

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

*И.С. Лебедев*¹, П.В. Подачин², Е.С. Ан¹, В.Г. Краснов¹, О.В. Лукашин¹, О.И. Ефремова²*

¹ГБУЗ «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы, 119049, Москва, Российская Федерация; ²Кафедра факультетской хирургии № 1 (зав. — академик РАН и РАМН В.С. Савельев) лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ, 117997, Москва, Российская Федерация

Септический тромбоз воротной вены в большинстве клинических наблюдений приводит к летальному исходу. В приведенном примере генез развития пилефлебита у пациентки до конца не ясен. Два наиболее вероятных его источника — гнойный парапроктит или дивертикулез ободочной кишки. Успешный результат лечения больной со столь тяжелой патологией стал возможным благодаря совместной работе хирургов, реаниматологов, анестезиологов, врачей диагностических служб.

Ключевые слова: пилефлебит; септический тромбоз воротной вены; дивертикулез ободочной кишки; гнойный парапроктит.

A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF A PATIENT WITH SEPTIC THROMBOSIS OF THE PORTAL VEIN

I.S. Lebedev¹, P.V. Podachin², E.S. An¹, V.G. Krasnov¹, O.V. Lukashin¹, O.I. Efremova²

¹Pirogov City Clinical Hospital no. 1, 119049, Moscow, Russian Federation; ²Pirogov Russian Research Medical University, 117997, Moscow, Russian Federation

Septic thrombosis of the portal vein is fatal in most clinical observations. In this example, the genesis of pylephlebitis in the patient is not completely clear. The two most likely its source were the festering abscess or diverticulosis of the colon. Successful outcomes in patients with such severe pathology were possible thanks to the collaboration of surgeons, intensive care specialists, anesthesiologists, physicians, diagnostic services.

Key words: pylephlebitis; septic thrombosis of the portal vein; diverticulosis of the colon; purulent abscess.

Пилефлебит (септический тромбоз воротной вены и ее притоков) — грозное осложнение ряда острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости (например деструктивного аппендицита). В мировой литературе описаны случаи тромбоза портальной системы при злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта, гемобластозах, васкулитах, ДВС-синдроме. Четких сведений о частоте развития этого патологического состояния нет, как не существует стандартов его диагностики и лечения. До недавнего времени диагноз пилефлебита, заподозренного по клиническим данным, верифицировался лишь при аутопсии. По данным зарубежных авторов [1, 2], несмотря на современные возможности интенсивной терапии, сохраняется довольно значительный уровень летальности — более 32 %. В отечественной литературе описаны единичные случаи благоприятного исхода пилефлебита [3]. Ниже мы приводим описание клинического случая прижизненной диагностики и успешного лечения этого тяжелого осложнения.

Больная П., 73 лет, поступила в хирургическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с подозрением на механическую желтуху. Из анамнеза известно, что заболела остро, за 2 дня до поступления, когда отметила появление иктеричности кожи и склер, кожного зуда. Болей в животе не отмечала. Ранее перенесла холецистэктомию. Страдает ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом (инфаркт миокарда в 1994 г.), гипертонической болезнью III ст., недостаточностью кровообращения II ст., цереброваскулярной болезнью, энцефалопатией сложного генеза, хроническим обструктивным бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом.

При осмотре в отделении состояние тяжелое, больная вялая, адинамичная. Кожный покров и видимые слизистые желтушной окраски. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС до 114 уд/мин, АД 110/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен желтым налетом. Живот не вздут, мягкий, болезненный в эпигастрии и над лоном. Перитоне-

*Лебедев Игорь Сергеевич, кандидат мед. наук, зав. хирургическим отделением. 119049, Москва, Ленинский пр., д. 8.

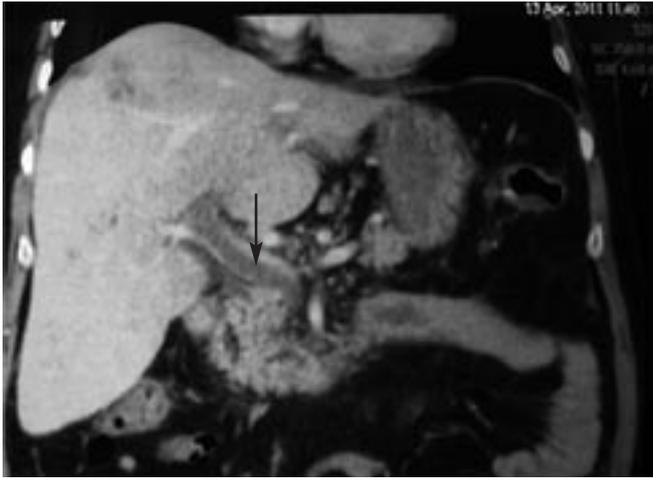


Рис. 1. Компьютерная томограмма с контрастным усилением. Тромб (указан стрелкой) в расширенной воротной вене и проксимальном отделе верхней брыжеечной вены

альных симптомов нет. Перистальтика выслушивается, ослабленная. Печень увеличена, на 3 см выступает из-под реберной дуги. Мочеиспускание свободное. Кал оформленный, светлого цвета.

По данным лабораторных методов обследования выявлены лейкоцитоз ($20,1 \times 10^9/\text{л}$), гипербилирубинемия (общий билирубин $118,0 \text{ мкмоль/л}$, прямая фракция $79,2 \text{ мкмоль/л}$, непрямая — $38,8 \text{ мкмоль/л}$), повышение цифр трансаминаз (АлАТ $138,3 \text{ Ед/л}$, АсАТ $138,6 \text{ Ед/л}$). По результатам консультации инфекциониста признаков вирусного гепатита не выявлено. При проведении УЗИ и КТ с болюсным контрастированием органов брюшной полости отмечено увеличение размеров печени, внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, патологии поджелудочной железы не выявлено. Обнаружен окклюзивный тромбоз воротной вены (рис. 1) и ее внутрипеченочных ветвей, неокклюзивный тромбоз начального отдела верхней брыжеечной вены, венозный инфаркт в VI сегменте печени. Также выявлены дивертикулы ободочной кишки, уплотнение паракольной клетчатки в области ректосигмоидного перехода.

Пациентка переведена в отделение реанимации, где начато проведение инфузионной, антибактериальной и антикоагулянтной терапии. Антибактериальная терапия включала на начальных этапах цефалоспорины III поколения (6 г в сутки) в комбинации с метронидазолом (1500 мг в сутки), затем проведена смена режима антибактериальной терапии на абактал (800 мг в сутки). Больная получала нефракционированный гепарин в дозе 15 000 ЕД в сутки (доза ниже лечебной в связи с выраженной анемией — гемоглобин $72,0 \text{ г/л}$), проводилась профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта блокаторами протонной помпы. Несмотря на комплексную терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастала

миокардиальная, дыхательная, церебральная, печеночная и почечная недостаточность. Отмечено увеличение лейкоцитоза до $30,8 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом до юных форм, гипербилирубинемии (общий билирубин $331,0 \text{ мкмоль/л}$, прямая фракция $156,2 \text{ мкмоль/л}$, непрямая — $174,7 \text{ мкмоль/л}$).

Учитывая выявленные на компьютерной томографии изменения органов брюшной полости, с целью уточнения характера поражения толстой кишки выполнена колоноскопия. Обнаружен гнойный парапроктит, ректальный свищ по задней стенке, дивертикулез толстой кишки. Таким образом, источником сепсиса послужили внебрюшинная перфорация одного из дивертикулов толстой кишки в области ректосигмоидного угла с образованием воспалительного инфильтрата и гнойный парапроктит.

Несмотря на крайнюю тяжесть состояния больной, решено провести двухэтапное оперативное вмешательство. Под эндотрахеальным наркозом выполнена видеолапароскопия, патологии со стороны органов брюшной полости не выявлено, в малом тазу — около 200 мл серозного выпота. Наложена двустольная сигмостома, установлен дренаж в полость малого таза. Вслед за этим вскрыт абсцесс пресакрального пространства. При ревизии по задней стенке прямой кишки обнаружено свищевое отверстие диаметром до 0,7 см в зоне инфильтрата, дополнительных затеков не обнаружено. В пресакральное пространство введен дренаж и три тампона с мазью левомеколь, в зону свищевого отверстия в прямой кишке также установлен тампон с мазью.

В послеоперационном периоде состояние больной было крайне тяжелым — гемодинамика нестабильна, проводилась инотропная поддержка внутривенной инфузией дофамина (15 мкг/кг/мин) и мезатона ($0,8 \text{ мкг/кг/мин}$). По данным КТ органов грудной полости выявлены двусторонняя полисегментарная пневмония, минимальный двусторонний гидроторакс. В связи с необходимостью длительного проведения искусственной вентиляции легких выполнена срединная трахеостомия.

На фоне проведенной антибактериальной терапии явления двусторонней пневмонии разрешились, сохранялся двусторонний минимальный гидроторакс, обусловленный гипопроотеинемией. По данным УЗ-ангиосканирования вен нижних конечностей обнаружен тромбоз глубоких вен левой голени.

Результаты контрольного УЗИ органов брюшной полости показали наличие, преимущественно в правых отделах, свободной жидкости. Выполнено пункционное дренирование брюшной полости под УЗ-контролем, эвакуировано до 500 мл асцитической жидкости соломенно-желтого цвета.

На 12-е сутки послеоперационного периода переведена на режим вспомогательной вентиляции

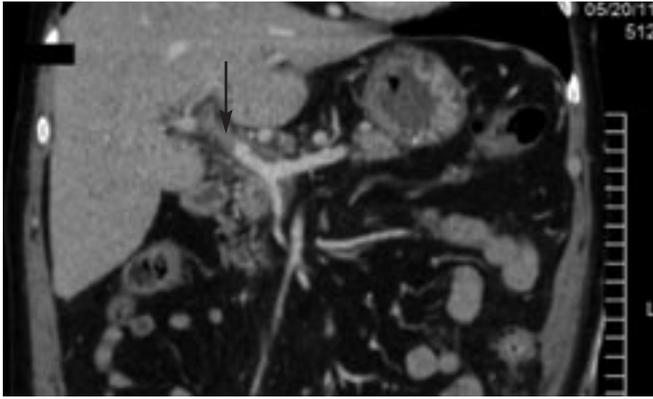


Рис. 2. Компьютерная томограмма с контрастным усилением. Верхняя брыжеечная и селезеночная вены проходимы, воротная вена сужена, в ней определяется дефект контрастирования, размеры которого уменьшились

легких, впоследствии восстановлено самостоятельное дыхание.

Санация гнойного очага и комплексная интенсивная терапия в отделении реанимации позволили через 3 нед осуществить перевод больной в хирургическое отделение. Регрессировали явления системной воспалительной реакции (лейкоциты $8,3 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы 5 %) и желтухи (общий билирубин 17,1 мкмоль/л), отмечена нормализация показателей водно-электролитного баланса и белкового обмена, послеоперационная рана в перианальной области без признаков воспаления, активно гранулирует, колостома функционирует. При контрольной КТ органов брюшной полости сохранялся тромбоз воротной вены, верхняя брыжеечная вена проходима, их диаметр уменьшился (рис. 2). В удовлетворительном состоянии больная выписана на 36-е сутки после операции с рекомендациями приема низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин 0,6 мл 1 раз в день).

Через 6 мес больная П. была госпитализирована в нашу клинику. Под наркозом проведено закрытие колостомы. Спустя еще 4 мес пациентка отметила появление грыжевого выпячивания в области послеоперационной раны. В плановом порядке ей выполнили грыжесечение, надапоневротическую аллопластику передней брюшной стенки. Все оперативные вмешательства проводились на фоне профилактического использования антибиотиков

и низкомолекулярных гепаринов. В настоящее время пациентка вернулась к активной социальной жизни.

В данном наблюдении генез септического тромбоза воротной вены остается не вполне ясным. Вероятность развития пилефлебита на фоне гнойного парапроктита, ограничившегося абсцессом пресакрального пространства, очень мала, в силу как анатомических особенностей венозного оттока, так и длительности течения парапроктита без каких-либо характерных клинических проявлений ранее (ректальный свищ – это проявление хронического парапроктита). Скорее всего, возникновение пилефлебита не было связано с конкретной локализацией очагов воспаления. Развитие этого грозного осложнения было обусловлено тяжелым абдоминальным сепсисом, явившимся индуктором системного тромбообразования и кишечной недостаточности с транслокацией кишечных микроорганизмов в порталный кровоток.

Обнаружение и санация гнойных очагов наряду с адекватной антибактериальной и антикоагулянтной терапией привели к купированию явлений пилефлебита. Несмотря на пожилой возраст пациентки, она впоследствии благополучно перенесла еще два оперативных вмешательства при сохранении в послеоперационном периоде приемлемого качества жизни.

Литература

1. Gupta P.K., Willer B.L., Lee T.H., Mittal S.K. Pylephlebitis with SMV thrombosis after perforated appendicitis. *J. Surg. Radiol.* 2010; 1: 61–122.
2. Yu-Dong Chen, Jen-Huey Chiang, Rheun-Chuan Lee, Hsiou-Shan Tseng, Yi-You Chiou, Cheng-Yen Chang, Shung-Haur Yang. Treatment with antibiotics alone for perforated diverticulitis complicated by pylephlebitis and mesenteric venous thrombosis. *Chin. J. Radiol.* 2009; 34: 49–54.
3. Ипатенко В.Т., Келейников Б.В., Павелкин Г.А. Случай острого деструктивного аппендицита, осложненного пилефлебитом. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 2009; 168 (1): 95.

References

1. Gupta P.K., Willer B.L., Lee T.H., Mittal S.K. Pylephlebitis with SMV thrombosis after perforated appendicitis. *J. Surg. Radiol.* 2010; 1: 61–122.
2. Yu-Dong Chen, Jen-Huey Chiang, Rheun-Chuan Lee, Hsiou-Shan Tseng, Yi-You Chiou, Cheng-Yen Chang, Shung-Haur Yang. Treatment with antibiotics alone for perforated diverticulitis complicated by pylephlebitis and mesenteric venous thrombosis. *Chin. J. Radiol.* 2009; 34: 49–54.
3. Ipatenko V.T., Keleynikov B.V., Pavelkin G.A. A case of acute destructive appendicitis complicated by pylephlebitis. *Vestnik Khirurgii imeni I.I. Grekova.* 2009; 168 (1): 95 (in Russian).

Поступила 15.04.2013