



ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ (клинический пример)

Якимова Л.В.

ООО «Андреевские больницы — Неболит»

Якимова Людмила Владимировна

E-mail: iri23@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

В статье представлен случай развития постхолецистэктомического синдрома у ребенка с желчнокаменной болезнью после холецистэктомии. Описана клиническая картина постхолецистэктомического синдрома, выявлены лабораторные изменения, характерные для постхолецистэктомического синдрома у детей.

Целью данной работы явилось показать на клиническом примере сложность выявления признаков постхолецистэктомического синдрома у детей для оптимизации его диагностической тактики.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; дети; постхолецистэктомический синдром.

SUMMARY

The article presents the case of the development of the postcholecystectomical syndrome in a child with a gallstone disease after cholecystectomy. It describes the clinical picture of the postcholecystectomical syndrome, identifies laboratory changes, characteristic for the postcholecystectomical syndrome in children. The aim of this work was to show the clinical example of the difficulty of detecting signs of the postcholecystectomical syndrome in children for the optimization of the diagnostic tactics.

Keywords: cholelithiasis, cholecystectomy, children, postcholecystectomical syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из распространенных заболеваний гепатобилиарной системы, имеет стойкую тенденцию к росту, что приводит к значительному увеличению холецистэктомий (ХЭ). Однако ХЭ не всегда избавляет больных от симптомов абдоминального дискомфорта, проявляющегося болевыми и диспепсическими расстройствами, что обуславливает примерно в 30% случаев развитие постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС). ПХЭС — собирательное понятие. Под ним подразумевают состояния, связанные с самой операцией, а также болезни, прогрессирующие в результате операции. Иными словами постхолецистэктомический синдром — это совокупность функциональных и/или органических изменений, связанных с патологией

желчного пузыря или протоковой системы, возникших после холецистэктомии, или усугубленных ею, или развившихся самостоятельно в результате технических погрешностей ее выполнения [2].

Патологические изменения в организме, наблюдаемые после ХЭ, разнообразны и далеко не всегда отграничиваются только билиарным трактом. Больных беспокоят различные по интенсивности боли в эпигастрии, ранние или поздние рецидивы печеночной колики, желтуха, диспепсические явления и т.д. [2]. Все эти явления в настоящее время рассматривают как ПХЭС.

Патогенез ПХЭС сложен, а клинические проявления столь многообразны, что едва ли в медицинской практике можно найти еще один такой синдром, который практически на протяжении

двух столетий подвергается критике, тем не менее сохраняет свою жизнеспособность и по настоящее время.

Распространенность ПХЭС и его клинические проявления в детском возрасте не изучены. В современной литературе мы не нашли работ, посвященных изучению ПХЭС у детей, перенесших ХЭ.

Вниманию педиатров и гастроэнтерологов предлагается клиническое наблюдение больного с ПХЭС.

Больная А., 13 лет, на протяжении 5 лет наблюдалась на кафедре педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФУВ РНИМУ с диагнозом: желчнокаменная болезнь, безболевая форма.

Анамнез болезни. Больна в течение 3 лет, когда впервые появились тянущие боли в правом подреберье после приема пищи. Девочка нигде не обследовалась и не лечилась. Весной 2012 года при проведении школьного медицинского осмотра обнаружено незначительное увеличение левой доли печени (+2,5 см), болезненность в правом подреберье при пальпации. При выполнении ультразвукового исследования брюшной полости было выявлено подвижное гиперэхогенное образование с акустической тенью, без признаков васкуляризации размером до 7,0 мм. В просвете ЖП определялся рыхлый осадок. Сократительная способность ЖП была 28% (снижена).

Анамнез жизни. Девочка от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, повышения общего холестерина у матери до 7,8 ммоль/л. Мать девочки с 4-й недели беременности принимала дексаметазон. Роды срочные, самостоятельные. Масса тела при рождении — 3950 г, длина — 53 см, выписана на 5-е сутки. На грудном вскармливании до 3 месяцев, далее — на искусственном. Росла и развивалась соответственно возрасту.

Мать, 50 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа. Отец, 55 лет, страдает ИБС, атеросклерозом, в возрасте 40 лет перенес острый инфаркт миокарда. Бабушка по линии матери 70 лет — СД 2-го типа. Дедушка по линии отца умер в возрасте 65 лет от обширного инфаркта миокарда.

Данные объективного исследования: состояние удовлетворительное, рост 165 см, вес 55 кг. Физическое развитие высокое, гармоничное.

Телосложение правильное. Кожные покровы смуглые, чистые. Лимфоузлы не увеличены. Видимые слизистые оболочки чистые, блестящие. Подкожно-жировая клетчатка выражена умеренно, распределена равномерно, по женскому типу. Костно-мышечная система без видимой патологии. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные, шумов нет. Язык влажный, слегка обложен беловатым налетом. Живот обычной формы, симметричен, не вздут. При пальпации отмечается умеренная болезненность в правом подреберье. Нижний край печени +1,5 см от края реберной дуги по правой средней ключичной линии, гладкий, эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Мочевыделение регулярное, безболезненное. Стул оформленный, ежедневный, без видимых примесей.

Общие анализы мочи и крови — без отклонений от нормы.

Биохимическое исследование сыворотки крови: общий белок — 75 г/л; альбумины 55%; глобулины 45%: α_1 —3,0%; α_2 —6,2%; β — 17,1%; γ — 18,5%; мочевины — 5,1 ммоль/л; креатинин — 68 ммоль/л; глюкоза — 5,2 ммоль/л; ОХС — 6,4 ммоль/л; ЛПНП — 3,9 ммоль/л; ЛПВП — 1,5 ммоль/л; ЛПОНП — 0,9 ммоль/л; КА — 2,9; ТГ — 1,52 ммоль/л; билирубин общий — 6,4 мкмоль/л; ЩФ — 275 Ед/л (норма до 300 Ед/л); АСТ — 25 Ед/л; АЛТ — 36 Ед/л; ЛДГ — 184 Ед/л (норма до 225 Ед/л); α -амилаза — 154 Ед/л (норма до 220 Ед/л).

УЗИ брюшной полости — размеры печени не увеличены, эхогенность печени незначительно повышена, структура однородная. Желчный пузырь — 62 × 25 мм, стенки уплотнены, в области тела желчного пузыря определяется подвижное гиперэхогенное образование с акустической тенью, без признаков васкуляризации, размером до 7,0 мм. В просвете ЖП определяется рыхлый осадок. Сократительная способность 28% (снижена). На основании жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования был поставлен диагноз: желчнокаменная болезнь, безболевая форма.

Таблица

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ						
	1 мес.	2 мес.	3 мес.	4 мес.	5 мес.	6 мес.
Диета № 5	+	+	+	+	+	+
Урсофальк по 3 капсулы на ночь	+	+	+	+	+	+
Хофитол по 1 табл. 3 р/д	+		+		+	
Эубикор по 1 пак. 3 р/д	+		+		+	
Одестон по 0,5 табл. 3 р/д		+		+		+
Мукофальк по 1 пак. 3 р/д		+		+		+

Больная получила следующее лечение (см. таблицу).

Через 12 месяцев на фоне проводимой терапии положительной динамики не отмечалось: сохранялось ощущение тяжести в правом подреберье после приема пищи; нарастали показатели липидного обмена (ЛПНП, ЛПОНП, ТГ). Учитывая неэффективность консервативной терапии, девочке была выполнена плановая ХЭ.

При морфологическом исследовании стенки желчного пузыря было выявлено: слизистая оболочка с хорошо выраженными складками, выстланная цилиндрическим эпителием. Строма слизистой оболочки представлена рыхлой соединительной тканью с полнокровными капиллярами, разной плотности диффузной и очаговой воспалительной лимфоидной инфильтрацией. В строме ксантомных клеток нет. Отдельные железы глубоко инвагинированы в мышечный слой. Мышечный слой соединительнотканью прослойками разобщен на крупные пучки. В прослойках соединительной ткани лимфоидная воспалительная инфильтрация. Заключение: хронический калькулезный холецистит.

Послеоперационный период протекал гладко. На 4-е сутки девочка была выписана домой. Однако через 1 неделю после ХЭ появились симптомы диспепсии: отрыжка, изжога, тошнота; стали беспокоить периодические боли в животе, неустойчивый стул.

Общие анализы мочи и крови — без отклонений от нормы.

Биохимическое исследование сыворотки крови: общий белок — 70 г/л; альбумины — 62%; глобулины — 38%; α_1 — 3,2%; α_2 — 6,2%; β — 11,1%; γ — 17,5%; мочевины — 6,2 ммоль/л; креатинин — 65 ммоль/л; глюкоза — 5,0 ммоль/л; ОХС — 5,7 ммоль/л; ЛПНП — 3,6 ммоль/л; ЛПВП — 1,6 ммоль/л; ЛПОНП — 0,5 ммоль/л; КА — 1,9; ТГ — 1,08 ммоль/л; билирубин общий — 6,7 мкмоль/л; ЩФ — 400 Ед/л (норма до 300 Ед/л); АСТ — 20 Ед/л; АЛТ — 27 Ед/л; ЛДГ — 169 Ед/л (норма до 225 Ед/л); α -амилаза — 145 Ед/л (норма до 220 Ед/л).

Исследование кала: количество больше нормы; консистенция водянистая; запах зловонный; цвет светло-желтый; реакция щелочная; мышечные волокна в большом количестве; соединительная ткань в умеренном; жир нейтральный в большом количестве; мыла — в умеренном количестве; клетчатка в большом; крахмал в большом количестве; йодофильная флора в умеренном количестве.

Исследование микрофлоры: бифидобактерии — 10^{5-7} /г; лактобактерии — 10^{4-7} /г; энтерококки — 10^{7-8} /г; клостридии — 10^{3-4} /г; *E. coli* типичные — 10^{7-8} /г; *E. coli* лактонезависимые — 10^{6-7} /г; *E. coli* гемолитические — 0; протей — 10^{6-7} /г; стафилококк золотистый — 0; стафилококки — 10^{4-5} /г; дрожжеподобные грибы рода *Candida* — 10^3 /г.

Эзофагогастродуоденоскопия: пищевод свободен, в просвете желудочное содержимое,

слизистая пищевода розовая, разрыхлена в дистальном отделе, капиллярный рисунок на кардии смазан. Складки кардиального перехода гиперемизированы, зубчатая линия на 40 см от резцов ниже диафрагмального сужения. Розетка кардии смыкается неплотно. В желудке пенное содержимое, примесь желчи, перистальтика живая, складки тела продольно ориентированы, высокие, равномерно извиты, эластичны. Слизистая проксимальных отделов пестрая, гладкая, блестящая. В антральном отделе слизистая с пятнами гиперемии, с нежно усиленной архитектоникой. Привратник стойко зияет. В луковице ДПК пенная желчь, слизистая пестрая, участки втяжения слизистой до 0,1 см, в постбульбарном отделе в просвете желчь, складки без особенностей. Взята биопсия слизистой антрального отдела для проведения Хелпил-теста — 1 фрагмент. Заключение: недостаточность кардии, рефлюкс — эзофагит, поверхностный гастрит, бульбит, дуодено-гастральный рефлюкс. *Нр-тест* — сомнителен.

Динамическая гепатобилисцинтиграфия: печень расположена типично, контуры ровные. Накопительная функция печени не нарушена, $T_{\max}$ = 8 минут (норма до 12 минут). Выделительная функция печени не нарушена $T_{1/2}$ — 24 минуты (норма до 35 минут). Холедох контрастируется с 8-й минуты исследования, пассаж по нему не замедлен, $T_{1/2}$ — 28 минут (норма до 51 минуты). Поступление РФП в кишечник начинается с 9-й минуты исследования, малыми порциями, с 18-й активное, до приема желчегонного завтрака. Желчный пузырь не контрастируется. Заключение: накопительная и выделительная функция печени не нарушена. Желчный пузырь не определяется. Недостаточность сфинктера Одди.

Поставлен диагноз: постхолецистэктомический синдром.

Было назначено лечение:

Маалокс — по 15 мл суспензии 3 раза в сутки через 1–2 ч после еды и на ночь.

Гевискон — по 10 мл 3 раза в день сразу после еды

Креон 10000 — по 2 капсулы 3 раза в день

Домперидон — по 5 мг 2 раза в сутки

Бифиформ — по 1 кап. 3 раза в сутки

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика: ощущения тяжести в правом подреберье после приема пищи не отмечались; нормализовались показатели биохимического обмена, нормализовались показатели кала и микрофлоры.

Таким образом, у девочки в течение одной недели после ХЭ появились признаки ПХЭС. Последний проявлял себя появлением дисфункций сфинктера Одди, а также дуоденального и кардиального сфинктера желудка.

Механизм возникновения этих нарушений, очевидно, был обусловлен выключением буферной функции ЖП, приведшим к нагрузке

объемом по ОЖП и, как следствие, недостаточности сфинктера Одди, что являлось причиной холагенной диареи.

Вторичная панкреатическая недостаточность усугубила защелачивание содержимого двенадцатиперстной кишки, что привело к активизации роста бактериальной флоры в тонкой кишке. В свою очередь, избыточное бактериальное обсеменение верхних отделов тонкой кишки способствовало преждевременной микробной деконъюгации

и всасыванию желчных кислот с последующим увеличением интрадуоденального давления и формированием ДГР и ГЭР.

Учитывая вышеизложенное, необходимо ориентировать педиатров и гастроэнтерологов на возможность развития у детей в течение 2 недель после ХЭ признаков ПХЭС. Адекватная медикаментозная коррекция последнего позволит избежать осложнений после ХЭ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Харитонов Л. А. Желчнокаменная болезнь у детей: Учебное пособие / Л. А. Харитонов, А. М. Запруднов. — М.: РГМУ, 2008. — 56 с.
2. Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей / А. А. Ильченко. — М.: Анахарсис, 2006. — 447 с.
3. Маев И. В. Коррекция проявлений холестаза у больных с калькулезным холециститом, перенесших холецистэктомию / И. В. Маев, Е. С. Вьючнова, Е. Г. Лебедева. // Практикующий врач. Спецвыпуск. — 2006. — № 1. — С. 29.
4. Дадвани С. А. Желчнокаменная болезнь / С. А. Дадвани, П. С. Ветшев, А. М. Шулутко, М. И. Прудков. — М.: Видар-М, 2000.

