

УДК 616.149-008.341.1-07-089-089.8

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Ю.Анисимов, А.Ф.Якупов, А.Д.Юнусова

Казанская государственная медицинская академия, Россия

ГУ Межрегиональный клинико-диагностический центр МЗ РТ, Казань, Россия

Реферат. С позиции сегодняшнего понимания проблемы изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, методы диагностики, консервативного и хирургического лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии. Обобщен собственный клинический опыт лечения 142 пациентов с синдромом портальной гипертензии различного генеза.

Ключевые слова: портальная гипертензия, диагностика, хирургическое лечение.

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC TACTICS IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

A. Yu. Anisimov, A. F. Yakourov, A. D. Junousova

Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia

Interregional Clinical-Diagnostic Center, Kazan, Russia

Abstract. With today's understanding of the position set out modern views on etiology, pathogenesis, classification, diagnostic methods, conservative and surgical treatment of patients with syndrome of portal hypertension. Summing up its own clinical experience treating 142 patients with syndrome of portal hypertension different genesis.

Key words: portal hypertension, diagnosis and surgical treatment.

В Республике Татарстан в современных условиях экономического и социального развития государства одной из актуальных целей здравоохранения является повышение качества хирургической помощи пациентам с синдромом портальной гипертензии (ПГ) [5]. Социальную значимость этой проблемы определяют:

1. Рост заболеваемости. При анализе республиканских показателей заболеваемости по классу болезней органов пищеварения за период с 1999 г. по 2006 г. отмечен устойчивый рост заболеваемости болезнями печени (на 77,6%), в том числе и циррозами с 3190 до 5665. Распространенность на 1 000 среднегодового постоянного населения за этот же период выросла для болезней печени, в том числе и циррозов, с 84,5 до 150,4.

2. Высокий удельный вес в структуре причин смерти. По официальным статистическим сведениям, за 1999—2006 гг. в республике от всех заболеваний печени умерло 8825 человек. В структуре смертности от всех заболеваний печени большинство [4601 (52,14%) человек] составляют умершие от фиброза и цирроза печени неалкогольной этиологии [МКБ-10 — K74; K76.0]. На умерших от злокачественных новообразований печени [МКБ-10 — C 22] и циррозов печени алкогольной этиологии [МКБ-10 — K 70.0; K 73.9] приходится 1758 (19,92%) и 1498 (16,97%) человек соответственно. Оставшиеся 968 (10,97%) человек — это умершие от других заболеваний печени и желчевыводящих путей. Таким образом, 69,11% случаев приходится на умерших от цирроза печени неалкогольной и алкогольной этиологии. Оценка многолетней тенден-

ции показателя смертности по этим нозологическим формам по темпу среднего прироста позволяет установить неблагоприятно складывающуюся ситуацию: от умеренно выраженной тенденции к росту (+2,5%) при циррозах печени неалкогольной этиологии до выраженной (+6,8%) при циррозах печени алкогольной этиологии.

3. Экономические потери. В 2006 г. число случаев временной нетрудоспособности при циррозах печени составило 0,9 на 100 работающих, а число календарных дней временной нетрудоспособности 15,5 на 100 работающих. Для сравнения при ишемической болезни сердца — 0,9 и 22,0; при злокачественных новообразованиях — 0,3 и 12,5; при травмах и отравлениях — 6,8 и 14,7.

Под синдромом ПГ понимают комплекс изменений, возникающий при затруднении тока крови в системе воротной вены при различных заболеваниях. Он включает в себя увеличение портального давления выше 10 мм рт. ст. (120 — 130 мм вод. ст.), замедление кровотока в бассейне воротной вены, увеличение селезенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка, пищеводно-желудочное кровотечение, асцит [9].

М.Д. Пацора была предложена классификация синдрома ПГ, согласно которой различают четыре ее формы [7].

Надпеченочная ПГ:

А. Тромбоз печеночных вен:

- болезнь Бадда—Киари;
- инвазия опухолью.

В. Обструкция нижней полой вены:

- мембранозная;
- инвазия опухолью.

С. Сердечные заболевания:

- констриктивный перикардит;
- заболевания сердца с поражением клапанов.

Внутрипеченочная ПГ:

- алкогольное поражение печени;
- циррозы печени (ЦП) различной формы (вирусный, портальный, постнекротический, билиарный, смешанный);

- опухоли;

- поражение печени гепатотоксическими соединениями.

Подпеченочная ПГ:

- атрезии;
- кавернозная трансформация;
- тромбоз воротной вены в результате воспалительных процессов;
- сдавление извне опухолью или инфильтратом;
- тромбоз селезеночной вены — сегментарная портальная гипертензия.

Смешанная форма ПГ:

- цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первично цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение);
- тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

При нарушении оттока крови по воротной вене независимо от того, вызвано оно внутри- или внепеченочной обструкцией, портальная кровь оттекает в центральные вены через венозные коллатерали, которые значительно расширяются. Различают четыре группы венозных коллатералей.

I группа — в области перехода защитного эпителия в абсорбирующий (гастроэзофагеальный переход, прямая кишка).

II группа — реканализированная фетальная система циркуляции (в серповидной связке, пупочные и околопупочные вены).

III группа — в области перехода брюшины с органов брюшной полости на забрюшинные ткани (двенадцатиперстная кишка, восходящий и нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка, селезенка, печень).

IV группа — ретроперитонеальные коллатерали, соединяющие портальную систему с левой почечной веной.

Образованию варикозно расширенных вен в кардиоэзофагеальной зоне способствуют высокое портальное давление (ПД) и существование анатомической связи между портальной и кавальной системами.

Многочисленные исследования, особенно в последние годы, показали, что ангиоархитектоника этой области как в норме, так и при ПГ представлена несколькими венозными сплетениями: интраэпителиальными и подслизистыми, внутримышечными и периезофагеальными [3,6].

Наиболее выражены варикозные вены в подслизистом слое пищевода. Они идут обычно в виде 3—5 стволов и имеют преимущественно магистральный тип. Как правило, эти вены выбухают в просвет пищевода, определяя характерную эндоскопическую картину. Варикозные вены подслизистого слоя желудка в отличие от вен пищевода расположены хаотично.

Под действием высокого ПД происходит гипертрофия вен в пищеводе и желудке. Эта компенсаторная реакция постепенно переходит в стадию декомпенсации с атрофией эластичного каркаса венозной стенки. Участки слизистой над ними истончаются и даже изъязвляются.

В последние годы эндоскопическими исследованиями в сочетании с ультразвукографией было показано наличие существенного кровотока по варикозным венам пищевода. При ПГ происходит компенсаторный сброс портальной крови из вен пищеводно-желудочной зоны в непарную вену. Таким образом осуществляется коллатеральный дренаж крови из воротной вены в верхнюю полую. Повышение ПД и нарушение оттока крови из непарной вены приводит к ретроградному току из нее в гастроэзофагеальный бассейн, усугубляя имеющиеся гемодинамические и трофические расстройства.

В настоящее время общепризнано [3], что основными причинами пищеводно-желудочных кровотечений при ПГ являются:

1. Гипертонический криз в портальной системе.

2. Трофические изменения слизистой пищевода и желудка вследствие нарушения гемоциркуляции и воздействия кислотно-пептического фактора.

3. Нарушения в свертывающей системе.

Среди причин, способствующих возникновению пищеводно-желудочных кровотечений при ПГ, большое значение отводится местным факторам, таким как:

1) размер ВРВ;

2) давление крови в ВРВ;

3) натяжение стенки варикозно измененного сосуда;

4) состояние окружающей слизистой.

Стойкое повышение ПД, приводящее к развитию и варикозной трансформации вен в пищеводе и желудке, вызывает нарушение микроциркуляции и ведет к трофическим изменениям в слизистой кардиоэзофагеальной области с образованием эрозий над венами. Это в конечном итоге приводит к разрыву измененных ВРВ.

Диагностика портальной гипертензии. При осмотре пациента выявляются клинические проявления хронического заболевания печени: асцит, спленомегалия, расширение подкожных вен в околопупочной области («голова медузы»), телеангиэктазии на коже, пальмарная эритема, желтушность кожных покровов и склер, признаки печеночной энцефалопатии [6, 7, 9].

Уровень компенсации цирроза печени следует оценивать по классификации Чайлда—Туркотта (табл. 1).

Оценка функционального состояния печени по критериям Чайлда требует определенного времени, что затруднительно в неотложной ситуации. В связи с этим, разрабатывая план лечебных мероприятий, следует ориентироваться на нижеприведенные показатели [4].

Класс А — нет нарушения сознания и состояния питания, отсутствует асцит, желтушность склер и кожных покровов.

Класс В — умеренный асцит и чаще транзиторный, незначительная желтушность склер, без видимых нарушений неврологического статуса (латентная энцефалопатия) и состояния питания.

Класс С — выраженный асцит и чаще резистентный, желтуха не только склер, но и кожи, явные нару-

Таблица 1

**Классификация функционального состояния
печени у больных циррозом печени по Child C.G.,
Turcotte J.G., 1964**

Бал- лы	Билиру- бин (моль/л)	Альбумин (г/л)	Энцефа- лопатия (стадия)	Асцит	Питание
1	<25	>35	0	Нет	Норма
2	25—50	30—35	I—II	Транзи- торный	Атрофия
3	>50	<30	III—IV	Резис- тентный	Истоще- ние

Класс А — компенсированный, 5—7 баллов.
Класс В — субкомпенсированный, 8—10 баллов.
Класс С — декомпенсированный, более 10 баллов

шения неврологического характера и состояния питания.

Тяжесть заболевания печени находится в прямой зависимости от трех основных показателей:

1. Активность патологического процесса в печени.
2. Гепатодепрессия.
3. Портальная гипертензия.

Уровень активности цирроза печени следует оценивать по индикаторам цитолитического синдрома.

Нормальные значения аминотрансфераз по методу Reitman, Frankel: АСТ — 0,1—0,45 ммоль/л; АЛТ — 0,1—0,68 ммоль/л.

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 1,2—3,0 раза следует рассматривать как умеренную гиперферментемию (неактивная фаза).

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 3,1—10 раз следует рассматривать как гиперферментемию средней степени (низкоактивная фаза).

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 10,1 и более раз следует рассматривать как высокую гиперферментемию (высокоактивная фаза).

О степени выраженности холестатического синдрома свидетельствуют:

Повышение щелочной фосфатазы (норма: у мужчин — 35—94 ед/л, у женщин — 25—80 ед/л).

Повышение уровня общего и конъюгированного билирубина (в норме: общий — 3,4—17,1 ммоль/л, конъюгированный — 0,0—3,4 ммоль/л).

Повышение уровня γ -ГТП (в норме: у мужчин — 9,0—50 ед/л, у женщин — 8,0—40 ед/л).

Повышение уровня холестерина (в норме: 3,6—5,2 ммоль/л).

О тяжести мезенхимально-воспалительного синдрома свидетельствуют: гипоальбуминемия и диспротеинемия. Особенно прогностически неблагоприятно повышение уровня γ -глобулина на фоне снижения альбумина (в норме: альбумин — 35—50 г/л; α_1 — 1,0—3,0 г/л, α_2 — 6,0—10,0 г/л, β — 7,0—11,0 г/л, γ — 8,0—16,0 г/л).

Фракция α_1 -глобулинов снижается при диффузных заболеваниях печени параллельно с уменьшением содержания альбумина в сыворотке. Острые лихорадочные состояния и злокачественные опухоли сопровождаются повышением концентрации α_1 -глобулинов. На 90% α_1 -глобулин состоит из α_1 -антитрипсина, поэтому отсутствие α_1 -глобулина может свидетельствовать о дефиците α_1 -антитрипсина.

В составе α_2 - и β -глобулинов входят ЛП. При холестазе повышение уровня α_2 - и β -глобулинов коррелирует с количеством липидов в сыворотке. Определение уровня этих глобулинов может помочь в дифференциальной диагностике билиарного и небилиарного цирроза печени. Высокое содержание ЛП свидетельствует в пользу билиарного цирроза.

При циррозе печени концентрация γ -глобулинов повышена вследствие увеличения их синтеза.

Активность ферментов печени помогает определить показания для проведения специфических серологических тестов, визуализационных методов исследования и биопсии печени.

Ультразвуковое исследование печени и селезенки. При анализе эхограмм, наряду с определением формы, размеров, структуры печени и селезенки, необходимо оценить размер просвета сосудистых структур портальной системы, их форму, длину, анатомическое расположение и индивидуальные параметры соотношения сосудов портальной системы с сосудами системы нижней полой вены, наличие естественных portoкавальных анастомозов, анализ топического соотношения почечной вены к селезеночной вене, расстояние между ними.

Цветовое доплеровское картирование портальных сосудов. Нормальные значения метрического анализа сосудов портальной системы и состояния портальной гемодинамики у здоровых:

диаметр воротной вены — (13,3±0,40) мм;

диаметр селезеночной вены — (8,53±0,78) мм;

объемный кровоток по воротной вене — (1053,1±30,8) мл/мин;

объемный кровоток по селезеночной вене — (198,4±23,4) мл/мин.

Эзофагогастродуоденоскопия. Диагностическая ЭГДС позволяет в кратчайшие сроки определить тактику хирурга в отношении больного с портальной гипертензией при плановой и экстренной госпитализации.

Лапароскопия. Диагностическая лапароскопия применяется в трудных случаях для верификации диагноза и выполнения биопсии.

Гистологическое исследование биоптата является дополнительным методом исследования.

Показания к биопсии печени:

острый гепатит;

лекарственный гепатит;

хронический гепатит;

цирроз печени и портальная гипертензия;

поражение печени у больных алкоголизмом;

внутрипеченочный холестаз (дуктопения);

инфекции;

болезни накопления;

период после трансплантации печени;

очаговые поражения печени;

гепатомегалия или повышение уровня ферментов неясной этиологии;

летальность после биопсии по статистическим данным составляет около 0,01%, развитие осложнений наблюдается у 0,06—0,32% больных.

Осложнения:

кровотечение;

желчный перитонит;

плеврит и перигепатит;

внутрипеченочные гематомы;

гемобилия;

Индекс гистологической активности (Knodell R.G., 1981)

Компоненты	Баллы
<i>Перипортальные некрозы с мостовидными некрозами или без них</i>	
Отсутствуют	0
Слабовыраженные ступенчатые некрозы	1
Умеренно выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие менее 50% периметра большинства портальных трактов	3
Выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие более 50% периметра большинства портальных трактов	4
Умеренно выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	5
Выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	6
Мультилобулярные некрозы	10
<i>Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов</i>	
Отсутствуют	0
Слабовыраженные (ацидофильные тельца, баллонная дегенерация и/или рассыпанные фокусы гепатоцеллюлярных некрозов в менее 1/3 долек или узлов)	1
Умеренно выраженные, захватывающие 1/3 — 2/3 долек или узлов	3
Выраженные, захватывающие 2/3 долек или узлов	4
<i>Портальное воспаление</i>	
Нет портального воспаления	0
Слабовыраженное (единичные воспалительные клетки в менее 1/3 портальных трактов)	1
Умеренно выраженное (повышенное количество воспалительных клеток в 1/3—2/3 портальных трактов)	3
Выраженное (плотно заполненные воспалительными клетками более 2/3 портальных трактов)	4

артериовенозная фистула;

инфекция;

пункция рядом расположенных органов.

Несмотря на низкую летальность и невысокую частоту осложнений, биопсию печени следует выполнять только в том случае, если эту информацию нельзя получить неинвазивными методами исследования.

При выполнении морфологической оценки степени активности хронического гепатита используют индекс гистологической активности R.G. Knodell (табл. 2).

При суммировании баллов трех групп выделяют четыре степени активности (табл. 3):

минимальная — 1—3 балла;

слабовыраженная — 4—8 баллов;

умеренная — 9—12 баллов;

выраженная — 13—18 баллов.

При оценке степени выраженности печеночной энцефалопатии (ПЭ) у больных хроническим заболеванием печени выделяют пять стадий.

Субклиническая стадия: при рутинном исследовании изменения психического статуса не выявляются.

Таблица 3

Определение стадии хронического гепатита (Desment V. et al., 1995)

Цифровой индекс	Стадии хронического гепатита	Описание стадии хронического гепатита
0	Отсутствие фиброза	Отсутствие фиброза
1	Слабовыраженный фиброз	Выявление перипортального фиброза
2	Умеренный фиброз	Выявление портопортальных септ (≥ 1 септы)
3	Тяжелый фиброз	Выявление портоцентральных септ (≥ 1 септы)
4	Цирроз печени	Выявление признаков цирроза печени

Определяется нарушение выполнения стандартизированных психомоторных тестов (один из вариантов — тест на цифровую последовательность).

Стадия I (предвестники комы, прекома I): сознание сохранено, больные адекватно отвечают на вопросы, узнают окружающих, однако периодически перестают ориентироваться во времени, в пространстве, нарушается формула сна. Нередко наблюдается возбуждение, иногда агрессия, суетливость, эмоциональная лабильность, эйфория (утверждают, что чувствуют себя прекрасно); жалуются на резко выраженную общую слабость, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, головную боль, шум в ушах;

нарушена способность концентрировать внимание, больные часто повторяют одни и те же слова, не могут закончить начатое предложение;

с трудом выполняют самые простые умственные задачи (совершаются ошибки при счете, сложении простых чисел), нарушается координация мелких движений, что хорошо выявляется в «письменной пробе» (почерк становится нечетким, мало понятным).

Стадия II (сомноленция, прекома II): возбудимость и эйфория сменяются апатией, чувством тоски, обреченности, безысходности;

больные заторможены, сонливы; при пробуждении сознание спутанное, дезориентированы во времени, пространстве, лицах; простейшие команды выполняют, но задания, требующие внимания (например, счет), выполнить не могут;

на фоне заторможенности, вялости, сонливости периодически возникают возбуждение, бред, печеночный делирий, слуховые и зрительные галлюцинации, неадекватное поведение, агрессивность;

иногда развиваются тонические судороги мышц рук и ног, подергивания различных мышечных групп; симптом «хлопающего» тремора (астериксис);

сухожильные и зрачковые рефлексы резко снижены; дыхание становится учащенным.

Стадия III (сопор, неглубокая кома, кома I): выраженное нарушение сознания, оглушенность с пробуждением после резкой стимуляции, при этом наблюдается кратковременное возбуждение с бредом и галлюцинациями;

зрачки широкие, с полным отсутствием реакции на свет; характерен симптом «плавающих глазных яблок»; сухожильные рефлексы повышены;

патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Россоломо, клонус мышц стопы;

ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги, иногда фибриллярные подергивания мышц, тремор;

резко усиливается желтуха, возможно появление многократной рвоты;

парез гладкой мускулатуры, кишечника (атония, выраженный метеоризм), мочевого пузыря;

нарастают явления геморрагического диатеза.

Стадия IV (кома): сознание полностью утрачено, зрачки расширены, не реагируют на свет;

дыхание Куссмауля (признаки метаболического ацидоза), печеночный запах изо рта, впоследствии появляется дыхание Чейна—Стокса, Биота, свидетельствующие о тяжелом угнетении дыхательного центра;

ригидность мышц затылка и мышц конечностей, может наблюдаться опистотонус; периодически появляются судороги, однако при глубокой коме развивается выраженная гипотония;

сухожильные рефлексы исчезают, нередко появляются патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Жуковского, в отдельных случаях хватательные и хоботковые рефлексы;

резко выражена желтуха;

сердечно-сосудистые нарушения характеризуются тахикардией, резким снижением артериального давления, глухостью сердечных тонов; возможно развитие гепатокардиального синдрома;

развивается анурия;

могут быть значительно выражены явления геморрагического диатеза (кожные кровоизлияния, носовые, желудочные, кишечные, маточные кровотечения);

повышенная температура тела.

Лечение больных с портальной гипертензией.

Ретроспективный анализ накопленного опыта позволяет говорить о существовании в современной хирургии ПГ двух основных задач, решению которых подчинен весь арсенал методов терапии — лечение и профилактика пищеводно-желудочного кровотечения [4, 6, 7]:

1. Лечение пищеводно-желудочного кровотечения.

2. Зонд-обтуратор Сенгстакена—Блэкмора.

3. Медикаментозная терапия.

4. Эндоскопические методы гемостаза — эндоскопическое склерозирование (ЭС), эндоскопическое лигирование (ЭЛ).

5. Рентгенондovasкулярная терапия.

6. Хирургическая коррекция — операция по разобщению венозных связей между пищеводом и желудком (операция М.Д. Пациора).

Установка зонда-обтуратора Сенгстакена—Блэкмора при пищеводно-желудочном кровотечении из ВРВПЖ в качестве мероприятия первой помощи равноценна наложению давящей повязки на кровоточащую варикозно-расширенную вену нижней конечности.

Зонд-обтуратор неэффективен только в случае, если кровоточащая вена расположена в фундальном отделе желудка.

Без зонда-обтуратора Сенгстакена—Блэкмора назначение гемостатиков — абсурд!

Длительность нахождения зонда-обтуратора у больных класса А — 12 часов, класса В — 24 часа, класса С — 72 часа.

Гемостаз достигается в 73% — 99% случаев.

Частота рецидивов — 10% — 58%.

Осложнения:

аспирационная пневмония — 15%;

разрыв желудка — 1,2%;

пролежни слизистой оболочки пищевода — 5,5%.

Медикаментозная терапия. Следует сразу же оговориться, что медикаментозная терапия играет только вспомогательную роль. Продолжительность медикаментозной терапии 5—7 сут. Неэффективность в 20—30% случаев.

1. Катетеризация центральной вены.

2. Стандартная гемостатическая терапия:

А. Возмещение кровопотери — эритроцитарная масса.

В. Восполнение факторов коагуляции:

свежезамороженная плазма (от 600 до 1200 мл/сут);

в/в викасол 1% р-р по 6 мл/сут в течение 5 сут;

в/в 10% р-р CaCl_2 по 10 мл/сут в течение 5 сут;

в/в дицинон сначала 4,0, затем по 2,0 каждые 4—6 ч в течение 3—5 сут или в/в 12,5% р-р этамзилата сначала 4,0, затем по 2,0 каждые 6 ч в течение 3—5 сут.

С. Снижение антикоагулянтной активности и фибринолиза:

в/в эпсилон аминокaproновая кислота 5% р-р по 100,0 через каждые 6 ч;

в/в контрикал 20 тыс. АтрЕ 3 раза в сут.

Д. Нейтрализация действия гистамина на проницаемость капилляров:

димедрол 1,0—3 раза в сут;

супрастин 1,0—3 раза в сут;

пипольфен 2,0—3 раза в сут.

Е. Улучшение реологии:

реополиглюкин 400,0 в/в;

реоглюман 400,0 в/в;

трентал 5,0 на 200,0 физиологического раствора.

Ф. Сердечные гликозиды: в/в строфантин 0,025% — 1,0 на 100,0 физиологического раствора или 5% глюкозы.

Г. Борьба с ацидозом: в/в 4% раствор гидрокарбоната натрия — 200,0.

3. Снижение портального давления: при стабилизации АД на уровне 100—110 мм рт. ст. параллельно с гемостатической терапией в/в капельно назначается 4% раствор нитроглицерина 1,0 на 400,0 рингера или физиологического раствора в/в капельно (10—12 капель/мин).

4. Гепатопротекторы — гептрал по 400 мг в/в капельно, с последующим переводом на таблетированные формы.

5. Профилактика полиорганной недостаточности: витаминные препараты, альбумин, солевые растворы, концентрированный раствор глюкозы, глюкостероиды.

6. Борьба с печеночной энцефалопатией: сифонные клизмы;

ирригация растворов осмотически активных веществ — дюфалак (лактоулоза), сорбит.

Препараты, снижающие уровень аммиака в крови:

а) Гепат-Мерц — начальная дозировка 60,0 в/в капельно на 500,0 физиологического раствора, далее по 30,0 до купирования признаков энцефалопатии;

б) гепасол А — флаконы по 500,0. Введение препарата можно повторять каждые 12 ч — до купирования признаков энцефалопатии.

7. Ингибиторы протонной помпы или H₂-блокаторы:

лосек — 40 мг 2 раза в сут в/в;

квamatел — 20 мг 2 раза в сут в/в.

Эндоскопические методы лечения. В настоящее время основными малоинвазивными вмешательствами при кровотечениях портального генеза, возникающих на фоне цирроза печени, являются ЭС и ЭЛ. Это связано с техническими особенностями применяемых методик, которые оказались наиболее эффективными в зоне патологически трансформированных вен пищевода и желудка и вторично морфологически измененных слизистых оболочек.

Эндоскопия позволяет:

1. Определить тактику хирурга в отношении больного с портальной гипертензией при плановой и экстренной госпитализации.

2. Выполнить максимально полную эрадикацию всех потенциально опасных источников кровотечения и достигнуть надежного гемостаза.

В задачи врача-эндоскописта входит визуальная оценка варикозной трансформации вен пищевода и желудка с определением риска развития кровотечения, а его действия направлены на профилактику и лечение пищеводно-желудочного кровотечения.

При обнаружении ВРВ эндоскопист дает им оценку согласно следующей схеме:

1. Верификация ВРВ:

а) есть варикозная трансформация вен;

в) нет варикозной трансформации вен.

2. Локализация ВРВ и количество стволов (классификация по Sarin или Bovea III):

I тип — распространение вен с пищевода на кардию и малую кривизну желудка;

II тип — распространение вен с пищевода на кардию и дно желудка;

III тип — изолированные вены на дне желудка;

IV тип — эктопические узлы.

3. Определение степени варикозной трансформации вен (Шерцингер А.Г., 1986):

I степень — варикозная трансформация вен до 3 мм в диаметре;

II степень — варикозная трансформация вен от 3 до 5 мм в диаметре;

III степень трансформация вен более 5 мм в диаметре.

4. Определение степени гастропатии:

а) легкая степень гастропатии включает в себя мозаичный рисунок (в основном представленный отеками желудочными полями);

в) средняя степень гастропатии включает в себя петехиальные высыпания;

с) тяжелая степень гастропатии характеризуется наличием мелкоочечных васкулопатий.

5. Определение степени васкулопатии:

а) пятна «спелой вишни»;

б) гематоциты (пузырьки с кровью);

в) супервариксы (телеангиоэктазии на ВРВ);

г) вариксы (ВРВ);

д) петехии (пятна слизистой желудка до 3 мм в диаметре).

6. Определение степени дилатации пищевода:

а) умеренная;

в) выраженная.

7. Определение напряжения ВРВ:

а) вены при инсуффляции воздуха спадаются (не напряжены) — давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал;

в) вены при инсуффляции не спадаются (напряжены) — давление в портальной системе высокое соответственно высокий риск развития кровотечения.

8. Выявление сопутствующей патологии.

Согласно приведенной схеме вариант эндоскопического заключения может выглядеть следующим образом:

Варикозная трансформация вен нижней трети пищевода и желудка III степени. Вены напряжены с пятнами «спелой вишни», тип локализации I. Выраженная дилатация пищевода. Средняя степень гастропатии. Высокий риск развития кровотечения. Дуоденит умеренно выраженный.

Во всех случаях при выборе эндоскопического лечения ВРВ предпочтение лучше отдавать лигированию. Применение методики эндоскопического лигирования ВРВ более эффективно при большом количестве стволов ВРВ и обширных площадях варикозной трансформации и сопровождается меньшим количеством осложнений.

Рентгенэндоваскулярные методы лечения.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства показаны больным с декомпенсированным ЦП, которые не в состоянии перенести оперативное вмешательство. В 1974 г. для подобных больных разработан метод чрескожной чреспеченочной эмболизации венных сосудов желудка специальными эмболизирующими средствами.

Уменьшение притока портальной крови к варикозным венам гастроэзофагеальной зоны останавливает кровотечение.

Осложнения:

продолженный тромбоз эмболизированного сосуда на воротную вену;

активация цирротического процесса;

механические повреждения печени, сосудов, желчных протоков;

летальность в 1,5—57% наблюдений.

Хирургическая коррекция. В нашей стране широкое распространение получила операция М.Д.Пациора, направленная на разобщение венных связей между пищеводом и желудком.

Показания к спленэктомии ограничены наличием трех ситуаций:

1) сегментарная ВПГ, когда основным проявлением болезни являются профузные кровотечения из ВРВ свода желудка в результате непроходимости селезеночной вены;

2) артериовенозная фистула между селезеночной артерией и селезеночной веной;

3) инфантилизм у подростков, имеющих ЦП. В этой ситуации удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.

Профилактика пищеводно-желудочного кровотечения:

1. Лекарственная терапия.
2. Эндоскопические методы профилактики.
3. Хирургическая коррекция — портокавальное шунтирование, или операция М.Д. Пациора.
4. Трансjugулярный внутрипеченочный портосистемный шунт — TIPS.
5. Трансплантация печени.

Лекарственная терапия. Перевод больных на таблетированные препараты, снижающие портальное давление:

β -адреноблокаторы неселективного действия — атенолол, обзидан, индерал (в дозе, снижающей частоту пульса в покое на 25% либо до 55 уд/мин.) 20 или 40 мг 2—3 раза в сут; препараты нитроглицерина пролонгированного действия — нитросорбид (начальная дозировка 10 мг с постепенным повышением до 40 мг);

предупреждение развития ПЭ — пероральный прием Гепат-Мерц (гранулят) по 1 пакетику 3 раза в день после еды в течение месяца. Повтор терапии при появлении признаков ПЭ.

Эндоскопические методы профилактики. Эндоскопическое склерозирование и эндоскопическое лигирование проводятся в плановом порядке при обнаружении ВРВ пищевода II—III степени.

Хирургическая коррекция [6, 7, 8].

Тотальное портокавальное шунтирование осуществляется с помощью сосудистых анастомозов большого диаметра, выполняемых с воротной, селезеночной или верхней брыжеечной венами. При этом типе шунтирования достигается максимальная декомпрессия всей портальной системы, полная ликвидация ПГ и угрозы кровотечения из ВРВ.

Несмотря на высокий радикализм, этот тип портокавального шунтирования имеет существенные недостатки, препятствующие широкому клиническому применению. Вследствие прекращения проградного кровотока по воротной вене в раннем послеоперационном периоде высока вероятность развития острой печеночной недостаточности и энцефалопатии, которые приблизительно в четверти всех наблюдений приводят к летальному исходу. Качество жизни больных, перенесших тотальное шунтирование, в отдаленном периоде оставляет желать лучшего: 30% из них умирают в течение первых 2 лет после операции от печеночной недостаточности, а у половины развивается полностью инвалидизирующая хроническая энцефалопатия. Поэтому большинство хирургов отказалось от прямых методов портокавальных анастомозов и перешло к селективному и парциальному ПКШ.

Селективное портокавальное шунтирование осуществляется с помощью дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) без удаления селезенки, предложенного W. Warren (1967).

Суть операции сводится к избирательному шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене. Несмотря на техническую сложность его выполнения, ДСРА получил широкое распространение в мире благодаря высокой эффективности в предупреждении кровотечений из варикозных вен и возможности сохранения редуцированного воротного кровотока. В результате

значительно снизилась вероятность развития острой печеночной недостаточности и энцефалопатии. Основной причиной послеоперационной летальности у этих больных является острый панкреатит, приводящий к тромбозу анастомоза и рецидиву кровотечения из ВРВ. Это осложнение связано с необходимостью максимальной мобилизации селезеночной вены, часто ведущей к травме поджелудочной железы. Поэтому при затруднениях, связанных с глубоким расположением селезеночной вены в толще поджелудочной железы, от этого вида портокавального анастомоза стали отказываться.

Парциальное портокавальное шунтирование осуществляется посредством анастомозов бок в бок и Н-типа малого диаметра (8—10 мм), выполняемых с любым магистральным сосудом портальной системы. При этом типе шунтирования решается дилемма: с одной стороны, обеспечивается декомпрессия портальной системы, достаточная для регрессии варикоза вен и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений; с другой стороны, сохраняется редуцированный воротный кровоток для поддержания удовлетворительной функции печени.

Из всех вариантов парциальных портокавальных анастомозов лучшими следует признать спленоренальные, так как в этом случае воротный кровоток сохраняется за счет пассажа брыжеечной крови, необходимой для поддержания удовлетворительной функции печени. Мезентерикокавальный шунт менее предпочтителен из-за высокого риска развития энцефалопатии. Однако иногда он является единственным возможным по анатомическим условиям.

Трансjugулярный внутрипеченочный портосистемный шунт — Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS).

С целью осуществления портальной декомпрессии применяется специальный катетер-баллон, который вводят трансjugулярно в одну из печеночных вен, затем пунктируют ветвь левой воротной вены и после дилатации баллоном вводят эндопротез диаметром 10 мм. Созданный искусственный внутрипеченочный портокавальный шунт снижает портальное давление и устраняет угрозу кровотечения из ВРВ. На сегодня это сложная в техническом отношении манипуляция, требующая дорогостоящего оборудования и опытных эндоваскулярных хирургов, довольно часто сопровождается осложнениями в виде стеноза и тромбоза стента (37—55%) и тяжелой энцефалопатии (18—55%), что само по себе делает последующую пересадку печени уже неотвратимой. Кроме того, к осложнениям относится гемоперитонеум (1,5—2%).

Летальность — в 21—28% наблюдений. Цена одного стента — 1000—1200 долл.

Эффективность использования метода.

Несмотря на то что и в мире, и в России имеет место бурное развитие хирургической гепатологии, апофеозом которого стали трансплантации печени и поджелудочной железы, в Республике Татарстан до последнего времени не было ни одной хирургической койки, специализированной на лечении больных с синдромом ПГ [1].

В 2006 г. в МКДЦ МЗ РТ был сделан первый шаг на пути организации отделения хирургической гепатологии с использованием высоких медицинских техно-

логий и объединением усилий хирургов, гепатологов, ангиологов, эндоскопистов, специалистов лабораторной, функциональной, лучевой, морфологической диагностики. Основное его предназначение — оказание высокотехнологичной хирургической помощи пациентам с диффузными заболеваниями печени. Прежде всего, это различные варианты ПГ.

Такой выбор был не случайным. В Республике Татарстан хирурги, к сожалению, в основном имеют дело с больными ПГ, находящимися в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения из ВРВПЖ. В то же время современная лечебная тактика при ПГ ориентирована на превентивное хирургическое лечение в «холодном периоде» до появления кровотечений из ВРВПЖ и других признаков декомпенсации.

Итак, налицо была и остается проблема, актуальность которой связана с жизнями многих людей. Сегодня пришло время подвести первые итоги двухлетней работы, направленной на становление коллектива и освоение современных методик лечения.

Неудовлетворительные результаты лечения в общехирургических стационарах больных ПГ в момент остро возникшего кровотечения из ВРВПЖ, на наш взгляд, во многом объясняются тем, что хирургическая тактика и лечебная программа в большинстве случаев базируются на ошибочных представлениях о возможности достижения гемостаза за счет выжидательной консервативной терапии. На сегодняшний день мы обладаем клиническим опытом лечения 105 больных ЦП, осложненным кровотечениями из ВРВПЖ. Мужчин было 68 (64,8%), женщин — 37 (35,2%) человек. В возрасте от 15 до 39 было 49 (46,7%), от 40 до 59 — 41 (39,0%), от 60 и старше — 15 (14,3%) человек. Таким образом, подавляющую часть наблюдаемых нами пациентов составили лица молодого и среднего, т.е. трудоспособного возраста.

У всех больных лечебные мероприятия начинали с установки зонда-обтуратора Сенгстака—Блэкмора, рассматривая его как обязательный механический фактор для достижения гемостаза.

У 77 больных (группа сравнения) лечебная программа предусматривала выжидательную консервативную тактику с использованием хирургических методов только в крайнем случае, когда не оставалось никакой надежды на консервативный гемостаз, а тяжесть состояния прогрессивно нарастала. В этой группе прошивание ВРВПЖ в качестве «операции отчаяния» было выполнено только 13 (16,9%) пациентам. Трое из 13 были прооперированы через 3, шестеро — через 5 и четверо — через 7 суток с момента поступления в стационар.

У 28 больных (основная группа) мы применили активную хирургическую тактику с как можно более ранним до наступления декомпенсации функции печени использованием операции М.Д. Пациора. Все 28 (100%) пациентов были прооперированы. В том числе семь человек — через 12, двенадцать — через 24 и девять — через 48 часов от момента поступления в хирургический стационар.

Анализ ближайших результатов лечения больных ЦП с кровотечениями из ВРВПЖ под влиянием различных вариантов лечебной программы показал, что включение в лечебную программу больных компенсированным (класс А) и субкомпенсированным (класс В) ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, ак-

тивной хирургической тактики позволило уменьшить общее количество осложнений с 97,4 до 25,0%, в том числе число рецидивов кровотечений — с 31,2 до 7,1%, частоту развития печеночной недостаточности — с 89,6 до 35,7%, снизить госпитальную летальность с 76,6 до 35,7%.

Развитие хирургии ПГ в нашем центре идет по пути интеграции современных малоинвазивных методов лечения и большой «агрессивной» хирургии. Так, у больных декомпенсированным (класс С) ЦП, когда операционный риск летального исхода от полиорганной недостаточности очень высок, для остановки продолжающегося пищеводно-желудочного кровотечения и для профилактики рецидивов кровотечения из ВРВПЖ освоена методика эндоскопического лигирования (ЭЛ) ВРВ пищевода лигирующим устройством SHUTER производства Wilson Cook и видеогастроскопом Olympus CV-70.

На сегодняшний день выполнено 33 процедуры ЭЛ. Из них 21 — в плановом порядке, 12 — на высоте пищеводно-желудочного кровотечения. Во всех случаях экстренного лигирования был достигнут полный гемостаз. Одному пациенту после планового лигирования потребовалась гастротомия с прошиванием вен кардии. В 32 случаях достигнута удовлетворительная эрадикация ВРВ пищевода. Повторное лигирование выполнено у 5 больных.

Что касается «агрессивной» хирургии, то за два года работы в плановом порядке было оперировано 37 больных с синдромом ПГ различного генеза с высоким риском кровотечения из ВРВПЖ. Больных ЦП, осложненным внутripеченочной ПГ, было 29 (78,4%), внепеченочной портальной гипертензией — 8 (21,6%). Из 29 больных ЦП по критериям Чайлда—Туркотта к классу А были отнесены 16 (55,2%). Из них портокавальное шунтирование было выполнено у 10 человек, в том числе мезентерикокавальный анастомоз «Н»-типа с сосудистой вставкой из аутоvenes — у 1, дистальный спленоренальный анастомоз — у 2, спленоренальный анастомоз «Н»-типа с синтетической сосудистой вставкой — у 7. Прошивание ВРВПЖ было выполнено у 6 больных. К классу В были отнесены 13 (44,8%) пациентов. Из них портокавальное шунтирование выполнено у 4, в том числе дистальный спленоренальный анастомоз — у 3, спленоренальный анастомоз «бок в бок» — у 1. Прошивание ВРВПЖ было выполнено у 9 больных.

У всех 8 пациентов с внепеченочной портальной гипертензией был выполнен мезентерикокавальный анастомоз, в том числе с верхней брыжеечной веной — у 7, с нижней брыжеечной веной — у 1. Мезентерикокавальный анастомоз «конец в бок» был выполнен у 3, «Н»-типа с синтетической сосудистой вставкой — у 5.

Портокавальное шунтирование независимо от этиологии ПГ и принадлежности больных ЦП к классу А или В позволило у 19 из 22 оперированных больных добиться полного или почти полного исчезновения ВРВПЖ. В связи с этим после портокавального шунтирования в 86,4% наблюдений хирургический аспект ЦП мы считали решенным.

После операции М.Д. Пациора добиться полного исчезновения ВРВПЖ не удалось ни в одном случае. Однако, по нашему мнению, в группе пациентов ЦП класса В ее применение в плановом порядке вполне оправданно, так как ни одного летального исхода мы у них не наблюдали. Для сравнения на высоте пище-

водно-желудочного кровотечения летальность после прошивания ВРВПЖ составила 37,5%.

В раннем послеоперационном периоде в результате срыва компенсаторных механизмов печеночной функции вследствие редукции печеночного кровотока умер один больной ЦП. Ему был выполнен мезентерикокавальный анастомоз «Н»-типа с сосудистой вставкой аутовеной. После спленоренальных анастомозов и операции М.Д.Пациора летальности в раннем послеоперационном периоде не было. В течение года наблюдения после операции М.Д.Пациора скончался один больной. Причиной смерти явилась печеночная недостаточность вследствие рецидива пищевода-желудочного кровотечения.

Тромбоз шунта наблюдали у двух пациентов ЦП, которым был выполнен дистальный спленоренальный анастомоз. В обоих случаях мы вынуждены были выполнить релапаротомию, спленэктомия, деваскуляризацию желудка и прошивание ВРВПЖ по М.Д.Пациора.

У пациентов с внепеченочной ПГ летальности не было. У одного больного наблюдали длительное, в течение 33 суток, истечение экссудата из брюшной полости. С этим осложнением удалось справиться консервативными мероприятиями.

Таким образом, после плановых операций у больных с синдромом ПГ различной этиологии общее количество осложнений составило от 9,1% после ПКШ до 13,3% после прошивания ВРВПЖ. Послеоперационная летальность в целом по группе — 2,7%, в целом после ПКШ — 4,5%, после ПКШ у больных ЦП — 7,7%, у больных ВПГ — 0%, после прошивания ВРВПЖ — 0%.

Второй после кровотечения хирургической проблемой для нас является лечение больных ЦП, осложненным диуретикорезистентным асцитом. В этом направлении начато выполнение: а) операций перитонеовенозного шунтирования шунтом типа Le Veen; б) рентгеноэндоваскулярных эмболизаций селезеночных сосудов на аппарате фирмы «General Electric» (США) с рентгенотелевизионной системой «Fluoriscop-300» металлическими спиралями «Gianturco» (Cook). Однако в связи с тем, что к настоящему времени выполнено всего два ПВШ и две эндоваскулярные эмболизации со сроками наблюдения от одного до трех месяцев, говорить о каких-либо далеко идущих выводах считаем пока преждевременным.

Завершая разговор о перспективах развития хирургии ПГ в Межрегиональном клинко-диагностическом центре, позволим себе высказать соображения по поводу развития трансплантации печени для населения Республики Татарстан [2].

Трансплантация является перспективным подходом к лечению больных с конечными стадиями диффузных заболеваний печени. Потребность в трансплантации печени возникает у 10 — 20 человек на 1 млн населения. Следовательно, в Республике Татарстан с числом населения 3 млн 779,3 тыс. человек ежегодно в ней нуждается от 37 до 75 пациентов.

В мире выполнено более 60 000 трансплантаций печени. Только в США лист ожидания трансплантации печени на 2002 г. насчитывал более 16000 пациентов. Из них 78,9% нуждались в постоянной медицинской помощи ввиду тяжести состояния. Сегодня в США имеется более 200 центров трансплантации печени. В 2002 г. в них было выполнено 4536 трансплантаций от умерших и 326 от живых доноров.

Во всех странах забор органов с целью их трансплантации регламентирован соответствующими законами и строго контролируется государственными структурами. Операция по забору органов является высокотехнологичной. Она требует специального оборудования и медикаментов, высокой квалификации большого числа подготовленных специалистов. Подбор реципиента осуществляют с учетом многих факторов: группа крови, тканевая совместимость, антропометрические показатели, степень неотложности и сроки пребывания в «листе ожидания».

Несмотря на то что актуальность проблемы как на федеральном, так и на региональном уровнях не вызывает сомнения в России, к сожалению, существует всего 42 центра трансплантации органов. При этом печень пересаживают только в пяти из них. В Республике Татарстан, как и в целом по России, развитие трансплантологии встречает ряд сложностей. Это недостаточное знание проблем трансплантации и органного донорства подавляющим большинством работников республиканского здравоохранения; негативное отношение медицинского персонала к участию в реализации программы органного донорства; негативное освещение этических и правовых аспектов трансплантации в средствах массовой информации; негативное отношение населения к органному донорству; отсутствие ясной политики со стороны органов управления здравоохранения.

Возможность незаконного забора органов, их продажи и выполнения «подпольных» трансплантаций полностью исключена. Периодические публикации в «желтой» прессе, а также телевизионные передачи, рассказывающие о криминальных трансплантациях и торговле органами, являются вымыслом. Они наносят большой моральный и материальный ущерб, формируют отрицательное общественное мнение у населения по отношению к донорству и трансплантации, лишают возможности этих операций огромное число тяжелобольных людей.

Несмотря на это, в Татарстане существуют все условия для выполнения такого рода операций. В частности, с 2004 г. на базе РКБ функционирует отделение пересадки почки, в котором уже выполнено 76 трансплантаций почки от доноров-трупов и 61 — от живых родственных доноров. На наш взгляд, практическая реализация пересадки печени в Татарстане возможна на базе отделения хирургии печени нашего центра.

Таким образом, положительный опыт работы МКДЦ за период с 2006 г. по 2008 г. и расширение объема его хирургических возможностей делает реальной обеспечение дальнейшего стратегического прогресса хирургии ПГ в нашем регионе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов, А.Ю. Настоящее и будущее хирургии портальной гипертензии / А.Ю.Анисимов, Р.И.Туишев, О.В.Булашова // Казан. мед. журн.—2004.—Т. LXXXV, № 2.—С.99—102.
2. Анисимов, А.Ю. Трансплантация как метод лечения больных с конечными стадиями диффузных заболеваний печени / А.Ю.Анисимов, М.В.Кузнецов // Казан. мед. журн.—2007.—Т. LXXXVIII, № 3.—С.269—273.
3. Борисов, А.Е. Кровотечения портального генеза / А.Е.Борисов, М.И.Кузьмин-Крутецкий, В.А.Кашенко [и др.] // СПб.: НИИ Химии СПбГУ ООП, 2001.—128 с.
4. Ерамишанцев, А.К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода

- да и желудка / А.К.Ерамишанцев // 50 лекций по хирургии.—М.: Медиа Медика, 2003.—С.263—268.
5. Зыятдинов, К.Ш. Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2001—2005 годы): учеб.-метод. пособие / Казан. гос. мед. акад., Респуб. мед. информ.-аналит. центр МЗ РТ; К.Ш.Зыятдинов, А.А.Гильманов, В.Г.Шерпутовский [и др.]; под ред. И.Г.Низамова.—Казань, 2006.—276 с.
6. Назыров, Ф.Г. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени / Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов, А.В.Девятов.—М., 2002.—410 с.
7. Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии / М.Д.Пациора // Ташкент: Медицина, 1984.—319 с.
8. Петровский, Б.В. Хирургия портальной гипертензии (атлас) / Б.В.Петровский, К.Н.Цацаниди, Ю.Т.Кадошук.—М.: АО «Медигрант», 1994.—183 с.
9. Шерлок, Ш. Заболевание печени и желчных путей: практическое руководство: пер. с англ.; Ш.Шерлок, Дж.Дули; под ред. З.Г.Апросиной, Н.А.Мухина.—М.: Гэотар-Медицина, 1999.—864 с.