

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.36-002-06::616.36-004-06::616.149-008.331.1-06-092

Ф.Г. Назыров, А.В. Девятов, А.Х. Бабаджанов, С.А. Султанов

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ HBV- И HCV-ЭТИОЛОГИИ

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова (дир. — проф. Ф.Г. Назыров), г. Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: вирусные гепатиты, цирроз печени, осложнения, портальная гипертензия.

Введение. Развитие современной гепатологии позволило вывести радикальные хирургические вмешательства при циррозе печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ) в разряд приоритетных направлений [2, 4, 6, 7]. За последние два десятилетия шагом к конструктивному решению этой проблемы стало широкое внедрение в ряде стран трансплантации печени. Однако для больных с ЦП вирусной этиологии (HBV, HCV) вопрос выбора метода лечения остается нерешенным. Это связано с тем, что трансплантация печени, как единственно радикальный способ лечения ЦП, не является методом лечения вирусной инфекции, и в большом проценте наблюдений после этого вмешательства наступает инфицирование печеночного трансплантата. Высокая агрессивность вирусов гепатита по отношению к печеночному трансплантату требует проведения длительной противовирусной терапии [1, 4, 9]. В листах ожидания трансплантационных центров пациенты с ЦП вирусной этиологии составляют около 25% от всех пациентов и занимают особое место. Период столь длительного ожидания чреват возможностью развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Именно поэтому этиологический фактор (HBV-, HCV-инфекция) ЦП обуславливает сложности в лечении этих пациентов [1, 8, 9, 11], следовательно, проблема выполнения у этой группы больных различных вариантов портосистемного шунтирования (ПСШ) относится к категории остро актуальных [3, 5, 10]. Следует особо отметить, что ПСШ может быть как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории больных, в том числе в странах, где по разным причинам отсутствуют возможно-

сти для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

Материал и методы. В РСЦХ им. акад. В.Вахидова за период 1976–2009 гг. различные варианты ПСШ выполнены у 669 пациентов с ПГ. Из этой группы больных отобраны HBV- и HCV-маркированные пациенты с ЦП, у которых установлены все особенности течения ЦП и прогрессирования его осложнений. Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 115 больных с ЦП с ПГ с кровотечением из ВРВПЖ в анамнезе или его высоким риске развития, оперированных в период с 2004 по 2007 г. в отделении хирургии портальной гипертензии РСЦХ им. акад. В.Вахидова. Всем больным было произведено наложение различных вариантов ПСШ. Для выявления специфических особенностей формирования осложнений ЦП на фоне различных форм вирусных гепатитов все больные были поделены на 3 группы. В 1-ю группу включено 77 пациентов, которые в анамнезе перенесли гепатит В, во 2-ю группу — 22 пациента с ЦП после гепатита С, и в 3-ю группу было отнесено 16 больных, у которых при обследовании установлено сочетание маркеров вирусных гепатитов В и С. Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных форм вирусных гепатитов на формирование ЦП и его осложнений проведен факторный анализ с учетом следующих критериев: возраст, анамнестические данные, наличие и выраженность асцитического синдрома, гепатоцеллюлярной недостаточности, выраженность ВРВПЖ и риск кровотечения из них, риск специфических послеоперационных осложнений, исход оперативного лечения.

Для обследования больных производили следующие исследования: лабораторные — иммуноферментные анализы для определения HBS-антигена и HCV-антител; клиничко-биохимические анализы крови; инструментальные методы: фиброэзофагогастроскопия, гепатосцинтиграфия, ультразвуковое исследование (УЗИ), спленопортография с манометрией.

Результаты и обсуждение. Анализ возрастного фактора показал, что для больных с ЦП на фоне гепатита В характерно более раннее развитие декомпенсации ПГ. Так, средний возраст госпитализированных на оперативное лечение больных в этой группе составил $(24,5 \pm 5,6)$ года, тогда как в группе пациентов с HCV-маркерами данный показатель достиг $(30,5 \pm 10,6)$ года ($p < 0,01$),

Таблица 1

Длительность анамнеза у больных с циррозом печени с различными формами вирусного гепатита (M±m)

Этиология ЦП	Средний возраст (лет)	Период после гепатита (годы)	Длительность анамнеза (месяцы)	В анамнезе гепатит отрицают	
				Абс. число	%
Гепатит В	24,5±5,6	14,8±4,5	11,5±9,9	14	18
Гепатит С	30,5±10,6*	24,1±5,2*	10,9±7,5	11	50
Гепатиты В и С	27,4±6,2	16,2±5,5	14,4±9,6	1	6,2

Здесь и в табл. 3 и 4: * достоверное отличие ($p < 0,01$) показателя от предыдущей группы.

а сочетанными HBV- и HCV-маркёрами — (27,4±6,2) года. Указания на перенесенный гепатит в анамнезе отсутствовали у 18% пациентов с положительными HBV-маркёрами; у 50% с HCV-маркёрами и у 6,2% больных с сочетанием HBV- и HCV-маркёров, т. е. в этих случаях имело место скрытое течение вирусной инфекции. Следует отметить, что средняя продолжительность периода от перенесенного гепатита до первичных клинических проявлений осложнений ЦП составила (16,7±7,2) года, однако при сравнении этого показателя между группами мы получили достоверные отличия ($p < 0,01$) (табл. 1).

Изучение анамнестических данных показало, что временной период — от перенесенного вирусного гепатита В до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет (14,8±4,5) лет, тогда как на фоне гепатита С период прогрессирования достигает (24,1±5,2) года ($p < 0,01$).

В свою очередь, при сочетании HBV- и HCV-инфекции для узловой диффузной трансформации печени требуется в среднем (16,2±5,5) лет.

В табл. 2 приведены данные по частоте различных осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии.

Клинические явления печеночной энцефалопатии I–II стадии по Н.О.Сопн (1979) выявлены у 47 (40,9%) больных. Причем, при ЦП HBV-этиологии частота проявления этого осложнения была максимальной (на 19,5% выше, чем при HCV-циррозах).

Гепатомегалия в общей группе выявлена у 28 (24,3%) больных, атрофия печени — у 29 (25,2%) пациентов. При HCV-циррозах частота атрофии была в 1,8 раза выше, чем у больных с HBV-инфекцией. Наличие асцитической жидкости, по данным УЗИ, определено у 77 (58,3%) больных, причем у больных с ЦП HBV-этиологии частота данного синдрома была на 15% выше.

Таблица 2

Частота осложнений цирроза печени с портальной гипертензией в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

Осложнение	Гепатит В		Гепатит С		Гепатиты В и С		Всего	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Энцефалопатия	36	46,8	6	27,3	5	31,3	47	40,9
Печень:								
увеличена	17	22,1	7	31,8	4	25	28	24,3
уменьшена	16	20,8	8	36,4	5	31,2	29	25,2
Спленомегалия:								
нет	1	1,3	2	9,1	–	–	3	2,6
гигантская	6	7,8	1	4,5	1	6,2	8	7
Асцит:								
нет	28	36,4	11	50	9	56,2	48	41,7
умеренный	31	40,3	7	31,8	4	25	42	3,5
выраженный	18	23,4	4	18,2	3	18,7	25	21,7
Кровотечение из ВРВПЖ в анамнезе:								
однократно	20	26	5	22,7	7	43,7	32	27,8
многократно	13	16,9	11	50	3	18,8	27	23,5

Различная степень спленомегалии диагностирована у 112 (97,4%) больных, гигантская степень — у 8 (7,0%) пациентов.

Наибольшее внимания заслуживают результаты анализа частоты перенесенных кровотечений из ВРВПЖ. Так, у больных с ЦП HCV-этиологии частота данного осложнения составила 72,7% (16 пациентов), кровотечение однократно перенесли 5 (22,7%) пациентов, а многократно — 11 (50%). Чуть меньшая частота выявлена в группе с сочетанными гепатитами — 62,5% (10 больных), с однократным кровотечением — в 7 (43,7%) случаях и многократным — в 3 (18,8%) наблюдениях. У больных с HBV-циррозом частота кровотечения из ВРВПЖ составила 42,9% (33 пациента), соответственно с однократным кровотечением — 20 (26%) и многократным — 13 (16,9%).

У 9 больных в анамнезе произведена операция Пациоры. При HCV-циррозе оперированы 25% пациентов (4 из 16), с сочетанными гепатитами — 30% больных (3 из 10), при HBV-циррозе — 6,1% пациентов (2 из 33).

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза более характерна высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (40,9%) и асцитического синдрома (58,3%), частота кровотечений из ВРВПЖ составляет 42,9%, из которых в 6,1% случаев потребовалось оперативное лечение. В свою очередь, при HCV- и смешанном циррозе клинические проявления печеночной энцефалопатии выявляются заметно реже, лишь в 27,3 и 31,3% случаев, наличие асцитического синдрома — в 50 и 43,8% случаев. Напротив, риск кровотечения из ВРВПЖ достигает 72,7 и 62,5% соответственно, на фоне которого консервативные мероприятия были неэффективны в 25 и 30% случаев.

Таблица 3

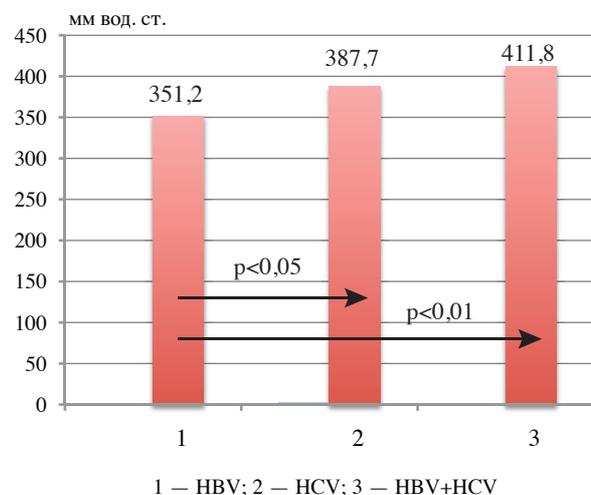
Параметры спленопортального русла и селезенки, по данным УЗИ, у больных с циррозом печени с разными формами вирусного гепатита (M±m)

Параметры, см	Гепатит В	Гепатит С	Гепатиты В и С
Сосуды:			
v.porta	1,42±0,10	1,32±0,19*	1,42±0,13
v.lienalis	1,22±0,18	1,17±0,12	1,14±0,19
Селезенка:			
длина	20,05±1,85	18,72±1,87*	18,68±2,33
ширина	8,96±1,38	8,29±0,98	8,51±1,86

Полученные результаты сравнительного анализа указывают на существенные различия в формировании осложнений ЦП с ПГ в зависимости от этиологического фактора. Так, для HBV-цирроза более характерно выраженное нарушение функционального статуса гепатоцитов (энцефалопатия, асцит), а для HCV-цирроза — декомпенсация по геморрагическому типу (кровотечение из ВРВПЖ). Для более детального уточнения выявленных закономерностей проведен анализ результатов инструментальных методов обследования в этих группах больных.

Анализируются данные УЗИ у больных с ЦП в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита. Для больных с ЦП HBV-этиологии характерны значительное расширение спленопортального русла и более выраженная степень спленомегалии ($p<0,05$) (табл. 3).

По данным спленопортоманометрии, наиболее высокий уровень портального давления выявлен при сочетании HBV- и HCV-маркёров — (411,8±28,4) мм вод. ст., при HCV-циррозе — (387,7±43,4) мм вод. ст., а при HBV-циррозе — (351,2±35,6) мм вод. ст. (рисунок). При этом уровень портального давления был достоверно меньше ($p<0,05$) в группе с HBV-циррозом. Сравнительный анализ полученных результатов указывает на сложность и неоднозначность процесса формирования ПГ и её осложнений. Так, отсутствует, казалось бы, логичная взаимосвязь между состоянием сосудистого русла портальной системы, степенью спленомегалии и величиной портального давления. В группах сравнения результаты указывают, что чем меньше диаметр сосудов и степень спленомегалии, тем больше портальное давление и риск развития кровотечения из ВРВПЖ.



Значение портального давления в зависимости от этиологии ЦП.

Рассмотрим степень ВРВПЖ у больных с ЦП в зависимости от исходной формы вирусного гепатита (табл. 4). Степень расширения вен пищевода определяли по данным эзофагогастродуоденофиброскопии (ЭГДФС) согласно классификации, предложенной А.Г.Шерцингером и соавт. (1984) [цит. по 3].

Таблица 4

Данные ЭГДФС у больных с циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита (M±m)

Показатель	Гепатит В	Гепатит С	Гепатиты В и С
Количество венозных стволов	3,96±0,51	3,50±0,64*	4,00±0,67
Средний диаметр варикозных вен, см	0,29±0,07	0,33±0,08*	0,30±0,06

Таким образом, можно сделать следующее заключение: наиболее выраженные компенсаторные возможности в отношении прогрессирования ПГ выявлены у больных с ЦП на фоне гепатита В, что подтверждает средний уровень портального давления — (348,7±35,7) мм вод. ст., а также диаметр сосудов воротного бассейна, степень спленомегалии и средний диаметр ВРВПЖ ($p<0,05$), в свою очередь при HCV-циррозе портальное давление значительно выше — (387,7±43,4) мм вод. ст. ($p<0,05$), а расширение сосудов портального

бассейна и степень спленомегалии менее выражены, в связи с чем средний диаметр ВРВПЖ составляет (0,33±0,08) см, а частота кровотоков достигает 72,7%. При сочетании HBV- и HCV-маркёров портальное давление в среднем составило (411,8±28,4) мм вод. ст., а состояние сосудистого русла, селезенки и ВРВПЖ занимает промежуточное положение между HBV- и HCV-циррозами. Все больные были оперированы, в табл. 5 отражены виды ПСШ.

В большинстве случаев выполнены: ДСРА — у 52 (45,2%) больных, ЛЛСРА — у 14 (12,2%), Н-СРА — у 13 (11,3%), ССРА у 20 (17,4%) и ПСРА — у 12 (10,4%).

Послеоперационное течение и развитие различных осложнений зависят от многих факторов, включая исходное состояние гемодинамики и функции печени, продолжительность и травматичность операции, вариант шунтирования. Рассмотрим зависимость результатов оперативного лечения от исходного состояния функции печени и гепатопортальной гемодинамики у больных с ЦП вирусной этиологии.

Одним из тяжелых послеоперационных осложнений после ПСШ является развитие и прогрессирование печеночной недостаточности. Основное значение в развитии ранней печеночной недостаточности и постшунтовой энцефалопатии (ПЭ) имеет декомпрессия портальной системы, в результате которой значительно снижается кровоснабжение печени.

Таблица 5

Виды ПСШ, выполненных у больных с циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

Вид ПСШ	Гепатит В		Гепатит С		Гепатиты В и С		Итого	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА)	37	48,1	9	40,9	6	37,5	52	45,2
Латеро-латеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА)	11	14,3	2	9,1	1	6,3	14	12,2
Спленоренальный анастомоз с «Н»-вставкой из внутренней яремной вены	7	9,1	3	13,6	3	18,8	13	11,3
Проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА)	11	14,3	1	4,5	—	—	12	10,4
Мезентерико-ренальный анастомоз (МРА)	—	—	2	9,1	—	—	2	1,7
Спленосупраренальный анастомоз (ССРА)	11	14,3	4	18,2	5	31,3	20	17,4
Мезентерико-кавальный анастомоз с «Н»-вставкой (Н-МКА)	—	—	1	4,5	1	6,3	2	1,7
Всего	77	67	22	19,1	16	13,9	115	100

Таблица 6

Клинико-биохимические показатели крови у больных с циррозом печени на момент операции и через 1–2 сут после операции (M±m)

Показатели	Гепатит В		Гепатит С		Гепатиты В и С	
	1	2	1	2	1	2
Гемоглобин, г/л	105,6±16,1	93,2±13,8	108,9±11,9	97,7±12,4	103,2±21,4	98,9±18,8
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	116,3±34,7	128,5±39,6	138,2±23,7	120,1±27,2	128,7±21,7	129,6±25,6
Общий билирубин, мкмоль/л	30,3±10,5	41,9±26,5*	23,7±10,3	25,7±10,1	30,1±14,0	31,1±14,3
АлАТ, нмоль/с.л.	321,8±141,4	400,9±107,1*	227,8±47,4	245,5±94,5	302,0±79,3	323,1±67,9
Протромбиновый индекс, %	82,1±7,4	73,6±14,4*	84,0±8,0	86,0±8,8	85,0±8,3	76,7±4,2*
Общий белок, г/л	70,2±6,7	61,4±4,2*	68,5±6,9	66,0±8,3	69,8±5,0	63,1±4,7
Фракция альбумина, %	43,8±7,5	39,1±3,9*	53,4±6,8	51,2±4,8	47,6±6,3	45,2±4,6*

Здесь и в табл. 7: * статистически достоверное (p<0,05) отличие от соответствующего показателя до операции; 1 — до операции; 2 — после операции.

Наиболее полноценно функциональное состояние гепатоцитов отображают данные динамического наблюдения изменений биохимических показателей крови (табл. 6) и радионуклидного исследования.

Как видно из данных табл. 6, в раннем послеоперационном периоде наиболее достоверное ухудшение клинико-биохимических показателей выявлено у больных с ЦП НВВ-этиологии. Так, отмечено прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности (p<0,05) по показателям общего билирубина, активности трансаминаз, уровню протромбинового индекса, общему белку и его альбуминовой фракции. Следует отметить, что исходные показатели общего билирубина и фракции альбумина, т. е. состояния функции печени у больных этой группы, также было достоверно хуже, чем у пациентов с ЦП НСВ-этиологии. В группе больных с сочетанными гепатитами операционная травма отразилась только на показателях протромбинового индекса и фракции

альбумина (p<0,05). Из клинических анализов следует отметить только более высокие показатели тромбоцитов крови у больных с НСВ-маркёрами по отношению к циррозу НВВ-этиологии.

Анализ показал, что для ЦП НВВ-этиологии характерно более выраженное нарушение (p<0,05) функции гепатоцитов, при этом оперативное вмешательство в 48% случаев способствует прогрессированию гепатоцеллюлярной недостаточности, что отражает динамику показателей общего билирубина, активности трансаминаз, протромбинового индекса, общего белка и его альбуминовой фракции (p<0,05). В свою очередь, у больных с ЦП НСВ-этиологии в дооперационном периоде выявлены незначительные изменения клинико-биохимических показателей, а наложение ПСШ в 22,7% случаев способствует умеренному их ухудшению (p>0,05).

На 4–10-е сутки после операции проводилось контрольное радионуклидное исследование печени. После операции выявлено снижение общего

Таблица 7

Исходные и послеоперационные данные радионуклидного исследования печени у больных с ЦП вирусной этиологии (M±m)

Показатели	Гепатит В		Гепатит С		Гепатиты В и С	
	1	2	1	2	1	2
Расчетный общий печеночный кровоток, мл/мин	1008,6±85,4	1016,1±56,9	1031,6±112,5	1057,6±102,4	1033,7±79,0	1075,5±28,7
Истинный общий печеночный кровоток, мл/мин	732,4±109,3	663,6±97,2	812,7±165,5	776,2±72,6	749,8±95,0	729,0±75,5
Дефицит печеночного кровотока, %	30,5±9,4	35,9±10,2	19,7±13,2	26,2±6,0	27,5±6,0	32,3±5,4
Фракция печеночной экстракции, %	75,4±20,1	69,7±21,1*	81,9±23,5	71,4±19,0	77,7±19,4	71,2±11,7
Период полувыведения РФП, мин	67,8±22,0	81,3±30,0*	59,8±11,2	64,3±13,8	57,5±18,0	68,5±17,5*

Послеоперационные осложнения у больных с циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

Осложнения	Гепатит В		Гепатит С		Гепатит В и С	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Печеночная недостаточность	14	18,2	2	9,1	2	12,5
Энцефалопатия	24	31,2	4	18,2	3	18,8
Тромбоз анастомоза	2	2,6	–	–	–	–
Кровотечение из ВРВПЖ	5	6,5	1	4,5	–	–
Летальность	7	9,1	–	–	–	–

печеночного кровотока (ОПК) во всех группах, однако дефицит истинного ОПК к расчетному уменьшился незначительно ($p > 0,05$). В свою очередь, у больных с ЦП НВV-этиологии после операции по показателям периода полувыведения и фракции печеночной экстракции отмечено достоверное отличие, что подтверждает ухудшение функционального статуса гепатоцитов именно для этой группы пациентов (табл. 7).

Анализ результатов ПСШ показал, что у больных с ЦП НВV-этиологии развитие таких осложнений, как печеночная недостаточность, ПЭ, тромбоз анастомоза и кровотечение из ВРВПЖ, наблюдалось чаще, чем в остальных группах (табл. 8).

Наиболее высокая частота печеночной недостаточности — 18,2%, ПЭ — 31,2%, кровотечения из ВРВПЖ — 6,5% (из которых в 2 случаях на фоне тромбоза анастомоза) отмечена у больных с ЦП НВV-этиологии. Частота данных осложнений в остальных группах была в 1,5–2 раза меньше.

В 2 случаях из 6 кровотечение из ВРВПЖ развилось на фоне тромбоза анастомоза, в остальных случаях данное осложнение развилось на фоне функционирующего шунта (2 — ДСРА, 1 — Н-СРА, 1 — ССРА). Релапаротомия с операцией Пациоры произведена у больных с ЦП НВV-этиологии в 2 случаях.

Интересным представляется тот факт, что летальные исходы (9,1%) от вышеуказанных осложнений отмечены только у больных с ЦП НВV-этиологии. Основной причиной послеоперационной летальности была прогрессирующая печеночная недостаточность, причем как изолированное осложнение в 28,5% (2 пациента) случаев, как осложнение на фоне остановленного (консервативно или оперативно) кровотечения из ВРВПЖ — в 42,8% (3 пациента). Еще в 28,5% случаев данное осложнение прогрессировало параллельно профузному кровотечению из ВРВПЖ с развитием ДВС-синдрома (тяжесть состояния больных не позволяла выполнить релапаротомию и операцию Пациоры).

Проведенное исследование показало, что у больных с ЦП НВV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и энцефалопатии составляет 18,2 и 31,2% соответственно, а частота летальности достигает 9,1%, в структуре которой 71,4% приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ. У больных с ЦП НCV-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5–2 раза реже, чем при НВV-циррозе.

Для выявления критериев оценки операционного риска изучены данные обследования больных с НВV-циррозом в зависимости от исхода (7 пациентов — с летальным исходом и 70 пациентов — с удовлетворительным исходом).

Одним из важных факторов риска развития печеночной недостаточности для данной группы больных является наличие неоднократных кровотечений в анамнезе, так среди умерших больных частота данного осложнения составила 42,9% (всего 57,1% больных перенесли кровотечение из ВРВПЖ), тогда как в группе с удовлетворительным исходом кровотечение в анамнезе перенесли 41,4%, но многократно — только 14,3% (10 пациентов).

Немаловажное значение для развития кровотечения из ВРВПЖ играет уровень портального давления, так у пациентов с удовлетворительным исходом он составил $(346,3 \pm 35,91)$ мм вод. ст., тогда как у остальных — $(393,0 \pm 10,4)$ мм вод. ст. ($p < 0,05$), причем в этих случаях давление превышало 380 мм вод. ст. Данный факт подтверждается и средним количеством варикозных вен в пищеводе — $3,88 \pm 0,52$ против $3,97 \pm 1,25$ ($p < 0,02$) соответственно.

По результатам гепатосцинтиграфии установлено, что исходный уровень фракции печеночной экстракции ниже 55–60% также влияет на исход

операции, что отражает разница этого показателя в группах, $(79,37 \pm 20,18)\%$ — у пациентов с удовлетворительным результатом и $(58,14 \pm 8,73)\%$ ($p < 0,05$) — среди пациентов с летальным исходом.

Исходное превышение нормы активности трансаминаз более чем в 3 раза также негативно отражается на результатах операции: средние показатели АлАТ — $(330,57 \pm 91,95)$ нмоль/с.л. против $(584,33 \pm 189,56)$ нмоль/с.л. ($p < 0,01$).

Другим фактором увеличения риска развития неудовлетворительных результатов является интраоперационная кровопотеря со снижением гемоглобина на 25% и больше. Так, в группе больных с удовлетворительными результатами динамика снижения гемоглобина (операция — 1-е сутки после операции) составила с $(106,24 \pm 15,8)$ до $(94,82 \pm 13,48)$ г/л, а у пациентов с летальными исходами — с $(100,50 \pm 18,17)$ до $(76,67 \pm 12,67)$ г/л ($p < 0,02$).

Прогностически неблагоприятным фактором является 2,5–4-кратное повышение исходного уровня общего билирубина в течение первых 3 сут после операции, что отражает разница этого показателя в группах сравнения. Так, в 1-й группе динамика повышения составила с $(30,47 \pm 10,95)$ до $(35,03 \pm 17,65)$ мкмоль/л, а во 2-й группе — с $(29,71 \pm 7,18)$ до $(73–118 \pm 49,84–91,44)$ мкмоль/л ($p < 0,001$).

Таким образом, у больных с ЦП с ПГ НВV-этиологии сочетание таких факторов, как наличие в анамнезе многократных кровотечений из ВРВПЖ, портальное давление выше 380 мм вод. ст., снижение фракции печеночной экстракции, по данным дооперационной гепатосцинтиграфии до 60% и ниже, а также исходное повышение активности трансаминаз более чем в 3 раза, может повышать риск развития специфических послеоперационных осложнений после ПСШ в среднем на 36,9%. В свою очередь, выраженная интраоперационная кровопотеря со снижением гемоглобина более чем на 25%, а также нарастание показателя общего билирубина в 2,5 раза и более от исходного, в 45% случаев являются прогностически неблагоприятными факторами раннего постшунтового периода.

Анализ результатов ПСШ показал, что у больных с ЦП НВV-этиологии удовлетворительные результаты получены в 58 (75,3%) случаях, относительно удовлетворительные, в связи с развитием в раннем послеоперационном периоде печеночной недостаточности и энцефалопатии, в 10 (13%) случаях, а неудовлетворительные — у 7 (9,1%) пациентов. У больных с НСV-циррозом относительно удовлетворительные результаты получены в 9,1% случаев, у остальных 90,9% больных результаты ПСШ расценены как удовлетворительные.

Выводы. 1. Временной период — от перенесенного вирусного гепатита В до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет $(14,8 \pm 4,5)$ лет, тогда как на фоне гепатита С период прогрессирования достигает $(24,1 \pm 5,2)$ года ($p < 0,01$). При этом 18% больных с НВV- и 50% с НСV-маркёрами отрицают перенесенный в анамнезе вирусный гепатит.

2. Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для НВV-цирроза наиболее характерна высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (40,9%) и асцитического синдрома (58,3%), при этом частота возникновения кровотечений из ВРВПЖ составляет 42,9%. В свою очередь, при НСV- и смешанном циррозе клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 27,3 и 31,3% случаев, наличие асцитического синдрома — в 50 и 43,8% случаев, а риск кровотечения из ВРВПЖ достигает 72,7 и 62,5% соответственно.

3. Для ЦП НВV-этиологии характерно более выраженное нарушение ($p < 0,05$) функции гепатоцитов, при этом оперативное вмешательство в 48,0% случаев способствует прогрессированию гепатоцеллюлярной недостаточности, что отражает динамику показателей общего билирубина, активности трансаминаз, протромбинового индекса, общего белка и его альбуминовой фракции ($p < 0,05$). В свою очередь, у больных с ЦП НСV-этиологии в дооперационном периоде выявлены незначительные изменения клинико-биохимических показателей, а наложение ПСШ только в 22,7% случаев способствует умеренному их ухудшению ($p > 0,05$).

4. У больных с ЦП НВV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и энцефалопатии составляет 18,2 и 31,2% соответственно, а частота летальности достигает — 9,1%, в структуре которой 71,4% приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ. У больных с ЦП НСV-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5–2 раза реже, чем при НВV-циррозе.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Андрейцева О.И. Возможности ортотопической трансплантации печени при лечении больных с терминальными поражениями печени // *Consilium medicum*. — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 6–12.
2. Логинов А.С., Блок Ю.Е., Львов Д.К. Хронические гепатиты и циррозы печени. Многоликий гепатит // *Медицина для всех*. — 1996. — № 1. — С. 2–4.

3. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных с циррозом печени.—М.: ГЭОТАР Медицина, 2002.—414 с.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Асабаев А.Ш. Прогноз выживаемости при циррозе печени и формирование групп реципиентов для трансплантации печени после портосистемного шунтирования // Анн. хир. гепатологии.—2000.—№ 2.—С. 7–10.
5. Abraldes J.G., Angermayr B., Bosch J. The management of portal hypertension [review] // Clin. Liver. Dis.—2005.—Vol. 9.—P. 685–713.
6. D'Amico G., Garcia-Pagan J.C., Luca A., Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review // Gastroenterology.—2006.—Vol. 131, № 5.—P. 1611–1624.
7. De Franchis R., Dell'Era A., Fabris F. et al. Medical treatment of portal hypertension // Acta Gastroenterol. Belg.—2004.—Vol. 67, № 4.—P. 334–343; discussion 344–345.
8. Jain A., Reyes J., Kashyap R. et al. Long-term survival after liver transplantation in 4000 consecutive patients at a single center // Ann. Surg.—2000.—Vol. 232, № 4.—P. 490–500.
9. Klupp J., Kohler S., Pascher A., Neuhaus P. Liver transplantation as ultimate tool to treat portal hypertension // Dig Dis.—2005.—Vol. 23, № 1.—P. 65–71.
10. Luqman Z., Khan M.R., Alam M. et al. An analysis of surgical shunts for the management of portal hypertension at Aga Khan University Hospital // J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.—2004.—Vol. 16, № 4.—P. 70–74.
11. Wroblewski T., Rowinski O., Ziarkiewicz-Wroblewska B. et al. Two-stage transjugular intrahepatic porta-systemic shunt for patients

with cirrhosis and a high risk of portal-systemic encephalopathy patients as a bridge to orthotopic liver transplantation: a preliminary report // Transplant Proc.—2006.—Vol. 38, № 1.—P. 204–208.

Поступила в редакцию 07.04.2010 г.

F.G.Nazyrov, A.V.Devyatov, A.Kh.Babadzhanov,
S.A.Sultanov

SPECIFIC DEVELOPMENT AND COURSE OF PORTAL HYPERTENSION COMPLICATION IN PATIENTS WITH HEPATIC CIRRHOSIS OF HBV AND HCV ETIOLOGY

During 1976–2007 in the Republican Specialized Center of Surgery named after acad.Vakhidov various types of porto-systemic shunting were performed in 669 patients with portal hypertension. The aim was to estimate the influence of HBV- and HCV-cirrhosis on the formation of portal hypertension and the results of portosystemic shunting. An analysis of 115 liver cirrhosis patients with portal hypertension was made to find out which of them had variceal bleeding and high risk of its development. Such operations were performed in all these patients by the period of 2004–2007 years. Various types of portosystemic shunting were performed in all cases. The analysis has shown that unlike HCV-cirrhoses, HBV cirrhoses are characterized by more progressive course with a short period of a compensation pause in relation to progression of hepatocellular insufficiency, but a less pronounced risk of hemorrhagic complications.