

РУБЦОВАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Пермская государственная медицинская академия, Пермь, Россия

Рубцовая непроходимость желчных протоков может быть обусловлена рубцовыми стриктурами, а также облитерацией ранее наложенных желчеотводящих анастомозов, значительно реже - первичным склерозирующим холангитом. Подавляющее большинство рубцовых стриктур желчных протоков развивается в результате их повреждения во время холецистэктомии (ХЭ) и резекций желудка по поводу осложненных форм язвенной болезни 12-перстной кишки. Лечение этой патологии остается очень сложной проблемой.

За последние 10 лет в областной клинической больнице г. Перми обследовано и повторно оперировано 40 пациентов по поводу рубцовых стриктур гепатикохоледоха и ранее наложенных билиодигестивных анастомозов, из них 9 высоких стриктур гепатикохоледоха, 25 стриктур билиодигестивных анастомозов и 6 ретеннозов фатерова соска.

17

Из 9 пациентов с высокими стриктурами гепатикохоледоха было 6 женщин и 3 мужчин в возрасте от 30 до 90 лет. У всех женщин и одного мужчины 1-3 месяца назад выполнена холецистэктомия по поводу калькулезного холецистита. У 2 мужчин в анамнезе оперативное вмешательство по поводу травмы живота с повреждением внепеченочных желчных протоков. Через 1-4 месяца после операции появилась безболевая нарастающая желтуха. Клинических проявлений холангита не было. При УЗИ найдена гепатомегалия, расширение внепеченочных желчных протоков. Осмотреть гепатикохоледох этим методом не всегда удавалось. В качестве методов прямого контрастирования в 5 случаях использовали чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ) и в 4-эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ). При ЧЧХГ диагностировали в трех случаях критическое сужение гепатикохоледоха, в двух - сужение в области карины и устья правого печеночного протока. По данным ЭРХПГ расширения холедоха не было, диагностирован уровень сужения внепеченочных желчных протоков. После предоперационной инфузионной и антибактериальной подготовки больные были оперированы. При интраоперационной пункционной холангиографии в 3 случаях обнаружили стриктуру в области карины с сужением правого печеночного протока и с синдромом «недренируемой правой доли печени», в 4 случаях - критическую стриктуру общего печеночного протока чуть ниже бифуркации и еще в 2 случаях - в области ушитого холедохотомического отверстия, протяженностью более 1,5 см. Выбор объема хирургического вмешательства зависел от характера и протяженности стриктуры, а также тяжести состояния больного. У 1 пациентки в крайне тяжелом состоянии выполнена только гепатикостома, 8 - наложен гепатикоюноанастомоз (ГЕА) на 2-х сменных транспеченочных дренажах (СТД) на выключенной по Ру петле. В раннем послеоперационном периоде умерли 2 больных: одна после гепатикостомы и другая после ГЕА на 2-х СТД от печеночной недостаточности. У остальных послеоперационный период протекал тяжело с явлениями холангита, гепатаргии. В комплексном антибактериальном лечении использовали подбор антибиотиков для парентерального введения с учетом неспецифической резистентности организма, ежедневное промывание транспеченочных дренажей растворами с учетом антисептикограмм. С целью детоксикации использовали плазмаферез. 7 пациентов выписаны на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Больных со стриктурами билиодигестивных анастомозов было 31, из них 6 человек - со стриктурой холецистоюноанастомоза (ХЕА), 8 - супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза (СДХДА) по Юрашу-Виноградову, 4 - гепатикоюноанастомоза на 2-х СТД, 2 - гепатикоюноанастомоза без СТД, 3 - гепатикодуоденоанастомоза (ГЕА), 2 - гепатикохоледоханастомоза (ГХА). Сюда же мы включили 6 пациентов с ретеннозами фатерова соска после «открытой» трансдуоденальной папиллотомии.

Все холецистоюноанастомозы (6 чел.) были наложены более 7-8 лет назад по поводу непроходимости терминального отдела холедоха при индуративном панкреатите, который был расценен как рак головки поджелудочной железы. У 3 пациентов ХЕА полностью зарубцевались, у 3 - сузились до диаметра 7-8 мм. Все больные жаловались на периодические ознобы с гектическим подъемом температуры, ремиттирующую желтуху. Показанием для повторной операции у этих пациентов послужили диагностированные при УЗИ и ЭРХПГ камни желчного пузыря, холедоха и стеноз фатерова соска. Из 6 человек камни в желчном пузыре и холедохе обнаружены у 1, только в холедохе - у 4 и бескаменный стеноз фатерова соска - у 1. По данным УЗИ и компьютерной томографии головка поджелудочной железы была несколько уплотнена и увеличена у всех пациентов. У 2 диагностирован гистологически подтвержденный цирроз печени. Всем выполнена холецистэктомия с удалением ХЕА, 4 - холедохолитотомия, всем - папиллопластика. Послеоперационный период протекал без осложнений, летальных исходов не было, отдаленные результаты в течение 5-7 лет хорошие.

Супрадуоденальные холедоходуоденоанастомозы наложены у 9 пациентов по поводу осложненных форм ЖКБ. Все больные после операции отмечали периодические ознобы с подъемом температуры, опоясывающие боли и неустойчивый стул. Признаки непроходимости СДХДА возникали, как правило, не ранее чем через 5-7 лет после операции. В качестве предоперационного обследования использовали УЗИ, дуоденнографию и ЭРХПГ. При дуоденнографии у всех пациентов обнаружили задержку контраста в холедохе более, чем на 2 часа, а у 5 - дополнительно камни в терминальном отделе холедоха. Показанием к повторной операции или эндоскопическому вмешательству были либо холедохолитиаз, либо стеноз фатерова соска в сочетании со стенозом СДХДА. Всем больным выполнена ПП без снятия СДХДА, в 3 случаях эндоскопическая.

Ретеннозы фатерова соска после ПП, наблюдавшиеся у 6 человек через 1-2 года после хирургического вмешательства, явились результатом том недостаточной папиллотомии. Лучшим методом диагностики и лечения в данном случае явилась ЭРХПГ и эндоскопическая ПП.

ГЕА (6), ГДА (3), ГХА (2) накладывали по поводу травмы желчных протоков. Из них ятрогенная травма

была у большинства (10) и лишь у 1 пациента в анамнезе проникающее ранение живота с циркулярным пересечением холедоха на 2/3 диаметра. Кроме того, у одной больной стриктура ГЕА возникла после выполнения пан-креатодуоденальной резекции по поводу хронического калькулезного панкреатита.

Клиника стриктуры ГЕА, проявившаяся механической желтухой и холангитом, развилась через 1,5-2 года после операции или удаления СТД. Признаки сужения ГХА возникли через 6 месяцев, а ГДА - через год.

Для диагностики стриктур ГДА и ГХА использовались УЗИ, компьютерную томографию и ЭРХПГ, ГЕА - ЧЧХГ, которая в данном случае является единственным способом прямого контрастирования желчных протоков, причем достаточно безопасным из-за выраженного спаечного процесса в правом подреберье.

Всего в нашей клинике за последние 10 лет наложено 40 ГЕА по поводу атрогических повреждений желчных протоков. Стриктура развилась у 4, что составило 10%.

Из 11 пациентов, оперированных по поводу стриктур ГЕА, ГДА, ГХА, 10 удалось рецицировать суженный анастомоз и вновь наложить ГЕА на 2 СТД на выключенной по Ру петле. В этих случаях СТД не удаляли в течение 1,5 лет. Таким образом, рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных анастомозов развиваются в сроки от 1 месяца до 7-8 лет. Быстрее рубцуются протоки в результате их травмы на операции. Из анастомозов быстрее всего сужаются гепатодуоденно-и гепатикохоледохо-анастомозы. Наиболее информативным методом диагностики рубцовых стриктур желчных протоков и анастомозов является ЧЧХГ. Одним из наиболее надежных способов восстановления проходимости желчных протоков является ГЕА на СТД на выключенной по Ру петле.