

УДК 616.149-008.341.1-005.1

ЭВОЛЮЦИЯ ПРИНЦИПОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

С.Т.Турмаханов

Институт медицинского образования НовГУ, Spartak.Tourmachanov@novsu.ru

Проведен анализ динамики лечебной тактики при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портальной этиологии 1296 больных за 40 лет в Республиканском центре хирургии портальной гипертензии на базе больницы скорой медицинской помощи г.Алматы, Казахстан (1964 — 2004 гг.). Выделены три периода. Рассмотрены достоинства и недостатки различных оперативных вмешательств. На большом массиве клинических наблюдений доказано, что на результат лечения влияет совокупность факторов — функциональное состояние печени, длительность кровотечения, сроки и вид оперативного вмешательства.

Ключевые слова: *пищеводно-желудочные кровотечения, лечебная тактика, различные периоды*

The analysis of treatment policy changes at acute esophagogastric hemorrhages of portal etiology was conducted for such cases registered during last 40 years in the Republican Centre of Portal Hypertension Surgery on the base of Almaty Emergency Hospital (1964-2004). This analysis included 1296 patients. All 40 years were divided into 3 periods. Advantages and disadvantages of different surgical measures are regarded. A large number of clinical observations show that the treatment outcome depends on some factors: the liver functional status, hemorrhage duration, the kind of surgical measures and the operation period.

Keywords: *esophagogastric bleeding, curative tactics, different periods*

Введение

Одним из тяжелых осложнений цирроза печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ) являются острые пищеводно-желудочные кровотечения (ОПЖК). Лечение их до сих пор остается одной из сложных проблем urgentной хирургии. Лечебная тактика в значительной мере зависит от функциональной способности печени [1-6]. Ch.Child и Y.G.Turoutte [6] выделили три группы — А, В, С.

Для больных с кровотечениями портального генеза характерны глубокие нарушения реологии крови и системы гемостаза, тем более выраженные, чем тяжелее функциональные нарушения печени. Характерны и нарушения перекисного окисления липидов, снижение антиоксидантной активности крови. Это, в свою очередь, ведет к повышению степени эндогенной интоксикации и сопровождается нарушениями функций печени [1-4], что следует учитывать при определении лечебной тактики, и осуществлять ее не только по общепринятым показателям, предло-женным Child, но и с учетом этих нарушений [2-4].

Материалы и методы исследования

За 40 лет (1964 — 2004 гг.) под нашим наблюдением в Республиканском центре хирургии портальной гипертензии на базе больницы скорой медицинской помощи г.Алматы (Казахстан) находились 1296 больных с кровотечениями портальной этиологии, обусловленных циррозом печени: 526 (40,6%) мужчин и 770 (59,4%) женщин в возрасте от 13 до 82 лет. Большинство пациентов (82,2%) поступили в наиболее трудоспособном возрасте — 25-59 лет.

Учитывая динамику лечебной тактики, которая менялась с течением времени, мы выделили три периода. На первый — 1964 — 1980 гг. пришлось 280 пациентов, которые поступали в общие хирургические отделения, где их оперировали в поздние сроки без учета функциональной способности печени и тяжести состояния больного. Превалировала консервативная традиционная гемостатическая терапия.

За второй период — 1981 — 1990 гг., когда было создано отделение портальной гипертензии со штатами торакального отделения, ставшее вскоре Казахским республиканским центром хирургии портальной гипертензии, было пролечено 329 больных. В этот период в основном были разработаны основные принципы консервативной противорецидивной терапии и определен допустимый объем хирургических вмешательств в зависимости от выявленных нарушений [2,3]. Была более объективизирована классификация Child [6].

Третий период охватывает 1991 — 2004 гг. и 687 пациентов. Это период внедрения разработанных методов консервативной терапии, хирургического лечения с внедрением миниинвазивных эндоскопических и эндоваскулярных технологий и лимфодрени-

рующих операций при острой печеночной недостаточности, разработки новых технологий, по которым поданы патентные заявки.

Проведенные исследования показали, что при кровотечениях в связи с портальной гипертензией при определении групп Child в дополнение к общеизвестным клиническим и лабораторным критериям следует ввести показатели реологии, перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид), антиоксидантной активности, молекул средней массы. Это позволяет более точно и быстро выявить степень нарушений гомеостаза, тяжесть состояния больного и избрать наиболее верную лечебную тактику [1,4,5].

Гемокоагуляционные средства следует чередовать с дезагрегатными (реополиглюкин, трентал) препаратами, глюкозо-калиево-инсулиновыми полиризующими смесями (для восстановления энергетического потенциала клеток и улучшения внутриклеточного электролитного баланса), полиэлектролитными растворами.

С целью коррекции агрегатного состояния крови и повышения антирадикальной защиты применяем альфа-токоферола ацетат (витамин Е) внутримышечно по 200-300 мг 1-2 раза в сутки как антиоксидант, действующий на уровне клеточных мембран, обладающий мембраностабилизирующим свойством, в сочетании с эссенциале по 10 мл на 200 мл 5%-го раствора глюкозы как источника эссенциальных фосфолипидов, аскорбиновую кислоту по 1000-2000 мг/сут внутривенно как внутриклеточный антиоксидант, оказывающий мембранотропный эффект на мембраны внутриклеточных структур, участвующий в регуляции окислительно-восстановительных процессов в клетке, свежемороженную плазму 200-300 мл внутривенно капельно как среду, содержащую все необходимые ферменты гемостаза и стимуляторы гемопоэза. Назначаем также витамины В₂ и В₆.

Остановкой кровотечения не исчерпывается консервативная терапия. Она должна продолжаться и в постгеморрагическом периоде для профилактики и коррекции имеющихся нарушений функции печени и почек, восстановления нарушенного гомеостаза организма.

Результаты и их обсуждение

Изменения гомеостаза в значительной степени определялись функциональной способностью печени, которая в свою очередь во многом зависела и от сроков поступления больных в стационар. Так, среди поступивших в клинику не позднее 6 часов от начала кровотечения преобладали больные группы А, а позже 48 часов — группы С. У больных группы С кровотечения возникали на фоне уже имевшейся печеночной недостаточности. Даже необильные, однако многократно рецидивирующие кровотечения способствовали развитию и прогрессированию острой печеночноклеточной недостаточности [1-4].

Динамика лечебной тактики и результаты лечения пищеводно-желудочных кровотечений портальной этиологии по периодам

Показатели	1964 — 1980, <i>n</i> = 280				1981 — 1990, <i>n</i> = 329				1991 — 2004, <i>n</i> = 687				Всего больных
	Всего больных	Группы Child			Всего больных	Группы Child			Всего больных	Группы Child			
		A	B	C		A	B	C		A	B	C	
Консервативная терапия	253 (90,4%)	147 (58,1%)	29 (11,5%)	77 (30,4%)	202 (61,4%)	135 (66,8%)	7 (3,5%)	60 (29,7%)	422 (61,4%)	93 (22%)	95 (22,5%)	234 (55,4%)	877 (67,74%)
Рецидив кровоте- чения после консерва- тивной терапии	101 (39,9%)	26 (17,7%)	10 (34,5%)	65 (84,4%)	32 (15,8%)	2 (1,5%)	2 (28,6%)	28 (46,7%)	126 (29,9%)	—	18 (18,9%)	108 (46,1%)	259 (29,5%)
Летальность после консервативной терапии	60 (23,3%)	14 (9,5%)	5 (17,2%)	41 (53,2%)	43 (21,3%)	1 (0,74%)	—	42 (70%)	168 (39,8%)	—	16 (16,8%)	152 (65%)	271 (30,9%)
Хирургическая активность	27 (9,6%)	14 (8,7%)	6 (17,1%)	7 (8,3%)	127 (38,6%)	32 (19,1%)	68 (90,6%)	27 (31%)	265 (38,6%)	40 (30,1%)	170 (64,1%)	55 (19%)	419 (32,3%)
Рецидив кровоотечений	8 (29,6%)	3 (21,4%)	2 (33,3%)	3 (42,9%)	13 (10,2%)	2 (6,25%)	6 (8,8%)	5 (18,5%)	37 (13,9%)	—	19 (11,1%)	18 (32,2%)	58 (13,8%)
Послеоперационная летальность	13 (48,1%)	4 (28,6%)	2 (33,3%)	7 (100%)	19 (14,9%)	1 (3,1%)	8 (11,8%)	10 (37%)	26 (9,8%)	—	9 (5,3%)	17 (30,9%)	58 (13,8%)
Общая летальность	73 (26,1%)	18 (11,2%)	7 (20%)	48 (57,1%)	62 (18,8%)	2 (1,2%)	8 (10,7%)	52 (59,8%)	194 (28,25%)	—	25 (9,4%)	169 (58,5%)	322 (25,4%)
ИТОГО	280 (100%)	161 (57,5%)	35 (12,5%)	84 (30%)	329 (100%)	167 (50,8%)	75 22,8%)	87 (26,4%)	687 (100%)	133 (194%)	265 (38,6%)	289 (42%)	1296 (100%)

При выборе лечебной тактики у больных с острым пищеводно-желудочным кровотечением портального генеза следует учитывать в основном три момента: 1) состояние больного (функции органов и систем, прежде всего функциональная способность печени); 2) состояние кровотечения (длительность и активность кровотечения, тяжесть кровопотери); 3) сроки выполнения операций: на высоте кровотечения, условно первые 24 часа — первый период (относительно благоприятный), второй период — постгеморрагический. Он делится на четыре фазы: 1-я — первые 2-3 суток, 2-я — 4-7-е сутки, 3-я — до двух недель (наиболее неблагоприятная, когда вновь ухудшаются реологические показатели на фоне ухудшения функций печени), 4-я — 3-4 неделя, когда происходит восстановление гомеостатических нарушений (наиболее благоприятная).

Данные по периодам представлены в таблице.

Наибольший интерес представляют второй период — период изучения нарушений гомеостаза, основных принципов консервативной терапии и хирургического лечения, использованных в третьем периоде, когда на фоне распада специализированной помощи и диспансеризации больных удалось сохранить определенные достижения.

В 1981 — 1990 гг. консервативная терапия проведена 61,4% больных с рецидивом у 15,8% больных, т.е. более чем в 2,5 раза реже в сравнении с первым периодом, с летальностью 21,3%. Основная причина смерти — острая гепатоцеллюлярная и гепатоцеребральная недостаточность на фоне длительно проводимой консервативной терапии. Хирургическая активность в сравнении с первым периодом выросла в 4 раза — до 38,8%. Это обусловлено сочетанием комплексной консервативной терапии, улучшающей гомеостатические показатели, с ранним, до одних суток, хирургическим вмешательством, представляющим собой главным образом проксимальную субкардиальную гастротомию (ПГТ) по М.Д.Пациора [5] с прошиванием всех кровоточащих и некровотокающих вен кардии желудка и нижнего отрезка пищевода. Экстренная ПГТ выполнена 101 больному, из них 29 пациентам группы Child A, 64 — группы В и 8 — группы С.

В группе А 12 больных оперированы через 4-6 часов, 15 — через 12 часов после поступления ввиду неэффективности консервативной терапии, включая применение зонда Блейкмора. Только двое оперированы позже суток. У одного из них на второй неделе после операции был рецидив кровотечения, купированный консервативно.

В группе В в первые 12 часов проксимальная гастротомия выполнена 19 больным, в первые сутки — 38, с лигированием артерий у 10 из них: у 8 — левой желудочной, у двух — селезеночной. До 36 часов от поступления оперированы пять больных, через 48 часов — двое. Рецидив кровотечения был у четырех, причем у троих — после лигирования левой желудочной артерии. Умерли 8 (12,5%) пациентов: трое — с лигированием сосудов и 5 из 7 поздно оперированных. Причина смерти — прогрессирующая печеночная недостаточность. Всего рецидивов кровотечения

было 6 (8,8%): у четырех — после ПГТ, у двоих — после проксимальной резекции желудка и операции Sugiura — Futagawa (кровотечение у обоих остановлено консервативно). Общая послеоперационная летальность составила 11,8%, общая летальность — 10,7%.

В группе С после проксимальной гастротомии у 5 больных был рецидив кровотечения, умерли 7 из 8 оперированных. Все оперированы позже 1 суток на фоне острой печеночно-клеточной недостаточности. 19 больным ввиду гепатоцеребральной недостаточности, прекомы и комы на фоне кровотечения выполнено наружное дренирование грудного лимфатического протока (НДГП). Умерли 5 (26,3%), рецидива кровотечения у этих больных не было. Таким образом, в группе С внутрибрюшные вмешательства противопоказаны. При печеночной недостаточности показано НДГП на фоне активной комплексной терапии, включая применение зонда Блейкмора. Летальность после консервативной терапии — 70%, общая послеоперационная — 37%, т.е. снизилась в 2,7 раза — и главным образом за счет НДГП.

Третий период характеризовался, с одной стороны, распадом службы оказания помощи больным с циррозом печени, ввиду чего в стационары стали поступать в основном суб- и декомпенсированные больные. Если во втором периоде группа А составляла 50,8%, В — 22,7%, С — 26,4%, то в третьем, соответственно, 19,4%, 38,6% и 42%. Декомпенсированные больные поступали нередко в терминальном состоянии и погибали в течении ближайших 2-3 часов от прогрессирующей гепатоцеребральной и гепатоцеллюлярной недостаточности на фоне умеренного кровотечения.

Важную роль в этот период сыграло внедрение современных принципов консервативной остановки кровотечения. При гиперкоагуляции (первая фаза ДВС-синдрома) следует начинать лечение с дезагрегантной, мембранотропно-антиоксидантной терапии в сочетании со свежесамороженной плазмой для предупреждения коагулопатии потребления. В последнем случае эффективно введение свежесамороженной плазмы в сочетании с ингибиторами протеаз, методами антирадикальной защиты и детоксикации. Подобная тактика способствовала остановке кровотечения или более надежной предоперационной подготовки, сохранению хирургической активности свыше 30% за счет перехода на мининвазивные вмешательства в группах В и С, особенно поступавших позже 24 часов от начала кровотечения. Проксимальная гастротомия в группе А выполнялась в первые 4-6 часов после поступления. Оперировано 16 больных. Рецидивов и летальности не было. В группе В в первые 8-12 часов 18 больным выполнена проксимальная гастротомия. Летальности также не было. Пяти больным эта операция произведена через 18-24 часа, умерли двое вследствие рецидива кровотечения на 3-и и 5-е сутки, осложнившегося острой печеночно-почечной недостаточностью.

Эндоскопическая склеротерапия (ЭСКТ) выполнена 165 больным, из них 52 — на высоте кровотечения (5 группы А, 16 группы В и 31 группы С).

Еще 42 больным на высоте кровотечения выполнено ЭСКТ с лигированием узлов варикозно-расширенных вен пищевода (14 группы А, 15 группы В, 13 группы С). Одномоментно склерозировали 1-2 венозных ствола, в том числе с аррозированным сосудом, оставляя остальные свободными. Кровотечение рецидивировало у 13 в сроки от 4-8 часов (у пяти) до 1-5 суток (у восьми). Всем больным раздут превентивно установленный зонд Блейкмора. У трех пациентов кровотечение остановлено после дополнительной чрескожно- и чреспеченочной катетеризации воротной и коронарной вен желудка с окклюзией варикозно-расширенных вен желудка и пищевода, у четырех эффективной оказалась консервативная терапия. Умерли 6 (31,6%) пациентов, все из группы С. Причина смерти — острая печеночно-почечная и печеночно-клеточная недостаточность. У 113 больного ЭСКТ выполнена после остановки кровотечения, умерли двое (1,8%). Шести больным группы С с печеночной комой выполнено наружное дренирование грудного протока. Умер один — от прогрессирующей острой гепатоцеребральной недостаточности.

В этот период ни рецидивов, ни летальности в группе А не было. Наибольшая летальность при консервативной терапии и хирургическом лечении отмечена в группе С. Хирургическое лечение в этой группе основывалось на применении миниинвазивных технологий — эндоскопических, эндоваскулярных и лимфодренирующих — наружное дренирование грудного протока при печеночной коме.

Заключение

Таким образом, разработанная тактика, включая принципы консервативной противорецидивной терапии, позволила исключить рецидивы и летальность в группе А и в 1,6 раза снизить число рецидивов в группе В [3]. Послеоперационная летальность в третьем периоде снизилась более чем в 5 раз по сравнению с первым периодом. Снижение летальности связано с более дифференцированным подходом и большей хирургической активностью в группах А и В и применением только миниинвазивных вмешательств, по строгим показаниям, в группе С. Расширение хирургической активности осуществлено за счет более объективного определения степени нару-

шений гомеостаза в группах Child, что способствовало целенаправленной предоперационной подготовке и раннему, в пределах одних суток, хирургическому вмешательству в группах А и В, с применением в эти сроки проксимальной гастротомии. При поступлении больных группы В и С в поздние сроки прибегали к эндоскопическим технологиям (наиболее эффективно сочетание эндоскопической склеротерапии с лигированием варикозно-расширенных вен).

При острой печеночной недостаточности следует выполнять наружное дренирование грудного протока с лимфосорбцией.

1. Андреев Г.Н., Апсаров Э.А., Ибадильдин А.С. и др. Диагностика и лечение осложнений портальной гипертензии. Алматы: Казахстан, 1994. 317 с.
2. Андреев Г.Н., Турмаханов С.Т., Любинский В.Л., Кадырбаев Р.В. Лечебная тактика при кровотечениях портального генеза // Вестник хирургии. 2004. Т.163. №6. С.84-86.
3. Андреев Г.Н., Турмаханов С.Т., Асадулаев Ш.М. Принципы современной консервативной терапии пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии // Вестник хирургии. 2008. Т.167. №2. С.84-86.
4. Любинский В.Л., Андреев Г.Н., Оспанов А., Турмаханов С.Т. Агрегатное состояние крови и значение его нарушений при кровотечениях портального генеза // Вестник хирургии. 2005. Т.164. №3. С.65-69.
5. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Ташкент: Медицина, 1984. 319 с.
6. Child Ch.G., Turoutte Y.G. Surgery and portal hypertension. Philadelphia, 1964. P.45-48.

Bibliography (Transliterated)

1. Andreev G.N., Apsatarov E.A., Ibadil'din A.S. i dr. Diagnostika i lechenie oslozhnenij portal'noj gipertenzii. Almaty: Kazakhstan, 1994. 317 s.
2. Andreev G.N., Turmakhanov S.T., Ljubinskij V.L., Kadyrbaev R.V. Lechebnaja taktika pri krvotecenijakh portal'nogo geneza // Vestnik khirurgii. 2004. T.163. №6. S.84-86.
3. Andreev G.N., Turmakhanov S.T., Asadulaev Sh.M. Principy sovremennoj konservativnoj terapii pishhevodnozheludochnykh krvotecenij pri portal'noj gipertenzii // Vestnik khirurgii. 2008. T.167. №2. S.84-86.
4. Ljubinskij V.L., Andreev G.N., Ospanov A., Turmakhanov S.T. Agregatnoe sostojanie krovi i znachenie ego narushenij pri krvotecenijakh portal'nogo geneza // Vestnik khirurgii. 2005. T.164. №3. S.65-69.
5. Paciora M.D. Khirurgija portal'noj gipertenzii. Tashkent: Medicina, 1984. 319 s.
6. Child Ch.G., Turoutte Y.G. Surgery and portal hypertension. Philadelphia, 1964. P.45-48.