

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ДЕКОМПРЕССИИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

© Р.Т. Меджидов, С.М. Магомедова, Э.П. Мамедова, А.З. Абдуллаева, У.А. Насибова

Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Российская Федерация

Обоснование. Рост заболеваемости желчнокаменной болезнью и опухолевым поражением гепатопанкреатодуоденальной зоны приводит к увеличению числа пациентов с обструктивным холестазом. **Цель исследования** — обозначить круг патологических состояний, развивающихся после декомпрессии билиарного тракта при обструктивном холестазе, и разработать эффективный, патогенетически обусловленный алгоритм лечения пациентов. **Методы.** Проанализированы результаты обследования и лечения 216 пациентов с обструктивным холестазом опухолевого ($n=112$; 51,8%) и доброкачественного ($n=104$; 48,2%) генеза, которым выполнены различные варианты декомпрессии билиарного тракта. Двухэтапная тактика предпринята в 133 (61,6%) случаях, в один этап прооперированы 83 (38,4%) пациента. Сравнивали результаты лечения в опытной группе ($n=112$), в которой применяли патогенетически обусловленный алгоритм, и контрольной группе ($n=104$), где проводилась стандартная терапия. **Результаты.** Синдром ускоренной декомпрессии развился в 31 (14,3%) наблюдении (в группе сравнения — у 26, в основной группе — у 5). Нарушения водно-электролитного баланса имели место у 32 (46,4%) пациентов с полным наружным отведением желчи. Синдром ремоделирования пищеварения развился у 44 из 117 пациентов, которым было проведено наружное дренирование билиарного тракта (37,6%). **Заключение.** Показано, что патогенетически обусловленная терапия после декомпрессии билиарного тракта существенно снижает количество осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: декомпрессия билиарного тракта; обструктивный холестаз; синдромы декомпрессии билиарного тракта.

Для цитирования: Меджидов Р.Т., Магомедова С.М., Мамедова Э.П., Абдуллаева А.З., Насибова У.А. Патологические синдромы декомпрессии билиарного тракта. Клиническая практика. 2021;12(3):21–29. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract21242>

Поступила 27.02.2021

Принята 28.07.2021

Опубликована 16.08.2021

ОБОСНОВАНИЕ

Рост числа случаев желчнокаменной болезни и опухолевого поражения гепатопанкреатодуоденальной зоны коррелирует с увеличением количества пациентов с обструктивным холестазом [1–3]. Нередко пациенты поступают в хирургический стационар с тяжелой формой холестаза, при которой оперативное вмешательство на высоте желтухи становится весьма рискованным и сопровождается высокой послеоперационной летальностью — по данным разных авторов, до 40–57% случаев [3–5]. При таких состояниях рекомендована двухэтапная тактика оперативного лечения [4, 6, 7], при которой послеоперационная летальность не превышает 7,7% [8–10]. Успешно выполненная декомпрессия билиарного тракта (БТ) улучшает состояние пациентов, восстанавливает функцию печени, при этом разрешаются

холестаз и холангит, купируется эндотоксикоз [4, 11–14].

В большинстве случаев после декомпрессии БТ желчь выводится наружу, и темп желчеотведения зависит от многих факторов, в частности от степени дилатации БТ, способа декомпрессии (наружное, внутреннее, наружно-внутреннее), доступа в БТ (антеградный, ретроградный), диаметра дренирующего катетера и билиодигестивного анастомоза, а также функционального состояния печеночных балок [4, 15–18].

Наиболее частым осложнением декомпрессии БТ является синдром ускоренной декомпрессии [4, 8, 15]. Ряд мероприятий, предусмотренный для профилактики синдрома (дозированная или фракционная билиарная декомпрессия, наружно-внутреннее дренирование БТ, экстракорпоральное назобилиарное шунтирование, пероральный прием

PATHOLOGICAL SYNDROMES OF THE BILIARY TRACT DECOMPRESSION

© R.T. Mejidov, S.M. Magomedova, E.P. Mamedova, A.Z. Abdullaeva, U.A. Nasibova

State Budget Educational Institution "Dagestan State Medical University", Makhachkala, Russian Federation

Background: The increased incidence of cholelithiasis and tumoral lesions of the hepatopancreatoduodenal zone leads to an increase in the number of patients with obstructive cholestasis. **Aims:** To identify the spectrum of pathological conditions developing after decompression of the biliary tract in obstructive cholestasis and to develop an effective pathogenetically determined algorithm for treating patients. **Methods:** The results of the examination and treatment of 216 patients with obstructive cholestasis, who underwent various options for decompression of the biliary tract, were analyzed. Obstructive cholestasis of a tumor genesis was present in 112 (51.8%) patients, benign cholestasis in 104 (48.2%). The main group included 112 patients, the comparison group included 104 patients. A two-stage tactics was applied in 133 (61.6%) cases, 83 patients (38.4%) were operated in one stage. The treatment results were compared for the experimental group (n=112) in which a pathogenetically based algorithm was applied and for the control group (n=104) receiving a standard therapy. **Results:** Accelerated decompression syndrome developed in 31 (14.3%) cases, of those 26 in the comparison group, 5 in the main group. Disorders of the water and electrolyte balance occurred in 32 (46.4%) patients with complete external bile diversion. Digestion remodeling syndrome was present in 44 patients from 117 patients with external bile diversion. **Conclusions:** It has been shown that the pathogenetically based therapy after biliary decompression significantly reduces the number of complications in the postoperative period.

Keywords: decompression of the biliary tract; obstructive cholestasis; decompression syndromes of the biliary tract.

For citation: Mejidov RT, Magomedova SM, Mamedova EP, Abdullaeva AZ, Nasibova UA. Pathological Syndromes of the Biliary Tract Decompression. *Journal of Clinical Practice*. 2021;12(3):21–29. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract21242>

Submitted 27.02.2021

Revised 28.07.2021

Published 16.08.2021

желчи, парентеральное введение сбалансированных электролитных растворов, прием препаратов протонной помпы, пероральный прием нутриентов и др. [4, 15, 16, 19]), не предупреждает полностью развитие осложнений, поэтому разработка и внедрение в клиническую практику более эффективных лечебных и профилактических методов для пациентов в постдекомпрессионной фазе представляет собой большой научно-практический интерес.

Цель исследования — определить патологические состояния, возникающие в постдекомпрессионной фазе билиарного тракта при обструктивном холестазае, и разработать патогенетически обусловленный алгоритм лечения пациентов с данной патологией.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Рандомизированное проспективное исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения: наличие у пациентов обструктивного холестаза; отсутствие метастатического поражения печени при опухолевой обструкции; наличие показаний к декомпрессии БТ.

Критерии исключения: индивидуальная непереносимость применяемых гепатотропных и антиоксидантных препаратов; наличие тяжелых сопутствующих заболеваний со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем; возникновение местных тяжелых интра- и послеоперационных осложнений, связанных с техникой выполнения декомпрессии БТ; неудачная попытка выполнения декомпрессии БТ с помощью малоинвазивных технологий.

Условия проведения

Исследование выполнено в клинике общей хирургии с лучевой диагностикой ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России.

Продолжительность исследования: с 2018 по 2020 г.

Описание медицинского вмешательства

Декомпрессия БТ как первый этап хирургического лечения пациентам с обструктивным холестазом опухолевого генеза проведена в 79 (36,6%) случаях из 216, все с желтухой средней и тяжелой степени, из них участников основной группы (ОГ) было 39 (18,0%), группы сравнения (ГС) — 40 (18,6%).

В случаях обструктивного холестаза доброкачественного генеза декомпрессия БТ в один этап выполнена 54/216 (25,0%) пациентам, из них 26 (12,0%) в ОГ и 28 (13,0%) в ГС.

Остальным 83/216 (38,4%) пациентам хирургическое лечение обструктивного холестаза осуществлено в один этап, из них в 33 (15,4%) случаях пациентам с опухолевой обструкцией БТ, в 50 (23,0%) — с доброкачественной окклюзией, при этом обструктивный холестаз опухолевого генеза имели 17 (7,8%) (легкой степени — 4, средней степени — 13), доброкачественного генеза — 26 (12,0%) (легкой степени — 9, средней степени — 17) пациентов ОГ, в ГС — 16 (7,4%) и 24 (11,1%) соответственно.

Выбор доступа для декомпрессии БТ осуществляли в зависимости от уровня блока БТ, определяемого с помощью магнитно-резонансной холангиографии. При проксимальном и центральном блоке декомпрессию БТ осуществляли проксимальным доступом — методом чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС). При дистальном блоке использовали центральный доступ (холецистостомию) в случаях проходимости пузырного протока, а в наблюдениях с прорастанием пузырного протока опухолью — ЧЧХС.

Холецистостомия из мини-доступа с лапароскопическим ассистированием выполнена в 34/79 (43%; ОГ — 18, ГС — 16) случаях, под ультразвуковой навигацией — в 11/79 (13,9%; ОГ — 6, ГС — 5), ЧЧХС с наружным отведением желчи — в 18/79 (22,7%; ОГ — 10, ГС — 8), ЧЧХС с наружно-внутренним отведением желчи — в 15/79 (18,9 %; ОГ — 7, ГС — 8). У пациентов с обструктивным холестазом доброкачественного генеза для декомпрессии БТ были использованы следующие доступы: холецистостомия из мини-доступа — в 13/79 (16,4%; ОГ — 7, ГС — 6) случаях, холецистостомия под ультразвуковой навигацией — в 5/79 (93%; ОГ — 3, ГС — 2), ЧЧХС с наружным дренированием БТ — в 25/79 (31,6%; ОГ — 14, ГС — 11); ЧЧХС, баллонная дилатация большого дуоденального сосочка с дислокацией конкремен-

тов в двенадцатиперстной кишке, наружное дренирование БТ — в 11/79 (13,9%; ОГ — 5, ГС — 6).

При одноэтапной тактике хирургического лечения обструктивного холестаза выполнена коррекция патологии БТ с внутренним отведением желчи в 34/79 (43%) случаях, с наружным отведением желчи — в 16/79 (20,2%).

В случаях одноэтапной тактики при лечении обструктивного холестаза опухолевого генеза легкой степени были выполнены следующие операции:

- 1) резекция желчных протоков + левосторонняя гемигепатэктомия + гепатикохоледохоеюноанастомоз с изолированной по Ру петлей тощей кишки — у 2;
- 2) резекция желчного протока + резекция IV сегмента печени + тетрагепатикоюноанастомоз — у 2;
- 3) холецистэктомия + резекция желчных протоков + клиновидная резекция печени + бигепатикоюноанастомоз — у 3;
- 4) панкреатодуоденальная резекция — у 2;
- 5) операция Монастырского — у 1.

Пациентам ГС после декомпрессии БТ проводили лечение по стандартному протоколу, согласно клиническим рекомендациям*: инфузионная терапия в объеме от 2000,0 от 250,0 мл с включением Гептрала в дозе 400,0 мг внутривенно капельно 1 раз/сут, Эссенциале по 5,0 мл внутривенно капельно 1 раз/сут, Реополиглюкин по 200,0 мл внутривенно капельно 1 раз/сут.

В стандартный лечебный комплекс пациентов ОГ после декомпрессии БТ нами включены Квамател в дозе 5,0 мл на 100,0 мл 0,5% раствора хлористого натрия 2 раза/сут внутривенно для подавления секреции желудочного сока; Ремасол по 400,0 мл внутривенно капельно 2 раза/сут для антиоксидантной защиты гепатоцитов; хлористый калий 4% по 40,0 мл на 100,0 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно 2 раза/сут для коррекции гипокалиемии; Метрогил по 100,0 мл внутривенно капельно 2 раза/сут, промывание БТ озонированным физиологическим раствором для профилактики дренажассоциированной инфекции БТ. В группе сравнения коррекция водно-электролитных нарушений не проводилась. Использован нутриент Берламин Модуляр в пропорции 30 г порошка на 100,0 мл воды *per os* для нутритивной поддержки пациентов. Продолжительность курса

* Российское общество хирургов. Клинические рекомендации. 2018. Режим доступа: <http://обществохирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendacii>. Дата обращения: 15.06.2021.

лечения зависела от уровня основных функциональных показателей печени (в среднем $6,4 \pm 1,8$ дня). Пациентам с нерезектабельными опухолями — постоянный прием нутриента Берламин Модуляр, ингибиторов протонной помпы и Алмагеля.

Пациентам, включенным в исследование, в динамике проводились клинические и биохимические анализы крови и мочи, ультразвуковое исследование брюшной полости, магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), ЧЧХС. Эндобилиарные вмешательства проводили под лучевой навигацией с использованием С-дуги.

Этическая экспертиза

Работа выполнена в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками от 2013 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003, № 266.

Статистический анализ

Статистический анализ проводили с помощью программ Microsoft Excel 2010, StatSoft Statistica 6.1. Количественные данные исследования оценивали в виде среднего значения (M), стандартного от-

клонения ($\pm SD$) и ошибки среднего арифметического ($\pm m$). Достоверность различий определена при помощи критерия Стьюдента (t). Качественные и количественные данные проанализированы с применением двустороннего точного критерия Фишера (F) и критерия согласия Пирсона (χ^2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В клиническое исследование включены 216 пациентов с обструктивным холестазом, которым выполнены различные варианты декомпрессии БТ по поводу холестаза опухолевого (112; 51,8%) и неопухолевого (104; 48,2%) генеза. Пациенты были случайным образом распределены на две группы — ОГ ($n = 104$), где был использован разработанный нами алгоритм лечения, и ГС ($n = 112$), в которой проводили стандартное лечение согласно клиническим рекомендациям.

Распределение включенных в исследование пациентов по нозологиям представлено в табл. 1.

Возрастной состав пациентов в группах варьировал от 28 до 89 лет, пожилой и старческий возраст — 64,8%. Сопутствующая патология имела в 50,5% наблюдениях.

Основные результаты исследования

Наряду с высоким уровнем билирубина крови у пациентов, включенных в исследование,

Таблица 1 / Table 1

Этиология обструктивного холестаза в исследуемых группах пациентов ($n=216$) / Etiology of obstructive cholestasis in the studied groups of patients ($n=216$)

Причины развития обструктивного холестаза	Группа сравнения ($n=112$)	Основная группа ($n=104$)	χ^2	p
	Абс. (%)	Абс. (%)		
Обструктивный холестаз опухолевого генеза ($n=112$):				
• хиллярная холангиокарцинома	9 (8,0)	8 (7,7)	0,055	0,816
• рак желчного пузыря	15 (13,4)	14 (13,4)	0,031	0,862
• периапулярная опухоль	32 (28,6)	31 (30,0)	0,012	0,912
• метастазы в перихоледохиальные лимфоузлы	2 (1,8)	1 (1,0)	0,329	0,567
Обструктивный холестаз неопухолевого генеза ($n=104$):				
• желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз	21 (18,7)	19 (18,3)	0,084	0,773
• постхолецистэктомический синдром, холедохолитиаз	24 (21,4)	23 (21,9)	0,017	0,896
• стриктуры проксимальных отделов желчных путей	3 (2,7)	3 (2,9)	0,000	1,000
• дистальная обструкция холедоха	6 (5,4)	5 (4,8)	0,086	0,769

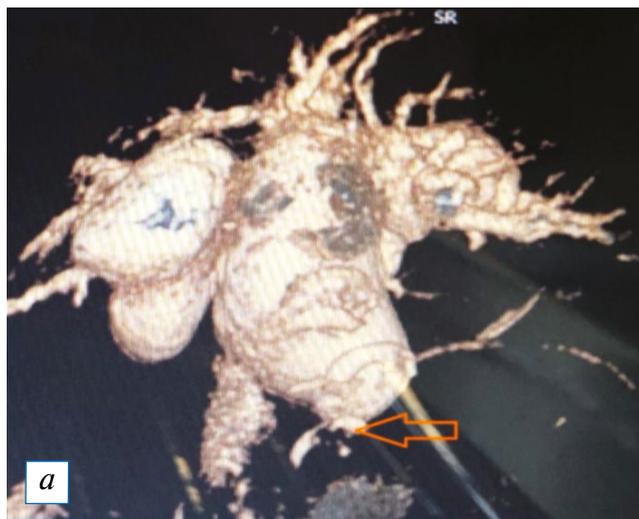


Рис. 1. Магнитно-резонансная холангиограмма, 3D-реконструкция: а — периапулярная опухоль (стрелка); б — конкремент в желчном протоке (стрелка).

Fig. 1. Magnetic resonance cholangiogram, 3D-reconstruction: а — periampullary tumor (arrow); б — a concretion in the bile duct (arrow).

наблюдалось значительное повышение показателей щелочной фосфатазы, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), мочевины и креатинина, т.е. у значительной части пациентов имелись явления печеночной недостаточности. Наиболее чувствительным методом в диагностике патологии БТ явилась МРТ, чувствительность которой составила 98,7% (рис. 1). Чувствительность МСКТ для определения патологии БТ составила 83,6%, а в определении объема и распространения опухолевого процесса — 96,8%. Высокая чувствительность МСКТ с контрастированием БТ (рис. 2) отмече-

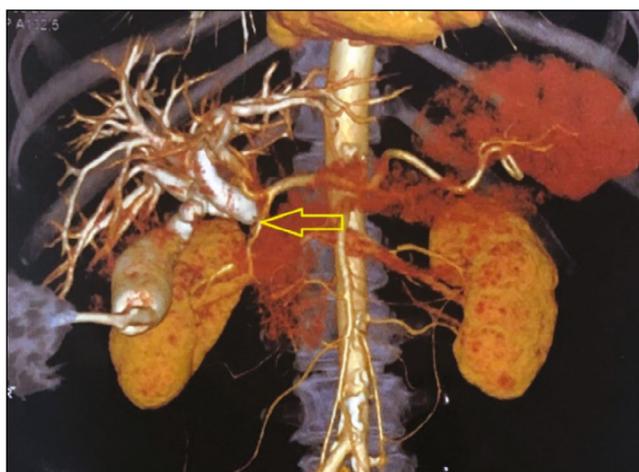


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием: дистальный блок билиарного тракта (стрелка).

Fig. 2. Multispiral computed tomography with contrast: distal block of the biliary tract (arrow).

на в определении уровня и распространенности опухолевого процесса.

После декомпрессии БТ в большинстве наблюдений пациенты отмечали уменьшение болевого синдрома, отсутствие кожного зуда, снижении адинамии и заторможенности. Прогрессивно снижалась температура тела; нормализовались показатели лейкоцитов, общего билирубина, щелочной фосфатазы, АЛТ, АСТ, мочевины и креатинина.

У 26 (23,2%) пациентов ГС в постдекомпрессионной фазе, начиная с 4–5-х сут, состояние ухудшилось: появились симптомы печеночной недостаточности, показатели клинических и биохимических анализов крови стали ухудшаться (табл. 2), имели место уменьшение количества желчи и олигоурия, что свидетельствовало о развитии синдрома ускоренной декомпрессии (СУД) БТ.

В ОГ эти явления отмечены в 5/104 (4,8%) случаях ($\chi^2=9,993$, $df=1$, $p=0,002$) и в основном у пациентов с обструктивным холестазом опухолевого генеза тяжелой степени. В 23/104 (22,1%) наблюдениях была предпринята двухэтапная тактика (декомпрессия БТ малоинвазивным способом), а в 8/104 (7,7 %) холестаз был разрешен в один этап. Анализ развития СУД БТ в зависимости от вида малоинвазивной декомпрессии БТ показал, что синдром развивается чаще при декомпрессии БТ центральным доступом (холецистостомия) в сравнении с проксимальным (ЧЧХС) — 28,6 и 7,1% соответственно ($\chi^2=8,450$, $df=1$, $p=0,004$).

У 117 (54,2%) из 216 пациентов с обструктивным холестазом было проведено наружное дрениро-

Таблица 2 / Table 2

Показатели биохимического анализа крови у пациентов с синдромом ускоренной декомпрессии билиарного тракта ($n=31$) / Biochemical blood test scores in patients with accelerated biliary tract decompression syndrome ($n=31$)

Показатели	Срок наблюдения, сут, $M \pm m$					
	До декомпрессии	2-е	4-е	6-е	8-е	10-е
Общий билирубин, мкмоль/л	236,4 \pm 28,7	217 \pm 21,6	213,4 \pm 1,6	259,9 \pm 17,8*	243,4 \pm 19,3	213,4 \pm 16,3
Щелочная фосфатаза, Ед/л	894,4 \pm 23,6	829,3 \pm 18,6	857,6 \pm 15,3	855,4 \pm 11,2	839,7 \pm 13,3	803,6 \pm 20,2*
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	382,3 \pm 6,4	314,4 \pm 4,6	353,2 \pm 6,3*	361,4 \pm 7,1	360,3 \pm 8,1	296,6 \pm 9,1
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	398,6 \pm 5,1	317,8 \pm 3,3	373,8 \pm 10,6	370,5 \pm 9,2	367,5 \pm 10,2	281,7 \pm 8,9
Мочевина, мкмоль/л	9,3 \pm 0,8	8,6 \pm 0,3	11,6 \pm 0,5*	11,4 \pm 0,8*	11,2 \pm 0,7*	9,2 \pm 1,2
Креатинин, мкмоль/л	148,9 \pm 7,2	149,4 \pm 6,3	167,3 \pm 8,2*	166,4 \pm 6,8	164,7 \pm 7,8	138,8 \pm 6,7

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с показателями до декомпрессии.

Note. * $p < 0.05$ compared to the values before decompression.

Таблица 3 / Table 3

Показатели водно-электролитного обмена у пациентов с полным наружным отведением желчи госпитализированных повторно ($n=32$) / Indicators of the water-electrolyte metabolism in re-hospitalized patients with complete external bile discharge ($n=32$)

Показатели	При выписке из стационара, $M \pm m$	При повторном поступлении, $M \pm m$	χ^2	p
Гемоглобин, г/л	112,4 \pm 5,2	94,5 \pm 5,6	0,374	0,541
Количество эритроцитов	4,1 \pm 0,6	3,1 \pm 0,2	0,125	0,724
Гематокрит, %	36,8 \pm 1,9	26,4 \pm 2,1	0,975	0,324
Калий, ммоль/л	3,9 \pm 0,2	2,7 \pm 0,3	0,198	0,657
Натрий, ммоль/л	144,2 \pm 3,8	137,6 \pm 2,2	0,024	0,878
Хлор, ммоль/л	101,6 \pm 1,5	99,7 \pm 1,8	0,005	0,945
ЦВД, мм вод.ст.	70,6 \pm 7,9	22,4 \pm 8,5	11,660	<0,001
АД систолическое	137,8 \pm 7,4	102,6 \pm 8,2	1,081	0,299
АД диастолическое	81,3 \pm 5,2	70,5 \pm 6,2	0,195	0,659

Примечание. ЦВД — центральное венозное давление; АД — артериальное давление.

Note. ЦВД — central venous pressure; АД — blood pressure.

вание БТ (холецистостомия — 63, ЧЧХС — 54), при этом полное наружное отведение желчи имело место в 69 (58,9%) случаях. Пациенты были выписаны из стационара с функционирующими наружными желчными свищами. Повторно в клинику поступили 32/69 (46,4%) пациента со значительными нарушениями водно-электролитного баланса (наиболее часто гиповолемия и гипокалиемия) (табл. 3), из них пациентов ОГ было 6, ГС — 26 ($\chi^2=3,841$, $df=1$, $p \leq 0,05$). Пациентам выполнена коррекция водно-электролитных нарушений.

В наших наблюдениях дренажассоциированный воспалительный процесс в БТ имелся

у 38/216 (17,6%) пациентов, особенно часто при наружно-внутреннем дренировании БТ — у 14 пациентов с обструктивным холестазом опухолевого генеза.

В послеоперационном периоде умерло 8/216 (3,7%) пациентов: в ГС — 6 /112(5,3), в ОГ — 2 /104 (1,9 %) ($\chi^2=0,078$, $df=1$, $p=0,781$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Быстрая ликвидация обструктивного холестаза, особенно при длительном ее существовании, приводит к нарастанию печеночной недостаточности, и возникает вторая проблема в лечении обструктив-

ного холестаза — профилактика и лечение СУД БТ. Механизм развития печеночной недостаточности до конца не изучен, однако в литературе имеются данные, которые объясняют генез развития СУД БТ [5, 14]. За счет резкого перепада давления в желчных капиллярах развившийся синдром приводит к редукции воротного кровотока, морфологическим нарушениям в виде дезорганизации печеночных трабекул, повреждению гепатоцитов, что подтверждено в том числе морфологическими исследованиями, проведенными в нашей клинике. В этом механизме некоторые исследователи важную роль отводят перекисному окислению липидов [5]. Выполненный нами сравнительный анализ в группах пациентов показал, что антиоксидантная защита гепатоцитов в постдекомпрессионной фазе у пациентов с обструктивным холестазом значительно уменьшает риск развития СУД БТ. В ОГ синдром развился в 5 (4,8%) случаях, в ГС — в 26 (23,2%) ($\chi^2=9,993$, $df=1$, $p=0,002$), при этом наиболее часто при обструктивном холестазе опухолевого генеза тяжелой степени.

До настоящего времени в доступной литературе не определено влияние антиоксидантной терапии на развитие СУД БТ. Имеются данные о положительном действии антиоксидантов Реамберина и Ремаксолола на функциональное состояние гепатоцитов при острой печеночной недостаточности [13–15]. Включение в лечебный комплекс Ремаксолола пациентам после декомпрессии БТ в ранние сроки оказалось эффективным, при этом отмечалось значительное снижение случаев СУД БТ.

Создание медленного темпа желчеоттока после декомпрессии с использованием малоинвазивных технологий также имеет существенное значение в профилактике СУД БТ [5, 7, 14]. Это в большинстве случаев достигается путем использования катетеров меньшего диаметра, создания более длительного пути желчеоттока, пережатия наружного дренажа с последующим его открытием, холецистоназогастрального экстракорпорального шунта. Первые сообщения о дозированной декомпрессии БТ появились в 1940 г. [5]. В последующем к указанным мероприятиям внимание хирургов несколько ослабло, поскольку выведение токсичной желчи из БТ в первые сутки после декомпрессии имеет первостепенное значение для улучшения функционального состояния печени [6, 9, 13]. Адекватное дренирование БТ и проведение антиоксидантной защиты гепатоцитов, на наш взгляд, являются более оправданными у пациентов с обструктивным холестазом тяжелой степени.

Другим немаловажным осложнением, имеющим место в постдекомпрессионной фазе эндобилиарных вмешательств, является дренажассоциированный воспалительный процесс в БТ, который в подавляющем большинстве случаев сопровождается выраженной системной провоспалительной реакцией организма и нередко может перейти в билиарный сепсис [1, 6, 17]. Почти всегда такой синдром встречается при наружно-внутреннем отведении желчи путем ЧЧХС. В данной ситуации в большинстве случаев имеет место рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки по дренажу в БТ и инфицирование желчи, на что указывают и другие авторы [6, 11, 17]. В связи с этим вопрос о целесообразности наружно-внутреннего дренирования БТ становится дискуссионным, особенно при длительной желтухе, когда из-за отсутствия желчи в кишечнике нарушается баланс микрофлоры и возникает вероятность инфекционных осложнений [5, 17].

По мнению некоторых авторов [5, 7, 12], СУД БТ удлиняет предоперационный период, и его развитие обуславливает более частые послеоперационные осложнения при резектабельных опухолях, в связи с чем высказываются мнения о нецелесообразности предоперационной декомпрессии БТ при резектабельных опухолях [5, 7, 16]. Однако выполнение обширной радикальной операции на высоте желтухи сопряжено с высокой летальностью вследствие печеночной недостаточности, поэтому большинство хирургов отдадут предпочтение предварительной декомпрессии БТ [2, 3, 15].

Главным синдромом, который развивается в постдекомпрессионном периоде БТ и за счет чего в основном идет истощение пациентов с наружным отведением желчи, является ремоделирование пищеварения разной степени, что в нашем исследовании отмечено у 44/117 (37,6%) пациентов.

В литературе синдрому ремоделирования пищеварения уделено мало внимания. Имеются указания на развитие истощения у пациентов с полным наружным отведением желчи, эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [4, 13, 16]. Однако при этом наблюдаются довольно серьезные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и связанные с ними диспепсические, гиповолемические и водно-электролитные нарушения со снижением индекса массы тела. При гастродуоденоскопии выявляются эрозии и острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, что, безусловно, связа-

но с отсутствием панкреатического сока и желчи в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта при дистальной опухолевой обструкции БТ. Происходит нарушение пристеночного кишечного пищеварения, ухудшается всасывание жиров и белков, отсутствует ощелачивание кислого желудочного содержимого, нарушается запирающая функция пилорического жома, основанная на разности потенциалов рН в желудке и двенадцатиперстной кишке; из-за агрессивного воздействия желудочного сока на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются эрозии и язвы, которые нередко могут способствовать желудочно-кишечному кровотечению. В нашем наблюдении пациенты временно (в резектабельных случаях) или постоянно (в нерезектабельных состояниях) получали в этой связи нутриенты, ингибиторы протонной помпы и обволакивающие препараты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После декомпрессии БТ по поводу обструктивного холестаза нередко возникают различные патологические состояния, в частности СУД БТ, синдром водно-электролитных нарушений, дренажассоциированные воспалительные нарушения БТ, синдром ремоделирования пищеварения, которые могут ухудшить состояние пациентов и в некоторых случаях привести к летальному исходу. Степень проявления патологических синдромов зависит от тяжести, длительности и причин обструктивного холестаза, темпа желчеоттока, способа декомпрессии БТ, своевременности и адекватности комплексной терапии в постдекомпрессионной фазе.

Правильно построенный алгоритм лечения пациентов с обструктивным холестазом в постдекомпрессионной фазе позволяет достоверно снизить частоту развития СУД, водно-электролитных нарушений, билиарного эндотоксикоза и синдрома ремоделирования пищеварения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Меджидов Р.Т. — общее руководство, методологическое обеспечение, корректура статьи; Мамедова Э.П. — анализ литературы; Абдуллаева А.З. — набор клинических данных; Магомедова С.М. — написание статьи; Мамедова Э.П. — методологическое обеспечение, статистическая обработка; Насибова У.А. — лабораторная диагностика. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существен-

ный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. Medzhidov R.T. — general management of the treatment, methodological support, manuscript proofreading; Mammadova E.P. — literature analysis; Abdullaeva A.Z. — collection of the clinical data; Magomedova S.M. — manuscript writing; Mamedova E.P. — methodological support, statistical processing; Nasibova U.A. — laboratory diagnostics. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. The authors is study was not supported by any external sources of funding.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Андреев А.В., Дурлештер В.М., Левешко А.И., и др. Антеградное билиарное стентирование и лечение механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии*. 2019. Т. 24, № 2. С. 24–35. [Andreev AV, Durlshter VM, Leveshko AI, et al. Antegrade biliary stenting and treatment of mechanical jaundice. *Annals of Surgical Hepatology*. 2019;24(2):24–35. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019225-35
2. Быков М.Н., Порханов В.А., Гобаева С.Л., Щава В.В. Возможности лечебных ретроградных мини-инвазивных технологий при синдроме механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии*. 2019. Т. 24, № 2. С. 60–73. [Bykov MN, Porkhanov VA, Gobaeva SL, Shchava VV. Possibilities of therapeutic retrograde mini-invasive technologies for mechanical jaundice syndrome. *Annals of Surgical Hepatology*. 2019;24(2):60–73. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019260-73
3. Дуберман Б.Л., Мизгирев Д.В., Эпштейн А.М., и др. Механическая желтуха опухолевого генеза: подходы к мини-инвазивной декомпрессии // *Анналы хирургической гепатологии*. 2019. Т. 24, № 2. С. 36–47. [Duberman BL, Mizgirev DV, Epstein AM, et al. Mechanical jaundice of tumor genesis: approaches to mini-invasive decompression. *Annals of Surgical Hepatology*. 2019;24(2):36–47. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019236-47
4. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Ветшев П.С., Дюжева Т.Г. Дифференцированный подход к применению минимально инвазивных методов лечения опухолевой механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии*. 2019. Т. 24, № 2. С. 10–24. [Galperin EI, Akhaladze GG, Vetshev PS, Dyuzheva TG. Differentiated approach to the use of minimally invasive methods of treatment of tumor mechanical jaundice. *Annals of Surgical Hepatology*. 2019;24(2):10–24. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019210-24

5. Juen N, Oshaughnessy P, Thomson A. New classification system for indication for endoscopic retrograde cholangio-pancreatography predicts diagnoses and adverse events. *Scand J Gastroenterol.* 2017;52(12):1457–1465. doi: 10.1080/00365521.2017.1384053
6. Baniya R, Upadhaya S, Madala S, et al. Endoscopic ultrasound — guided biliary drainage versus percutaneous transhepatic biliary drainage after failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis. *Clin Exp Gastroenterol.* 2017;10(5):67–74. doi: 10.2147/CEG.S132004
7. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В., и др. Сочетанное применение мини-инвазивных технологий в лечении механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии.* 2019. Т. 24, № 2. С. 100–104. [Karpov OE, Vetshev PS, Bruslik SV, et al. Combined use of mini-invasive technologies in the treatment of mechanical jaundice. *Annals of Surgical Hepatology.* 2019;24(2):100–104. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.20192100-104
8. Аванесян Р.Г., Королев М.П., Федотов Л.Е., и др. Осложнения чрескожных мини-инвазивных эндобилиарных операций // *Анналы хирургической гепатологии.* 2019. Т. 24, № 2. С. 88–99. [Avanesyan RG, Korolev MP, Fedotov LE, et al. Complications of percutaneous mini-invasive endobiliary surgery. *Annals of Surgical Hepatology.* 2019;24(2):88–99. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019288-99
9. Кулезнева Ю.В., Мелехина О.В., Курмансеитова Л.И., и др. Антеградное желчеотведение: анализ осложнений и способы их профилактики // *Анналы хирургической гепатологии.* 2018. Т. 23, № 3. С. 37–46. [Kulezneva YuV, Melekhina OV, Kurmanseitova LI, et al. Antegrade bile removal: analysis of complications and methods of their prevention. *Annals of Surgical Hepatology.* 2018; 23(3):37–46. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2018337-46
10. Тарабукин А.В., Мизгирев Д.В., Эпштейн А.М., и др. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза // *Анналы хирургической гепатологии.* 2015. Т. 20, № 3. С. 54–58. [Tarabukin AV, Mizgirev DV, Epstein AM, et al. Biliary decompression in case of mechanical jaundice of tumor origin. *Annals of Surgical Hepatology.* 2015;20(3):54–58. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2015354-58
11. Котовский А.Е., Глебов К.Г., Дюжева Т.Г., и др. Ретроградное эндопротезирование желчных протоков при доброкачественных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // *Анналы хирургической гепатологии.* 2019. Т. 24, № 1. С. 61–70. [Kotovskiy AE, Glebov KG, Dyuzheva TG, et al. Retrograde endoprosthetics of the bile ducts in benign diseases of the hepatopancreatoduodenal zone. *Annals of Surgical Hepatology.* 2019;24(1):61–70. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019161-70
12. Moole H, Bechtold M, Puli SR. Efficacy of preoperative biliary drainage in malignant obstructive jaundice: a meta-analysis and systematic review. *World J Surg Oncol.* 2016;14(1):182. doi: 10.1186/s12957-016-0933-2
13. Гридасов И.М., Ушакова Н.Д., Горошинская И.А., и др. Выраженность и способы коррекции эндогенного интоксикационного синдрома у больных с механической желтухой на фоне рака органов билиопанкреатодуоденальной области // *Фундаментальные исследования.* 2013. Т. 9, № 4. С. 627–631. [Gridasov IM, Ushakova ND, Goroshinskaya IA, et al. The severity and methods of correction of endogenous intoxication syndrome in patients with mechanical jaundice against the background of cancer of the organs of the biliopancreatoduodenal region. *Fundamental Research.* 2013;9(4):627–631. (In Russ).]
14. Scheufele F, Aichinger L, Jäger C, et al. Effect of preoperative biliary drainage on bacterial flora in bile of patients with periampullary cancer. *Br J Surg.* 2017;104:e182–e188. doi: 10.1002/bjs.10450
15. Меджидов Р.Т., Султанова Р.С., Мамедова Э.П., Абдуллаева А.З. Синдром «быстрой декомпрессии» билиарного тракта: профилактика и лечение // *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2015. Т. 10, № 4. С. 352–356. [Medzhidov RT, Sultanova RS, Mamedova EP, Abdullayeva AZ. The syndrome of “rapid decompression” of the biliary tract: prevention and treatment. *Medical Bulletin of the North Caucasus.* 2015;10(4):352–356. (In Russ).]
16. Меджидов Р.Т., Абдуллаева А.З., Мамедова Э.П. Диагностика и лечение проксимальных стриктур внепеченочных желчных протоков // *Кубанский научный медицинский вестник.* 2013. № 3. С. 92–96. [Medzhidov RT, Abdullayeva AZ, Mamedova EP. Diagnostics and treatment of proximal strictures of extrahepatic bile ducts. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2013;(3):92–96. (In Russ).]
17. Кит О.И., Колесников Е.Н., Мезенцев С.С., Снежко А.В. Антеградные операции желчеотведения при механической желтухе // *Анналы хирургической гепатологии.* 2017. Т. 22, № 2. С. 89–93. [Kit OI, Kolesnikov EN, Mezentsev SS, Snezhko AV. Antegrade bile removal operations in mechanical jaundice. *Annals of Surgical Hepatology.* 2017;22(2):89–93. (In Russ).] doi: 10.16931.1995-5464.2017289-93
18. Охотников О.Н., Яковлева М.В., Горбачева О.С. Рентгенохирургические вмешательства при доброкачественных билиарных стриктурах после холецистэктомии // *Анналы хирургической гепатологии.* 2019. Т. 24, № 1. С. 83–91. [Okhotnikov ON, Yakovleva MV, Gorbacheva OS. X-ray-surgical interventions for benign biliary strictures after cholecystectomy. *Annals of Surgical Hepatology.* 2019;24(1):83–91. (In Russ).] doi: 10.16931/1995-5464.2019183-91
19. Mann CD, Thomossef SC, Johnson NA, et al. Combined biliary and gastric bypass procedures as effective palliation for unresectable malignant disease. *ANZ J Surg.* 2015;79(6):471–475. doi: 10.1111/j.1445-2197.2008.04798.x

ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

Магомедова Саадат Магомедовна, к.м.н.;
адрес: Российская Федерация, 367000, Республика Дагестан, Махачкала, пл. Ленина, д. 1;
e-mail: saadat_leon@mail.ru; eLibrary SPIN: 2947-6590;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0156-679X>

Соавторы:

Меджидов Расул Тенчаевич, д.м.н., профессор;
e-mail: okhirugiya@bk.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9662-6520>

Абдуллаева Асли Зурпукаловна, к.м.н.;
e-mail: doct.asli@mail.ru; eLibrary SPIN: 3985-9176;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8888-4861>

Насибова Умукусум Абдулатиповна, ассистент кафедры; e-mail: Uma4kaa1985@mail.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5705-3918>

Мамедова Эльмира Пирмагомедовна, старший лаборант кафедры; e-mail: elma.1973@mail.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7649-1702>

AUTHORS INFO

The author responsible for the correspondence:

Saadat M. Magomedova, MD, Cand. Sci. (Med.);
address: 1, Lenin Square, Makhachkala,
Dagestan Republic, 367000, Russia;
e-mail: saadat_leon@mail.ru; eLibrary SPIN: 2947-6590;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0156-679X>

Co-authors:

Rasul T. Mejidov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
e-mail: okhirugiya@bk.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9662-6520>

Asli Z. Abdullaeva, MD, Cand. Sci. (Med.);
e-mail: doct.asli@mail.ru; eLibrary SPIN: 3985-9176;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8888-4861>

Umukusum A. Nasibova, Assistant;
e-mail: Uma4kaa1985@mail.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5705-3918>

Elmira P. Mamedova, Senior Laboratory Assistant;
e-mail: elma.1973@mail.ru;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7649-1702>