

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

### Лечение гемобилии

С. Ф. Багненко,

А. А. Курьгин,

А. М. Беляев,

Е. А. Карпова

НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Военно-медицинская академия, Медицинская академия постдипломного образования, Санкт-Петербург

### Treatment of Haemobilia

S.F. Bagnenko,

A.A. Kurygin,

A.M. Belyaev,

E.A. Karpova

I.I. Janelidze Emergency Research Institute, Military Medical Academy, Medical Academy of Postgraduate Training, Sanct-Peterburg

Гемобилия – кровотечение в просвет кишечника из желчевыводящих путей. Это осложнение было описано в 1948 г. Ph. Sandblom [9]. Затем в 1962 г. Ph. Detrie собрал по данным литературы и опубликовал уже 28 подобных наблюдений [5]. Наиболее частой причиной возникновения гемобилии являются центральные внутрипеченочные гематомы, образовавшиеся при центральных разрывах печени либо после поверхностного ушивания глубоких разрывов этого органа.

Описаны редкие наблюдения тропической гемобилии при внутрипеченочном аскаридозе [4], гемобилия как осложнение резекции печени [1] или чреспеченочного дренирования [3]. Последнее десятилетие отмечено появлением новых, ранее не встречавшихся причин гемобилии. Эти причины связаны с развитием современных малоинвазивных технологий. Так, J. Riemann в 1994 г. представил данные, касающиеся осложнений, связанных с чрескожным чреспеченочным дренированием желчных протоков. При этом среди осложнений на 2500 исследований в 41 (1.6%) была гемобилия [8]. Последние годы при подготовке больных к трансплантации печени используется методика трансюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) с установкой внутрипеченочного стента, соединяющего одну из ветвей воротной вены с одной из печеночных вен. Это осуществляется с целью купирования портальной гипертензии и предотвращения тяжелых рецидивирующих кровотечений из варикозных вен пищевода. Среди осложнений этой манипуляции также описаны случаи гемобилии

[6]. И наконец, гемобилия встречается как осложнение в 3–4% наблюдений при лечении внутрипеченочных метастазов чрескожными инъекциями этанола [7].

Независимо от причины возникновения гемобилии обусловлено формированием артериобилиарной, реже портобилиарной, фистулы. От момента ее возникновения до первых клинических проявлений проходит от нескольких часов до 2–4 нед. Клинически гемобилия характеризуется симптомокомплексом, именуемым триадой Гроува. При этом у больного возникает приступ коликообразных болей в правом подреберье, появляются признаки гастроудоденального кровотечения и гипербилирубинемия вплоть до желтухи [9]. Боль обусловлена заполнением кровью желчного пузыря и желчной гипертензией. Гипербилирубинемия связана с затрудненным желчеотделением в просвет двенадцатиперстной кишки из-за наличия свертков крови в билиарном дереве. Но основным манифестирующим признаком гемобилии, безусловно, является гастроудоденальное кровотечение при неясном источнике последнего и наличии травмы или вмешательства на печени в анамнезе. В качестве клинического примера приводим одно из собственных наблюдений.

Больной Ч., 23 лет, поступил в хирургическое отделение областной клинической больницы Калининграда 12.09.94 с подозрением на закрытую травму живота с повреждением внутренних органов. В больнице после лапароцентеза диагноз подтвержден, и больной срочно оперирован. Во время лапаротомии выявлены разрыв правой до-



**Рис. 1.** Ангиограмма больного Ч., 23 лет. Экстрава-  
зат в центре правой доли печени.



**Рис. 2.** Контрольная ангиограмма того же больного.  
Выхода контрастного вещества за пределы сосудис-  
того русла нет.

ли печени, гемоперитонеум, мелкие кровоизлияния в поджелудочной железе. Рана печени ушита кетгутум. Дренированы брюшная полость и салниковая сумка. Послеоперационное течение осложнилось панкреатитом и острым гастродуоденальным кровотечением, по поводу которых больной был оперирован повторно 15.09. При интраоперационной ревизии выявлен заполненный свернувшейся кровью желчный пузырь, который удален как предполагаемый источник кровотечения. На слизистой оболочке желчного пузыря выявлен круглой формы кровоподтек размером  $2 \times 2$  см (вероятно, от окончатого зажима Люэра). Операция завершена дренированием общего желчного протока через культю пузырного протока. Послеоперационный период после повторной операции вновь сопровождался клинической картиной острого гастродуоденального кровотечения, потребовавшего неоднократной гемотрансфузии.

Источник кровотечения при гастроскопии установить не удалось. Больной оперирован в третий раз (20.09). При интраоперационной ревизии, включающей гастродуоденотомию, выявлены поверхностные острые язвы двенадцатиперстной кишки. После операции вновь начала нарастать анемия. Общий объем гемотрансфузии составил 12 л. Для дальнейшего лечения 29.09 больной переседен в гепатохирургическое отделение больницы № 26 Санкт-Петербурга.

При поступлении состояние тяжелое. Больной бледен, пульс 94 в 1 мин, АД 110/65 мм рт. ст. Показатели крови: Hb – 93 г/л, эр.  $3.2 \times 10^{12}$ /л, Ht 0.31. Обращала на себя внимание гемобилия, выявляемая по окрашиванию фистульной желчи кровью. Гастродуоденоскопия 20.09: в двенадцатиперст-

ной кишке имеются поверхностные эрозии, из большого дуоденального сосочка поступает желчь с умеренным геморрагическим окрашиванием. Заподозрена посттравматическая артериобилиарная фистула. При срочной целиакографии (30.09) выявлен экстравазат в центре правой доли печени (рис. 1). При этом наблюдалось быстрое перетекание контрастного вещества в желчные протоки.

Выполнена селективная эмболизация питающего сегментарного сосуда, после чего при контрольной целиакографии 01.10 вытекания контрастного вещества за пределы сосудистого русла не наблюдалось (рис. 2). Фистульная желчь очистилась, анемия не нарастала. Через 3 дня после эмболизации у больного появились признаки воспаления: гипертермия до  $38^\circ$ , лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево. Однако в результате антибактериальной терапии (ципробай по 100 мг внутривенно ежедневно) состояние улучшилось и наступило выздоровление.

Таким образом, приведенное наблюдение свидетельствует, что ангиография сегодня является методом выбора в диагностике и лечении артериобилиарных фистул. При отсутствии возможностей использования ангиографии в диагностике может помочь динамическая дуоденоскопия, при которой иногда удается установить наличие свертка крови в виде червяка, частично выступающего из большого дуоденального сосочка. В диагностике гемобилии также может оказать помощь наличие наружного желчного дренажа, по которому выделяется желчь с примесью крови или почти чистая кровь.

При отсутствии возможности использования селективной артериоэмболизации [2] для ликви-

дации артериобилиардной фистулы прибегают к оперативному лечению. При этом выполняют либо вскрытие внутрипеченочной гематомы с проживанием сосудов, питающих эту гематому, либо перевязку питающего сосуда, как правило, правой печеночной артерии. Последнее вмешательство, безусловно, опасно из-за возможной секвестрации печеночной ткани. Помимо приведенного мы располагаем еще двумя наблюдениями посттравматических артериобилиарных фистул, которые удалось ликвидировать при помощи артериоэмболизации. Ph. Detrie, проанализировавший результаты лечения в собранных им в литературе 28 наблюдениях гемобилии, сообщает, что спасти удалось лишь 8 больных, все они оперированы [5]. Более благоприятным течением отличается гемобилия, связанная с формированием портобилиарных фистул, как правило, образующихся при транспеченочном дренировании. Мы имеем опыт лечения 8 подобных осложнений, которые удалось ликвидировать смещением дренажа таким образом, чтобы зона фистулы была вне перфорированной части дренажа. Дренаж при этом не следует открывать в течение 1–2 дней. Подобную тактику рекомендует и Э.И. Гальперин [3].

Завершая это сообщение, следует признать, что гемобилия и сегодня остается грозным и трудно диагностируемым осложнением.

## Список литературы

1. Альперович Б.И. Хирургия печени. Томск: Томск. ун-т., 1983. 350 с.
2. Верховский В.С., Борисова Н.А., Беляев Л.Б., Багненко С.Ф., Сафин М.Г., Ткачук Д.В. Селективная артериоэмболизация в лечении посттравматических внутрипеченочных артериобилиарных фистул // Вестн. хирургии. 1996. № 2. С. 49–51.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Караголян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. М.: Медицина, 1982. 240 с.
4. Нидерле Б. Хирургия желчных путей. Прага, 1982. 492 с.
5. Фэгершану И., Ионеску-Бужор К., Аломан Д., Албу Е. Хирургия печени и внепеченочных желчных путей. Бухарест, 1976. 535 с.
6. Chalasani N., Clark W.S., Martin L.G., Kamean J., Khan M.A., Patel N.H., Boyer T.D. Determinants of mortality in patients with advanced cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting // Gastroenterology. 2000. V. 118. № 1. P. 138–144.
7. Obi S., Shiina S., Hamamura K., Imamura M., Teretani T., Sato S., Komatsu Y., Kawabe T., Omata M. Early detection of hemobilia associated with percutaneous ethanol injection for hepatocellular carcinoma // Eur. J. Gastroenterol. hepatol. 2000. V. 12. № 3. P. 285–290.
8. Riemann J.F., Maier M., Schilling D., Kohler B. Benign bile duct stenosis conservative management as long as possible? // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 1994. V. 83. № 32. P. 883–885.
9. Sandlom P. Hemobilia // Surg. Clin. N. Amer. 1973. V. 53. № 8. P. 1191–1195.