

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ И ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С. В. Тарасенко, А. А. Копейкин

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова

Авторы предлагают ставить показания к выбору метода билиарной декомпрессии при механической желтухе в зависимости от степени тяжести холестатической гепатодепрессии, определяемой на основании лаболабораторно-биохимических исследований.

Проблема печеночной недостаточности в желчной хирургии остается одной из наиболее актуальных. Возникая в раннем послеоперационном периоде, в 10-45% она становится причиной летального исхода [4, 8, 9]. При формировании холестаза создаются условия адаптации гепатоцитов к повышенному давлению в желчных протоках, но при длительной обструкции происходит срыв адаптации, что ведет к ишемии и очаговым некрозам в печени. Еще большие нарушения происходят при операции, сопровождающейся быстрой ликвидацией желчной гипертензии [16, 18]. Развивается "синдром отмены" для гепатоцитов [11], а вместе с операционной травмой и токсическим действием наркоза [3] усугубляются нарушения внутрипеченочной гемодинамики и микроциркуляции, открываются портокавальные и артерио-венозные шунты [5], значительные участки печеночной паренхимы выключаются из кровотока, возникает тканевая гипоксия, приводящая в дальнейшем к некрозу гепатоцитов [12, 17].

Клиническая картина острой печеночной недостаточности при механической желтухе в начальных стадиях не

имеет типичных проявлений. Только при наступлении декомпенсации возникают симптомы этого тяжелого осложнения. Поэтому велика роль дополнительных методов ранней диагностики начальной стадии печеночной недостаточности – гепатодепрессии, которая выявляется только на основании лабораторно-биохимического симптомокомплекса, отражающего функциональное состояние печени [15]. Уровень эндогенной интоксикации оказывает непосредственное влияние на печень. Показано, что степень загруженности транспортного белка крови альбумина эндогенными лигандами отражает ее детоксикационную функцию [1, 10].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с механической желтухой в немалой степени обусловлены отсутствием информативных критериев оценки функционального состояния печени при данной патологии. Используемые в настоящее время лабораторные критерии оценки гепатодепрессии не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения. Более того, у больных с обтурационным желчестазом они не облада-

ют прогностической ценностью. Выявление, оценка и коррекция печеночной недостаточности являются одними из наиболее важных вопросов, от решения которых во многом зависит снижение летальности и частоты осложнений в послеоперационном периоде. Эти обстоятельства заставляют искать новые пути диагностики и оптимизации хирургической коррекции подпеченочного холестаза, осложненного функциональной недостаточностью печени.

Целью исследования явилось определение рационального способа лечения и выбора патогенетически обоснованной хирургической тактики на основании изучения показателей гепатодепрессии у больных с механической желтухой различного генеза.

Материал и методы

Обследовано 95 больных с механической желтухой и печеночной недостаточностью, находившихся в клинике госпитальной хирургии с 1996 по 1999 год. Желтуха доброкачественного генеза была у 48 больных (50,5%), опухолевого – у 47 (49,5%). Женщин – 52 (54,7%), мужчин – 43 (45,3%). Возраст составил от 20 до 90 лет, причем лиц в возрасте 60 лет и старше было 61 (64,2%). Длительность желтухи до госпитализации варьировала от 1 суток до 2,5 месяцев. Всем 95 больным производились различные вмешательства, направленные на декомпрессию желчевыводящих путей, всего произведено 145 вмешательств (табл. 1). Из них у 32 пациентов осуществлена предварительная декомпрессия билиарной системы (ЛСХС – 22, ЭПСТ – 10). В 22 случаях малоинвазивные декомпрессивные операции явились единственным и окончательным видом вмешательства

(8 – ЛСХС, 8 – ЭПСТ, 6 – ЧЧХС). Билиарная декомпрессия проводилась в сроки от 1 часа до 35 суток с момента поступления в стационар. У 57 больных (60%) дренирующие билиарную систему вмешательства производились в первые трое суток с момента госпитализации. При двухэтапном лечении радикальная операция откладывалась на срок от 1 до 36 суток.

Исследование состояло из нескольких этапов. На первом этапе (1996-1998 гг.) проводилось освоение основных методик исследования. При этом обследованию подверглись 45 больных с механической желтухой и печеночной недостаточностью, которые и составили контрольную группу. На основании анализа результатов исследования и лечения больных контрольной группы были выработаны диагностические критерии печеночной недостаточности у пациентов с механической желтухой различного генеза, обоснована лечебно-диагностическая тактика. На втором этапе (1997-1999 гг.) проводилось лечение 50 больных с механической желтухой в соответствии с выработанными положениями (основная группа). Состав основной группы в целом соответствовал контрольной по нозологическим формам, полу, возрасту, степени выраженности печеночной недостаточности.

Оценка состояния больных проводилась с учетом клинических, лабораторных и инструментальных методов. Для оценки степени тяжести холестатической гепатодепрессии проводилось изучение биохимических (непрямой билирубин, альбумин, коэффициент де Ритиса, альбумин-глобулиновый коэффициент), гемокoaгуляционных (протромбиновый индекс, фибриноген,

Таблица 1

Характер оперативных вмешательств у больных механической желтухой и печеночной недостаточностью.

Вид вмешательства	Количество
Доброкачественный холестаз:	
холецистэктомия, ХДА	18
ЭПСТ	15
холецистэктомия	11
ЛСХС	6
дренирование грудного лимфатического протока	4
ХДА	3
холецистэктомия, дренирование холедоха по Пиковскому	2
холецистэктомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия	1
бигепатикоеюноанастомоз по Ру	1
холецистэктомия, гепатикоеюноанастомоз	1
цистоеюноанастомоз по Ру, ХДА	1
цистоеюноанастомоз, холецистоэнтероанастомоз, энтероэнтероанастомоз	1
панкреатодуоденальная резекция	1
ЧЧХС	1
Холестаз опухолевой этиологии:	
ЛСХС	24
холецистоэнтероанастомоз, энтероэнтероанастомоз	15
дренирование грудного лимфатического протока	8
холецистэктомия, гепатикоеюноанастомоз по Ру	6
ЧЧХС	5
панкреатодуоденальная резекция	4
холецистэктомия, ХДА	4
ХДА	2
гепатикоеюноанастомоз по Ру	3
ЭПСТ	3
холецистэктомия, гепатикодуоденоанастомоз	1
Всего вмешательств	145

ХДА - холедоходуоденоанастомоз

ЭПСТ - эндоскопическая папиллосфинктеротомия

ЧЧХС - чрескожная чреспеченочная холангиостомия

ЛСХС - лапароскопическая холецистостомия

фибринолитическая активность плазмы крови), токсикологических (сорбционная способность эритроцитов, связывающая способность альбумина) параметров плазмы крови и показателей неспецифической реактивности организма (миелопероксидаза гранулоцитов периферической крови, тест локального гемолиза).

Суммарная оценка функциональных изменений печени осуществлена с помощью эмпирически составленной математической формулы, предложенной Д. Л. Пиковским и Г. И. Жидовиновым (1970) [7]: $Q = P \cdot n / (P \cdot n - (m_1 + m_2 + \dots + m_n))$, где Q – показатель суммарного изменения функции печени; P – коэффициент, равный 100; n – число проводимых функциональных

проб; m – % отклонения функциональных проб от нормы.

При определении степени тяжести печеночной недостаточности использовалась клинико-биохимическая классификация, разработанная В. Г. Астапенко с соавт. (1985) [2].

Все полученные результаты статистически обработаны на IBM, программа "Microsoft Excel" в среде Windows 95.

Результаты и их обсуждение

При исследовании исходных показателей гепатодепрессии в контрольной и основной группе все больные разделены на 3 подгруппы в зависимости от степени тяжести печеночной недостаточности (табл. 2).

Динамика клинико-биохимичес-

Таблица 2
Распределение больных по степени выраженности ПН.

Группа больных	Степень выраженности ПН			Кол-во больных
	I ст.	II ст.	III ст.	
Контрольная	23(51,1 %)	15(33,3 %)	7(15,6 %)	45(47,4 %)
Основная	24(48 %)	18(36 %)	8(16 %)	50(52,6 %)
Всего	47(49,5 %)	33(34,7 %)	15(15,8 %)	95

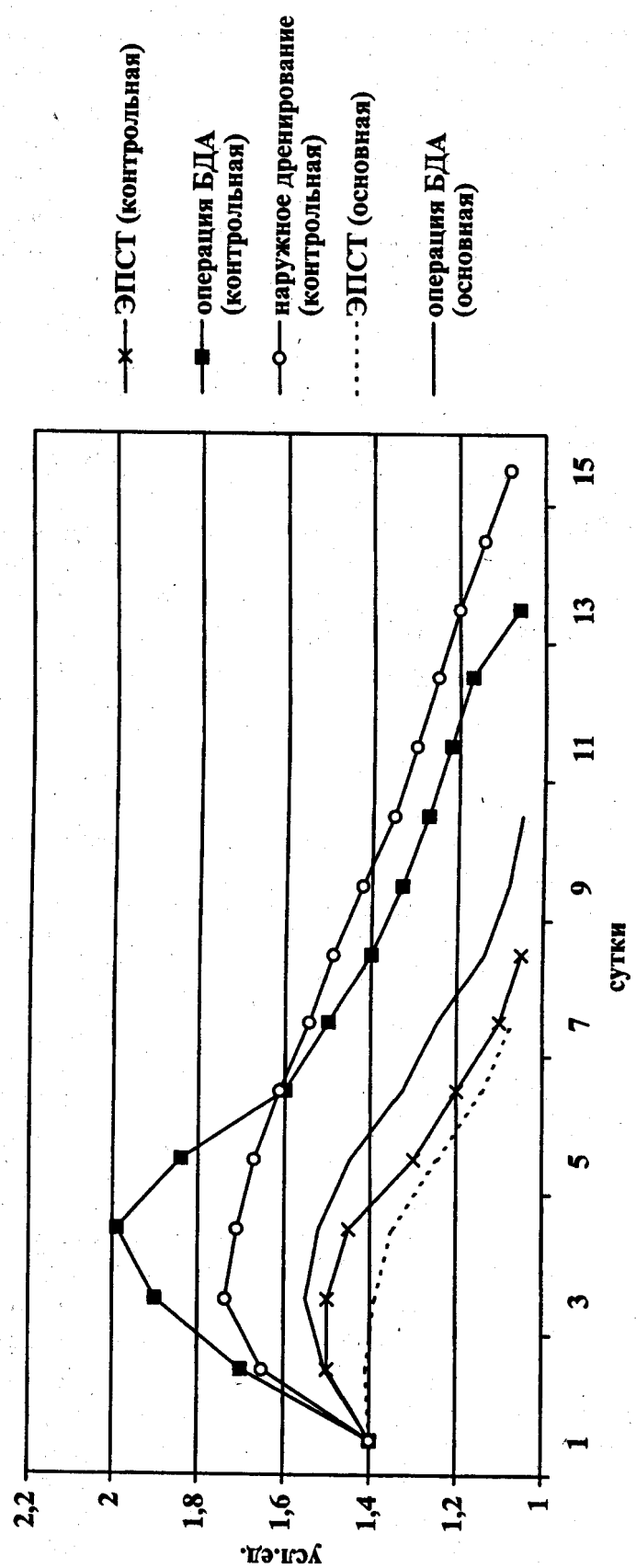
ких показателей у больных контрольной группы различалась в зависимости от степени ПН и вида декомпрессии билиарного тракта.

Особенностью течения послеоперационного периода у больных с подпеченочным холестазом и явлениями печеночной недостаточности является то, что после ликвидации желчестазы, а особенно после одномоментной и недозированной декомпрессии билиарного дерева, происходит усугубление функциональных нарушений печени. Такое состояние в литературе описано

как "синдром декомпрессии" желчных путей [11, 13, 14]. Клинически у наших больных он проявлялся тем, что в послеоперационном периоде происходило утяжеление состояния больного, повышалась интенсивность желтухи, усугублялось нарушение функции ПН (печеночная энцефалопатия), появлялись признаки геморрагического синдрома вплоть до развития холемического кровотечения, уменьшалось количество отделяемой по дренажам желчи (при наружном дренировании).

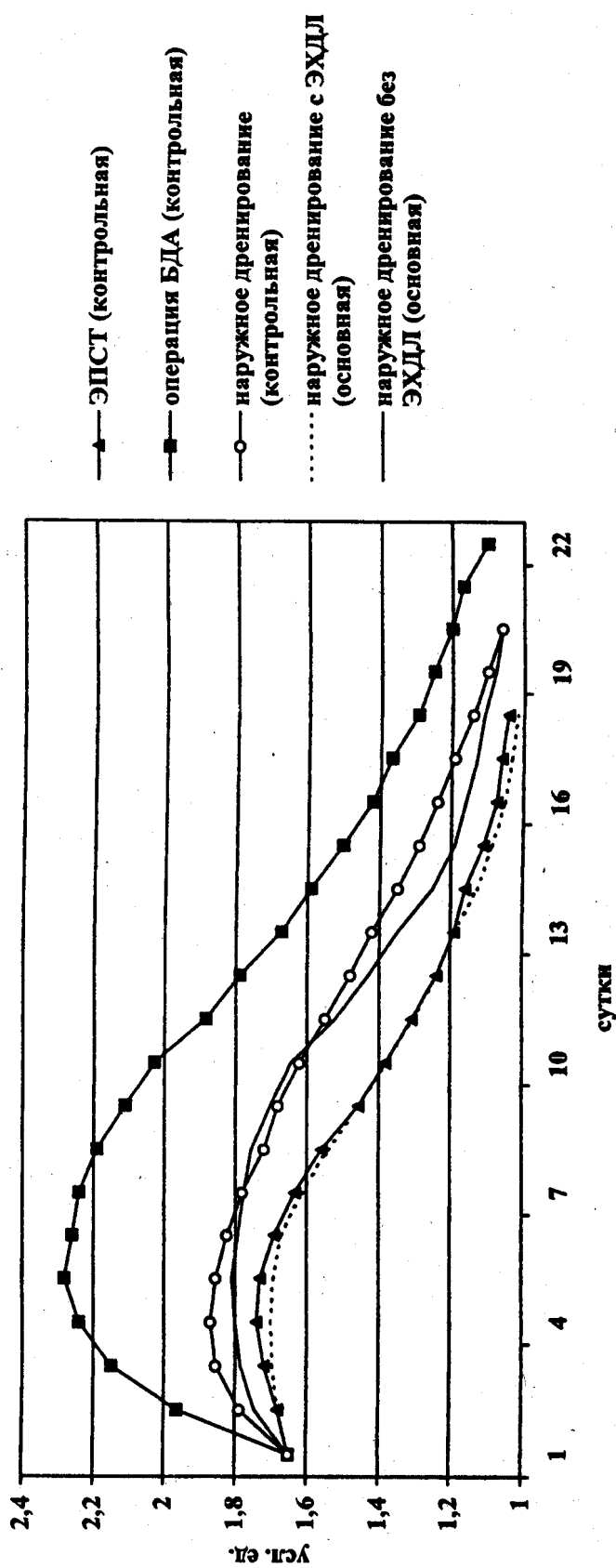
Изучение динамики показателей

Динамика показателя суммарного изменения функции печени у больных контрольной группы I степени ПН.



ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия
БДА – билиодigestивный анастомоз

Динамика показателя суммарного изменения функции печени у больных контрольной и основной групп при II степени ПН.



ЭПСТ — эндоскопическая папиллосфинктеротомия
 БДА — биллиодигестивный анастомоз
 ЭХДЛ — электрохимическая детоксикация лимфы

гепатодепрессии в процессе лечения у больных контрольной группы показало, что при механической желтухе и I степени печеночной недостаточности восстановление функционального состояния печени после билиарной декомпрессии происходило не ранее 10-14 суток, причем наиболее благоприятно постдекомпрессионный период протекал у пациентов с внутренними методами дренирования желчных путей, особенно при ЭПСТ (восстановление происходит к 10 суткам) (диагр. 1).

При II степени холестатической гепатодепрессии восстановление функции печени, определяемой по лабораторно-биохимическим тестам, происходило не ранее 16-24 суток после декомпрессионных вмешательств, причем быстрее у больных с малоинвазивными методами дренирования – ЭПСТ (к 16 суткам), ЛСХС (на 19-20 сутки), ЧЧХС (на 19-20 сутки) (диагр. 2).

При III степени холестатической гепатодепрессии выжило 2 больных. При этом только малоинвазивные вмешательства (ЭПСТ, ЛСХС) оказались способными предупредить фатальное усугубление нарушения функций печени, регрессия лабораторных показателей печеночной недостаточности происходила не ранее 32-35 суток (диагр. 3).

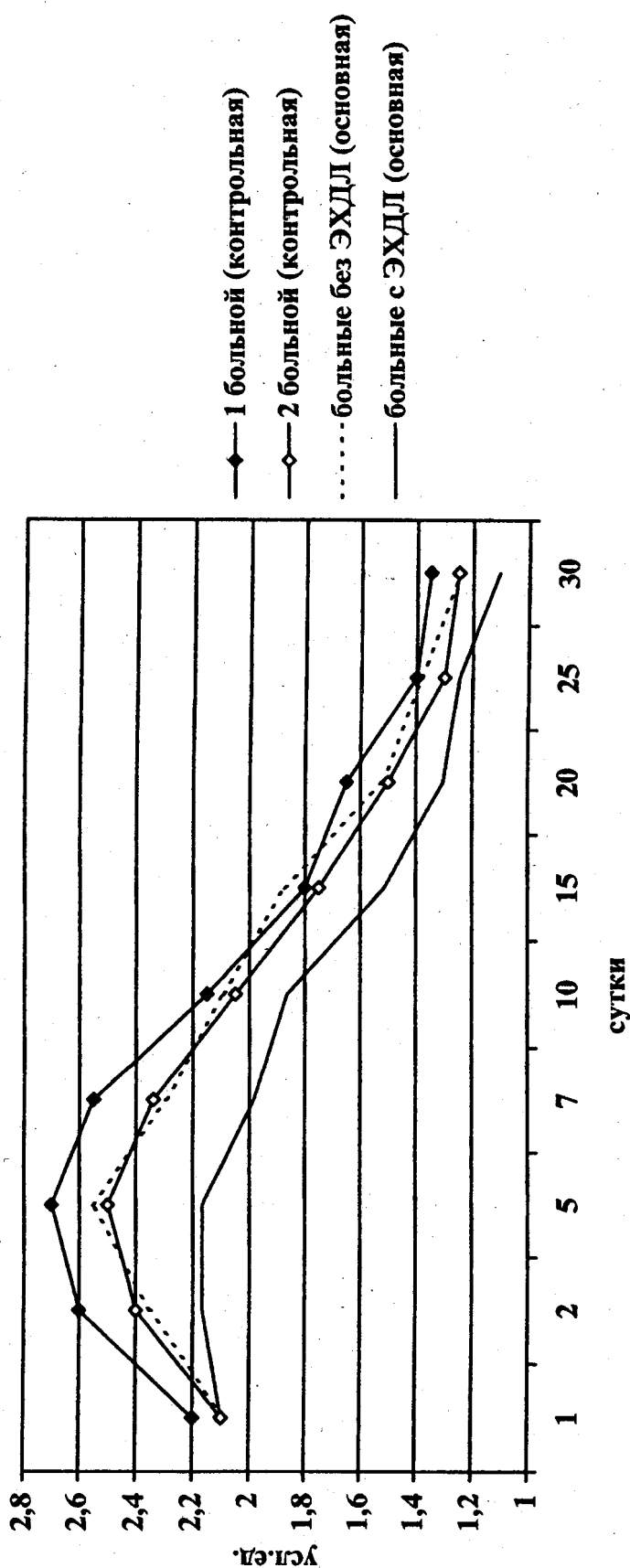
Частота “синдрома декомпрессии” среди больных контрольной группы составила 71,1 %, частота послеоперационных гнойно-септических осложнений – 44,7%, послеоперационных тромбгеморрагических – 24,4 %, летальность – 37,8 %.

Анализ неудовлетворительных результатов лечения больных холестатической гепатодепрессией контрольной группы показал, что во мно-

гом они обусловлены нерациональным выбором метода билиарной декомпрессии, неверным выбором способа хирургической коррекции, неадекватной консервативной терапией послеоперационного периода. Это побудило нас к изменению тактики хирургического лечения и ведения послеоперационного периода у 50 пациентов основной группы.

При поступлении в стационар всем больным основной группы проводилось комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное исследование для определения причины холестаза и степени тяжести холестатической гепатодепрессии (рис. 1). Независимо от степени холестатической гепатодепрессии методом выбора декомпрессии желчевыводящих путей считали малоинвазивные методы внутреннего дренирования – эндоскопическую папиллосфинктеротомию, транспапиллярное дуоденобилиарное дренирование. При невозможности выполнения этих вмешательств при I степени холестатической гепатодепрессии проводилось одноэтапное хирургическое лечение с наложением билиодигестивного анастомоза; а при II и III степенях – лечение механической желтухи осуществлялось в два этапа с применением на первом этапе малоинвазивных методов наружной билиарной декомпрессии (рис. 2). Выполнение второго этапа хирургического лечения при двухэтапном лечении подпеченочного холестаза при исходно II степени гепатодепрессии проводили не ранее 18-20 суток после декомпрессии, при исходно III степени гепатодепрессии реконструктивную операцию на желчных путях откладывали не менее, чем на 29-30 суток после проведения первого этапа.

Динамика показателя суммарного изменения функции печени у выживших больных контрольной и основной групп с III степенью ПН.



ЭХДЛ — электрохимическая детоксикация лимфы



Рис.1. Схема диагностического поиска при механической желтухе.

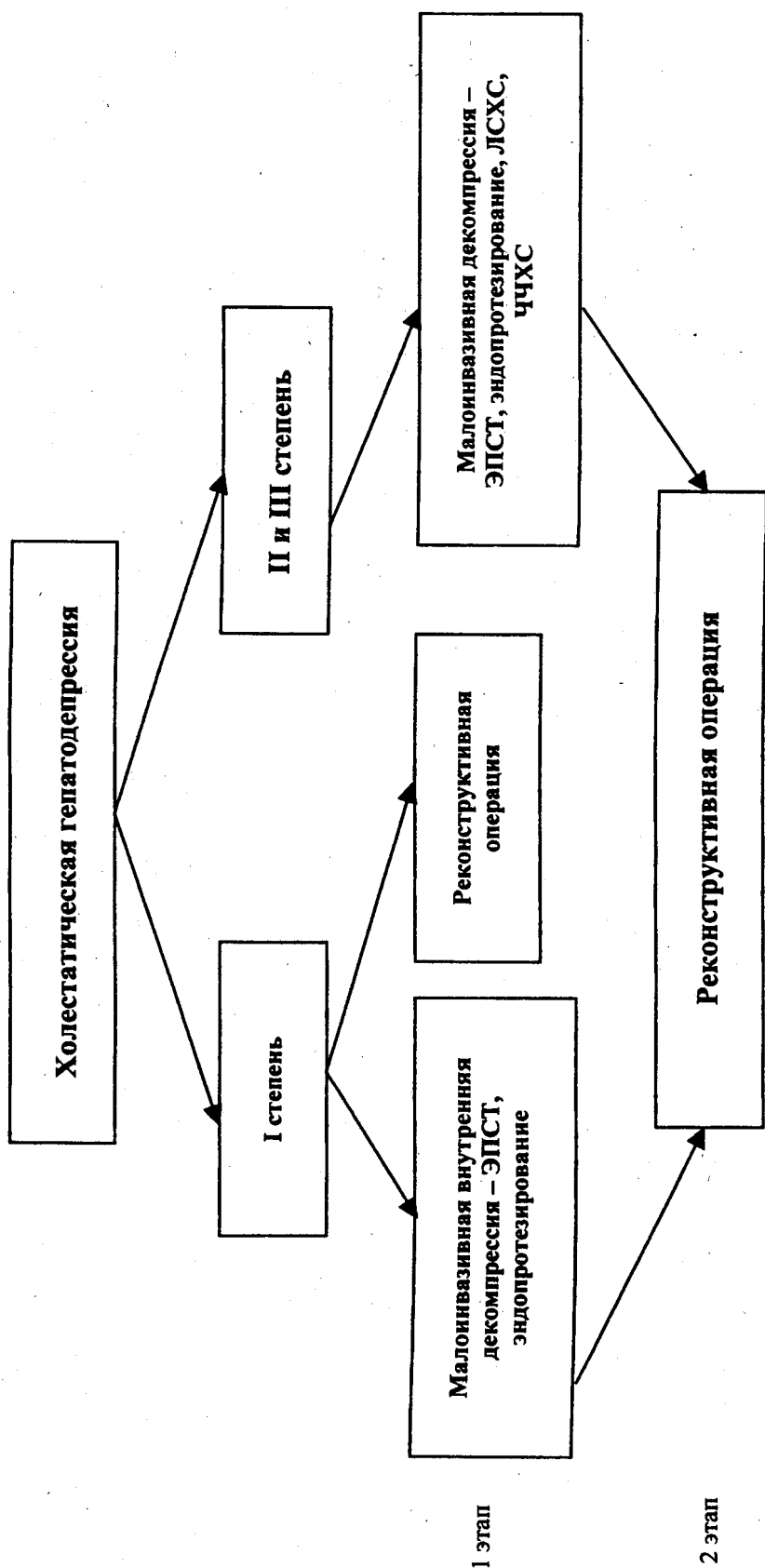
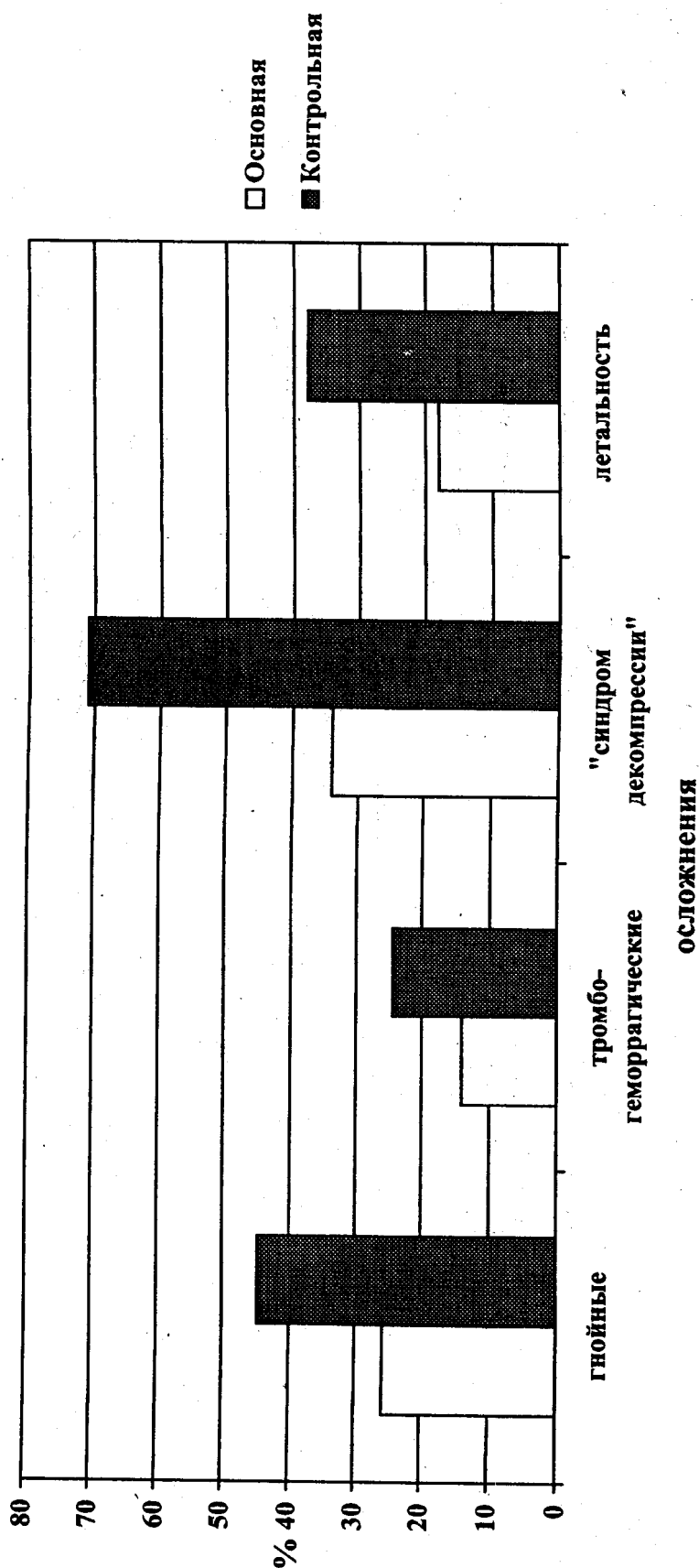


Рис. 2. Тактика лечения больных с холестатической гепатодепрессией

Частота послеоперационных осложнений и летальность у больных с холестатической гепатодепрессией в основной и контрольной группе



Понимая под “синдромом декомпрессии” желчных путей разновидность синдрома полиорганной недостаточности с преобладанием печеночной недостаточности, в основе развития которой лежит усиление процессов свободнорадикального окисления [19], с целью повышения эффективности лечения больных с холестатической гепатодепрессией нами усовершенствован способ профилактики “синдрома декомпрессии” (Удостоверение на рационализаторское предложение №1058 от 8.10.99 г., выданное Рязанским государственным медицинским университетом им. акад. И.П Павлова), заключающийся в антиоксидантной защите печени в до- и послеоперационном периоде путем использования оптимального сочетания препаратов из группы антиоксидантов. Для этого за 1 сутки до и в течение 7-10 суток после декомпрессии билиарной системы 45 больным с холестатической гепатодепрессией основной группы в комплекс медикаментозной терапии добавляли следующие препараты – тиосульфат натрия (40 мг/кг в сутки, внутривенно или внутривенно), солкосерил (0,25 мл/кг в сутки, внутривенно или внутривенно) капельно на 0,9 % растворе NaCl – донаторы сульфгидрильных групп (восстановление глутатион-зависимых антиоксидантных ферментов) и “структурный антиоксидант” эссенциале-форте (15 мг/кг в сутки на 0,9 % растворе NaCl, внутривенно или внутривенно) – восстановление пула полиненасыщенных жирных кислот клеточных мембран гепатоцита и прямое антиоксидантное действие за счет а-токоферола.

Для облегчения наложения и повышения надежности билиодигестив-

ных анастомозов у 9 пациентов формирование холедоходуоденоанастомоза производилось полужакрытым способом (заявка на изобретение № 99126098 (027607) от 10.12.99 г.).

С целью повышения эффективности детоксикационных мероприятий 12 больным в условиях холестатической гепатодепрессии II и III степени одновременно с разгрузочной операцией проводилось дренирование грудного лимфатического протока с электрохимической детоксикацией лимфы [6].

Изучение характера течения холестатической гепатодепрессии у больных основной группы показало, что восстановление функционального состояния печени происходило в более ранние сроки. Так, при I степени гепатодепрессии, где проводилось одноэтапное внутреннее дренирование желчных путей, нормализация лабораторно-биохимических показателей происходила на 2-3 суток быстрее аналогичных показателей контрольной группы (диагр. 1). При II степени функция печени восстанавливалась на 1-4 суток быстрее (диагр. 2), а при III (у выживших больных) применяемый комплекс лечения сокращал период восстановления на 3-7 суток (диагр. 3).

Частота “синдрома декомпрессии” в основной группе отмечена в 34 % случаев, послеоперационные гнойно-септические осложнения встретились у 24 % больных, послеоперационные тромбгеморрагические – у 14 %. Летальность в основной группе – 18 % (диагр. 4).

Таким образом, разработанная лечебно-диагностическая тактика при механической желтухе и печеночной недостаточности, а также оптимизация хирургической коррекции и медика-

ментозной терапии позволили добиться улучшения результатов лечения в основной группе больных с холестатической гепатодепрессией: частота послеоперационных гнойно-септических осложнений снизилась в 1,7 раза, частота тромбогеморрагических осложнений – в 1,7 раза, частота развития “синдрома декомпрессии” – в 2,1 раза, летальность – в 2,1 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине / Под ред. Ю.А.Грызунова и Г.Е.Добрецова, М.: Ириус, 1994. – 226 с.
2. Астапенко В. Г., Мачулин Е. Г., Плотников Ю. Б. Клинико-биохимическая классификация печеночной недостаточности // Хирургия. – 1985. – №1. – С. 29-34.
3. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В. Клиника и лечение острой печеночной недостаточности. – Ярославль, 1982. – 96 с.
4. Гальперин Э. И. и др. Недостаточность печени / Э. И. Гальперин, М. И. Семендяева, Е. А. Неклюдова. – М.: Медицина, 1978. – 328 с.
5. Гальперин Э. И., Кузовлев Н. Ф., Чевокин А. Ю. Лечение рубцовых стриктур печеночных протоков // Хирургия. – 1998. – №9. – С. 26-30.
6. Зайцев О. В. Электрохимическая детоксикация лимфы в лечении больных хирургическим эндотоксикозом: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Рязань, 2000.
7. Климович И. Н. Гепаторенальный синдром у больных с острым калькулезным холециститом (коагулологические нарушения, диагностика и лечение): Автореф. дис... канд. мед. наук. – Волгоград, 1996. – 18 с.
8. Козырев М. А. Лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 42-45.
9. Лапкин К. В., Пауткин Ю. Ф. Механическая желтуха. – М., 1990. – 108 с.
10. Миллер Ю. И. Связывание ксенобиотиков альбумином сыворотки крови. // Клин. лаб. диагностика. – 1993. – №1. – С. 34-40.
11. Напалков П. Н., Витлин В. И. Некоторые патогенетические обоснования лечебной тактики при обтурационной желтухе // Хирургия. – 1973. – №11. – С. 33-38.
12. Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1993. – 544 с.
13. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. – М.: Медицина, 1993. – 288 с.
14. Levin B. Diagnosis and medical treatment of malignant disorders of the biliary tract // Sem. Liver Disease. – 1987. – №7. – P. 328-333.
15. Neoptolemos J., London N., Bailey I. The role of clinical and biochemical criteria and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the urgent diagnosis of common bile duct stones in acute pancreatitis // Surgery. – 1986. – V.100, №4. – P. 732-740.
16. Palliative treatment of extrahepatic bile ducts tumors / G. Cucchiara, G. Gandini, G. Simonetti et al. // Journal of Surgical Oncological Supplement. – 1993. – №3. – P. 154-157.
17. Schiff L. E. R. Diseases of the liver. – 5-th Ed. – Philadelphia: Lirinuott, 1982. – 1467 p.
18. Surgery of benign obstruction of the bile tract. Current opinion status / J. R. Molns, M. Hoyos Garsna, J. J. Ramirez Palanca et al. / Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1996. – V.88. – №12. – P. 847-850.
19. Wallnoefer H., Hanusch M. “Essential” phospholipids in the treatment of hepatic disease. // D. Zakim, T. D. Boyer (Eds.) Hepatology: a textbook of liver disease. – Philadelphia: W. B. Saunders, 1996. – P. 791-833.

THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC TACTICS UNDER MECHANICAL JAUNDICE AND LIVER INSUFFICIENCY

S. V. Tarasenko, A. A. Kopeykin

The Authors offer to put evidences to the choice of method a biliary decompression under the mechanical jaundice depending on degrees of gravity a cholestatic hepatodepression, definied on the grounds of laboratory-biochemical studies.