

кишки может способствовать накоплению активных повреждающих метаболитов. Последнее приводит к увеличению уровня эндогенной интоксикации в группе пациентов с хроническим эрозивным гастродуоденитом по сравнению с детьми, у которых наблюдались признаки катарального воспаления.

Установлено, что клинические проявления кислотозависимых заболеваний (ГЭРБ, хронического катарального гастродуоденита, хронического эрозивного гастродуоденита) у детей имеют общие симптомы. Для подтверждения диагноза необходимо проведение эзофагогастродуоденоскопии с гистологическим исследованием биоптата, что позволяет верифицировать диагноз и, таким образом, обеспечить успешное лечение ребенка с кислотозависимыми заболеваниями.

В группе детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и эрозивными изменениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки установлено повышение уровня МСМ и интенсивности ПОЛ при снижении активности антиоксидантной защиты, что способствует накоплению активных повреждающих метаболитов и увеличивает уровень эндогенной интоксикации, по сравнению с детьми, у которых наблюдались признаки катарального воспаления.

Показатели синдрома эндогенной интоксикации, такие как уровень молекул средней массы, интенсивность перекисного окисления липидов (уровень МДА), а также активность антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы), могут быть дополнительными критериями оценки тяжести кислотозависимых заболеваний, контроля эффективности проводимой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М., 1979. – 298 с.
2. Безруков К. Ю., Аксенов В. И., Мищенко И. В., Гирченко Т. Д. Определение среднемолекулярных пептидов в детской практике с целью диагностики эндогенной интоксикации // Материалы IX съезда педиатров России. – М., 2001. – С. 71.
3. Габриэлян Н. И., Липатова В. И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лабораторное дело. – 1984. – № 3. – С. 138–140.
4. Егорова С. В., Переслегина И. А., Макарова И. В., Коркоташвили Л. В., Успенская И. Д. Уровень эндогенной интоксикации при синдроме мальабсорбции у детей // Эфферентная терапия. – 1999. – Т. 5. № 3. – С. 50–52.

5. Запруднов А. М. Успехи отечественной детской гастроэнтерологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – Т. 51. № 6. – С. 38–43.

6. Карякина Е. В., Белова С. В. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 3–8.

7. Коркоташвили Л. В. Особенности эндогенной интоксикации у детей с гастродуоденальными заболеваниями, ассоциированными с *Helicobacter pylori* // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 8. – С. 20–22.

8. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.

9. Малахова М. Я. // Эфферентная терапия. – 2000. – № 4. – С. 3–14.

10. Семенюк Л. А. Факторы формирования рефлюкс-эзофагитов у детей и подростков // Российский педиатрический журнал. – 2007. – № 2. – С. 8–13.

11. Скоробогатова Е. В. Дифференцированное использование антиоксидантов при хроническом гастродуодените у детей // Российский педиатрический журнал. – 2007. – № 2. – С. 13–18.

12. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.

13. Суровикина М. С., Полякова С. И., Урсова Н. И., Ананьева Е. Н. Особенности характера изменений уровня молекул средних масс плазмы крови при хроническом панкреатите у детей // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 11. – С. 7.

14. Суханова Г. А., Акбашева О. Е., Дюкова Е. В., Кондратьев А. П. Антиоксиданты и ингибиторы протеолиза в оценке состояния здоровья человека // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 11. – С. 8.

15. Сыромятникова Е. Д. Диагностика эндогенной интоксикации синовиальной жидкости у больных с травмами коленного сустава // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 11. – С. 10–11.

16. Циммерман Я. С., Вологжанина Л. Г. // Клиническая медицина. – 2005. – № 9. – С. 16–24.

17. Joees J. D., Barnet P. C. Creation metabolism and toxicity // Kidney intern. – 1975. – Vol. 7. № 2. – Suppl. 3. – P. 294–298.

18. Jonson R. A., Colombari E., Colombari D. S. A. et al. Role of endogenous carbon monoxidi in central regulation of arterial pressure // Hypertension. – 1997. – № 3. – P. 962–967.

19. Mistra H. P., Fridovich I. The role of superoxide anion in the autooxidation of epinefrine and simple assay for superoxide dismutase // J. biol. chem. – 1972. – Vol. 247. № 10. – P. 3170–3175.

Поступила 25.11.2010

В. М. ДУРЛЕШТЕР<sup>1,2</sup>, Н. В. КОРОЧАНСКАЯ<sup>1,2</sup>, Е. А. ГОЛУБ<sup>2</sup>, О. А. УСОВА<sup>2</sup>

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ АЗИГОПОРТАЛЬНОГО РАЗОБЩЕНИЯ С ФОРМИРОВАНИЕМ АРЕФЛЮКСНОЙ КАРДИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И С ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫМИ ВЕНАМИ ПИЩЕВОДА

<sup>1</sup>Кафедра хирургии № 1 ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского института, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

<sup>2</sup>МУЗ городская больница № 2 КМЛДО, Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/1

Оценены показания и противопоказания к проведению операций суперселективной проксимальной ваготомии, продольной внеслизистой миотомии с прошиванием вен пищеводно-желудочного перехода, формированием арефлюксной кардии и операции суперселективной проксимальной ваготомии, полного поперечного пересечения пищевода с последующим анастомозированием, создания арефлюксной кардии. Хирургические методики азигопортального разобщения выполнены у 28 больных с циррозами печени с состоявшимся или угрозой кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Частота рецидивов кровотечений составила 14,3% в сроки более 4 лет наблюдения.

**Ключевые слова:** цирроз печени, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, кровотечение, профилактика.

**V. M. DURLSHTER<sup>1,2</sup>, N. V. KOROCHANSKAYA<sup>1,2</sup>, E. A. GOLUB<sup>2</sup>, O. A. USOVA<sup>2</sup>**

## LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL AZIGOPORTAL DIVISION AND AREFLUX CARDIA FORMATION IN CIRRHOTIC PATIENTS WITH VARICOSITY ESOPHAGEAL VIENS

<sup>1</sup>*Chair of surgery № 1 Kuban state medical university,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4;*

<sup>2</sup>*MUSES City hospital № 2 «Krasnodar versatile medical-diagnostic association»,  
Russia, 350012, Krasnodar, street Red the Guerrilla, 6/1*

Indications and contraindications to carrying out of operations of a superselective proximal vagisection, a longitudinal extramucosal myotomy with an underrunning of veins of is esophageal-gastric transition, formation arephluxis cardias and operations of the superselective proximal vagisection, full cross-section crossing of an esophagus with the subsequent anastomosis, creations arephluxis cardias are estimated. In surgical treatment of bleedings out of esophageal and stomach varices authors offer 2 new organo-saving technologies. 28 patients were operated using the methods of azygoportal disconnection with areflux cardia. Frequency of rebleeding has made 14,3% during 4 years. The given operations can be a stage of complex treatment of patients with liver cirrhoses.

**Key words:** liver cirrhosis, esophageal and stomach varices, bleeding, prophylaxis.

Анализ причин летальных исходов при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта свидетельствует, что наиболее высокой смертностью (от 50% до 70%) сопровождаются рецидивирующие кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) и желудка [6]. Актуальность проблемы обусловлена ростом во всем мире числа больных вирусным гепатитом, у 25–30% которых развиваются хронический гепатит и цирроз печени (ЦП). В 70–80% наблюдений цирроз печени является причиной развития синдрома портальной гипертензии, а кровотечение из ВРВП является одним из самых грозных его осложнений. До сих пор летальность при этой патологии остается высокой и обуславливает пятую часть всех смертных случаев у больных циррозом печени [1, 4, 5]. При этом в 30–50% случаев первое кровотечение оказывается фатальным, а у выживших риск повторного кровотечения в течение года составляет в среднем 50–70% [3, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Высокая летальность, ранние рецидивы и малая выживаемость при консервативном ведении этих больных говорят о необходимости хирургического лечения как на высоте кровотечения, так и с целью предупреждения развития этого грозного осложнения.

Анализ литературы последних лет показывает стремление специалистов ведущих клиник, занимающихся лечением синдрома портальной гипертензии, к разработке и совершенствованию операций азигопортального разобщения (АПР) [2, 7].

Профессорами В. И. Оноприевым и В. М. Дурлештером разработаны и внедрены в практику 2 новые технологии операций азигопортального разобщения: 1) суперселективная проксимальная ваготомия, продольная внеслизистая миотомия с прошиванием вен пищеводно-желудочного перехода, формирование арефлюксной кардии; 2) суперселективная прокси-

мальная ваготомия, полное поперечное пересечение пищевода с последующим анастомозированием, создание арефлюксной кардии [8].

Цель исследования – оценить результаты применения новых хирургических технологий предупреждения кровотечений из ВРВП и желудка у больных с ЦП.

### Материалы и методы исследования

Проведено открытое проспективное исследование, в которое включены 28 больных, оперированных по предложенным оригинальным технологиям с 1998 по 2007 год. Среди них 14 мужчин и 14 женщин, средний возраст – 47,5±8,6 года. Преобладали вирусные ЦП (17 человек), еще у 4 больных отмечено сочетанное воздействие вирусов и алкоголя; у 2 пациентов – изолированное алкогольное поражение. 1 пациент страдал болезнью Вильсона, 2 – первичным билиарным циррозом. У 2 больных причина ЦП осталась не уточненной. К моменту операции у 7 пациентов имелся класс А по Child-Pugh (компенсированный ЦП), у 14 – класс В (субкомпенсированный), у 7 – класс С (декомпенсированный). Пациентам с классами В и С по Child-Pugh проводилась предоперационная подготовка в течение 14 дней с целью компенсации класса ЦП и коррекции основных синдромов портальной гипертензии. Кровотечения в анамнезе имелись у 21 (75%) больного, остальные пациенты имели ВРВП III–IV степени с угрозой кровотечения. С целью профилактики развития первичных и повторных кровотечений всем больным были выполнены операции АПР с формированием арефлюксной кардии по В. И. Оноприеву. Экстренная операция на высоте продолжающегося кровотечения из ВРВП была выполнена 1 пациентке.

Сформулированы показания к операции: наличие ВРВП II–IV степени с маркерами высокого риска возникновения первого эпизода кровотечения (вишнево-

красные пятна – «варикоз на варикозе», эрозивный рефлюкс-эзофагит); пациенты с ВРВП II–IV степени с кровотечениями в анамнезе; ВРВП II–IV степени без кровотечения в анамнезе, но с печеночной энцефалопатией (ПЭ) 1-й стадии, затрудняющей регулярный прием лекарственных препаратов; пациенты с ВРВП II–IV степени, не принимающие более 50% назначенных препаратов по субъективным причинам или при наличии противопоказаний со стороны других органов и систем; пациенты трудоспособного возраста с ВРВП III–IV степени и компенсированным ЦП, отказывающиеся от регулярного приема бета-адреноблокаторов и настаивающие на проведении оперативного лечения. Противопоказания: абсолютные – подтвержденный цирроз – рак печени, ПЭ III–IV стадий; относительные – декомпенсированный ЦП; высокая степень активности патологического процесса в печени (по данным клиничко-биохимического и/или гистологического исследования); ПЭ II стадии; анемия тяжелой степени; выраженная тромбоцитопения (ниже  $30 \cdot 10^9/\text{л}$ ); острые интеркуррентные инфекции; декомпенсированные сопутствующие заболевания других органов и систем.

При наличии относительных противопоказаний больным проводилась предоперационная подготовка.

Суть предложенного метода: мобилизация пищевода, кардии и дна желудка по типу суперселективной проксимальной ваготомии; продольная внеслизистая миотомия пищеводно-желудочного перехода, циркулярное выделение и перевязка в подслизистом слое варикозно-расширенных вен мононитью, отдельными узловыми швами, попеременно пищевод – кардия; восстановление компонентов арефлюксной кардии путем создания инвагинационного эзофагокардиофундального клапана и связочного аппарата пищевода отверстия диафрагмы. При невозможности широкого циркулярного выделения слизисто-подслизистый слой поэтапно выделяют на расстоянии 3–4 см от кардии, с полным его пересечением. Выполняют тщательный гемостаз, перевязывая мононитью варикозно-расширенные вены слизисто-подслизистого слоя, и восстанавливают последний анастомозом «конец в конец» отдельными узловыми швами. Заканчивают операцию также формированием инвагинационного эзофагокардиофундального клапана.

Методы исследования включали выяснение жалоб, сбор анамнеза, изучение КЖ с помощью опросника SF-36, психометрическое тестирование для оценки ПЭ (тест связи чисел – ТСЧ), объективный осмотр, клиничко-биохимические анализы и исследование крови на маркеры вирусных гепатитов, ультразвуковое исследование внутренних органов, фиброгастро-

дуоденоскопию с прицельным осмотром вен пищевода и желудка. Части больным, не имевшим признаков острого кровотечения, дополнительно выполнялись полипозиционная рентгеноскопия пищевода с барием (для уточнения наличия гастроэзофагеального рефлюкса) и внутриварикозная суточная pH-метрия. В послеоперационном периоде пациенты наблюдались каждые 3 месяца в течение первого года, далее – 1 раз в год. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «STATISTICA 6.0». Достоверность отличий сравниваемых признаков оценивалась критерием Манна-Уитни. Полученные различия считались достоверными при значениях  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

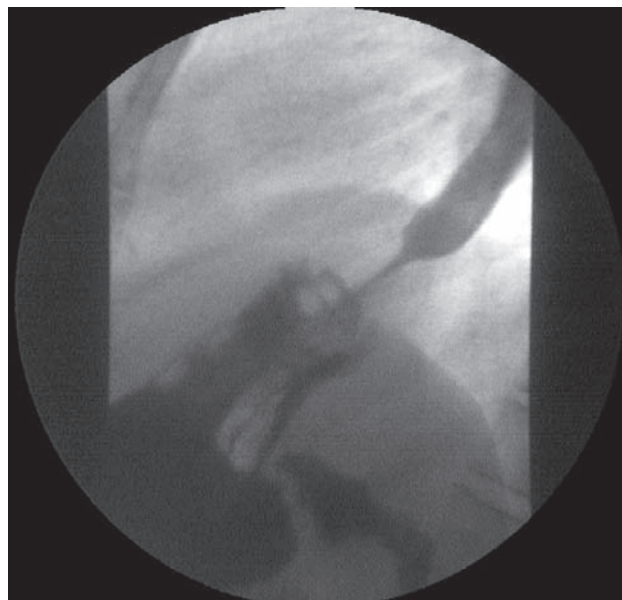
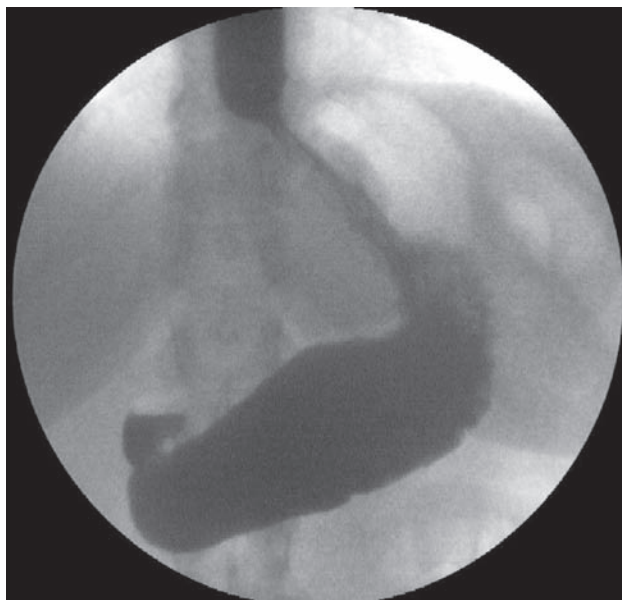
Основные результаты операций представлены в таблице 1. Среди оперированных больных ранняя послеоперационная летальность составила 3,6%. Умерла 1 больная с декомпенсированным циррозом печени и сопутствующей хромосомной патологией, которой операция была выполнена в экстренном порядке по поводу рецидивирующего профузного кровотечения из ВРВП. В сроки от 1 месяца до 1 года умерла еще 1 пациентка (3,6%) с не диагностированной ранее гепатоцеллюлярной карциномой. В сроки от 1,1 года до 2 лет после операции умерло 2 (7,7%) больных. Причина смерти обоих стала прогрессирующая печеночно-клеточная недостаточность. Общая летальность среди оперированных больных составила 15,0% за 2 года, но ни в одном из случаев причиной смерти не стал рецидив кровотечения из ВРВП. В течение всего времени наблюдения больные постепенно выпадали из исследования, причем до 2 лет наблюдения было известно о каждом пациенте, затем достоверных сведений о месте проживания или смерти получено не было, связь с пациентами в ряде случаев прерывалась.

Рецидивы кровотечений из ВРВП и желудка после АПР с формированием арефлюксной кардии отмечены у 4 больных с циррозом печени в течение всего срока наблюдения. В одном случае рецидив кровотечения из варикозно-расширенной вены дистального отдела пищевода развился через 2,1–3 года после операции (у пациентки после перенесенной беременности и родов, остановлен с помощью эндоскопического лигирования). В двух других случаях ранее, через 1,6–2 года, ВРВП были интактны, а кровотечение возникло из эрозий желудка, остановлено с помощью консервативных мероприятий. В отдаленные сроки послеоперационного периода (более 4 лет) кровотечение было зарегистрировано у 1 больной из ВРВП 3-й степени и остановлено лигированием вен пищевода. Общая

Таблица 1

### Результаты операции азигопортального разобщения с формированием арефлюксной кардии

| Результат                                          | Человек (%) | Всего    |
|----------------------------------------------------|-------------|----------|
| Ранняя послеоперационная летальность (до 1 месяца) | 1 (3,6)     | 4 (15,0) |
| Летальность до 1 года                              | 1 (3,7)     |          |
| Летальность от 1,1 года до 2 лет                   | 2 (7,7)     |          |
| Рецидивы кровотечений в сроки 1,6–2 года           | 2 (7,1)     | 4 (14,3) |
| Рецидивы кровотечений в сроки 2,1–3 года           | 1 (3,6)     |          |
| Рецидивы кровотечений в сроки более 4 лет          | 1 (3,6)     |          |



**Рис. 1–2. Рентгенограмма пищевода и желудка. Кардия смыкается, признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеального рефлюкса нет. Слева – вид стоя, справа – в левом лопаточном положении**

частота рецидивов кровотечений составила 0% в сроки до 1,6 года после операции и 14,3% в сроки от 1,6 и более 4 лет после хирургического лечения.

Послеоперационные осложнения в виде абсцессов брюшной полости зарегистрированы у 4 больных (14,8%) в сроки 1–3 месяца после операции. Во всех случаях это были жидкостные образования брюшной полости: у трех больных – подпеченочной области, у одного – поддиафрагмальной области слева. Во всех случаях жидкостные образования дренированы под ультразвуковым контролем, релапаротомия не выполнялась.

У большинства оперированных больных (83,3%) отмечено уменьшение выраженности варикозного расширения вен пищевода на 1–2-й степени по сравнению с дооперационными показателями со стойким сохранением диаметра вен на достигнутом уровне в течение 2–4 лет после операции. Эзофагит отсутствовал у всех пациентов (нормальная слизистая оболочка у 3,6% до операции и 100,0% в послеоперационном периоде,  $p < 0,05$ ). Данная тенденция сохранялась и в более отдаленные сроки после операции, лишь через 2,1–3 года у 1 (4,5%) и 3,1–4 года у 1 (5,3%) человека, через 4,1 года у 1 (12,5%) пациента был выявлен катаральный эзофагит. Недостаточность кардии отсутствовала в сроки до 1,5 года наблюдения, в сроки 1,6–4 года и более этот признак появлялся у 6,6% больных, что было достоверно ниже дооперационных показателей ( $p < 0,05$ ). Эрозивные поражения желудка отмечались во все сроки наблюдения, кроме 3,1–4 лет, но их частота была достоверно ниже, чем до операции ( $p < 0,05$ ). Кроме того, после операции уменьшалась частота дуоденогастрального рефлюкса; начиная с 3,1-го месяца диспансерного наблюдения он наблюдался у 5,3–32,0% больных в разные сроки, но достоверно реже, чем до операции (71,4% и 5,3–32,0%,  $p < 0,05$ ). Частота выявления застойной гастропатии имела тенденцию к снижению в сроки до 4 лет наблюдения (75,0% и 4,2–18,5%,  $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Арефлюксность кардии в послеоперационном периоде у всех больных подтверждена результатами рент-

генологического исследования пищевода с водорастворимым контрастом (в раннем послеоперационном периоде) и барием (в отдаленные сроки после операции) (рис. 1, 2), а также результатами внутрипищеводной суточной pH-метрии, при которой через 1 месяц после создания арефлюксной кардии достоверно ( $p < 0,05$ ) снизились: % общего времени с  $pH < 4$  – в 3–4 раза, число продолжительных рефлюксов более 5 минут – в 4–5 раз, наибольшая продолжительность рефлюкса – в 9 раз, индекс De Meester – в 3–4 раза; среднее значение pH достоверно ( $p < 0,05$ ) повысилось. Низкая частота рецидивов кровотечений после операции обусловлена: 1) уменьшением степени варикозного расширения вен сразу после операции со стабильным сохранением этого эффекта в отдаленном послеоперационном периоде; 2) нормальной слизистой оболочкой пищевода над венами без признаков рефлюкс-эзофагита; 3) отсутствием эндоскопически негативного гастроэзофагеального рефлюкса, подтвержденным рентгенологически и при суточной внутрипищеводной pH-метрии; 4) отсутствием послеоперационных нарушений моторной и эвакуаторной функций пищевода и гастродуоденального комплекса при рентгенологическом исследовании.

Эффективность операции подтверждена повышением показателей качества жизни больных (по данным опросника SF-36). В течение первого года (преимущественно в первые 3–6 месяцев) после операции происходило некоторое снижение параметров качества жизни больных, наиболее выраженное по шкалам «эмоциональное состояние», «физическое состояние», «общее здоровье», однако достоверных отличий с дооперационными показателями выявлено не было (рис. 3). В сроки от 1 до 1,5 года после операции отмечены восстановление и повышение качества жизни пациентов по всем шкалам опросника SF-36. Такие параметры качества жизни, как «жизнеспособность», «психическое здоровье», «социальная роль», достоверно возрастали по сравнению с дооперационными показателями. В более отдаленные сроки наблюдалось постепенное снижение большинства показателей качества жизни,

**Результаты эндоскопического исследования пищевода, желудка  
и двенадцатиперстной кишки у больных циррозом печени  
после хирургического лечения  
в зависимости от длительности послеоперационного периода**

| Характерные признаки        | До операции, n=28 | Через 1–3 месяца, n=27 | Через 3,1–12 месяца, n=27 | Через 1,1–1,5 года, n=25 | Через 1,6–2 года, n=24 | Через 2,1–3 года, n=22 | Через 3,1–4 года, n=19 | Более 4,1 года, n=8 |
|-----------------------------|-------------------|------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------|
|                             | Чел. (%)          | Чел. (%)               | Чел. (%)                  | Чел. (%)                 | Чел. (%)               | Чел. (%)               | Чел. (%)               | Чел. (%)            |
| Недостаточность кардии ВРВП | 28 (100,0)        | 0 (0)                  | 0 (0)                     | 0 (0)                    | 1 (4,2)*               | 1 (4,5)*               | 1 (5,3)*               | 1 (12,5)*           |
| – I степени                 | 0 (0)             | 4 (14,8)               | 2 (7,4)                   | 2 (8,0)                  | 1 (4,2)                | 2 (9,1)                | 0 (0)                  | 0 (0)               |
| – II степени                | 9 (32,1)          | 23 (85,2)*             | 23 (85,2)*                | 21 (84,0)*               | 22 (91,6)*             | 16 (72,7)*             | 15 (78,9)*             | 6 (75,0)*           |
| – III степени               | 19 (67,9)         | 0 (0)                  | 2 (7,4)*                  | 2 (8,0)*                 | 1 (4,2)*               | 4 (18,2)*              | 4 (21,1)*              | 2 (25,0)            |
| Эзофагит                    |                   |                        |                           |                          |                        |                        |                        |                     |
| – катаральный               | 14 (50,0)         | 0 (0)                  | 0 (0)                     | 0 (0)                    | 0 (0)                  | 1 (4,5)*               | 1 (5,3)*               | 1 (12,5)            |
| – эрозивный                 | 13 (46,4)         | 0 (0)                  | 0 (0)                     | 0 (0)                    | 0 (0)                  | 0 (0)                  | 0 (0)                  | 0 (0)               |
| – нет                       | 1 (3,6)           | 27 (100)*              | 27 (100)*                 | 25 (100)*                | 24 (100)*              | 21 (95,5)*             | 18 (94,7)*             | 7 (87,5)*           |
| ВРВ желудка                 | 6 (21,4)          | 0 (0)                  | 2 (7,4)                   | 2 (8,0)                  | 2 (8,4)                | 1 (4,5)*               | 1 (5,3)                | 0 (0)               |
| Эрозии желудка              | 15 (53,6)         | 5 (18,5)*              | 4 (14,8)*                 | 3 (12,0)*                | 4 (16,8)*              | 2 (9,1)*               | 0 (0)                  | 1 (12,5)            |
| Дуоденогастральный рефлюкс  | 20 (71,4)         | 11 (40,7)              | 8 (29,6)*                 | 8 (32,0)*                | 6 (25,0)*              | 2 (9,1)*               | 1 (5,3)*               | 1 (12,5)*           |
| Застойная гастропатия       | 21 (75,0)         | 5 (18,5)*              | 2 (7,4)*                  | 3 (12,0)*                | 1 (4,2)*               | 1 (4,5)*               | 3 (15,9)*              | 2 (25,0)            |

**Примечание:** \* – представлены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) от показателей больных до операции.

Таблица 3

**Результаты теста связи чисел пациентов циррозом печени  
в различные сроки послеоперационного периода**

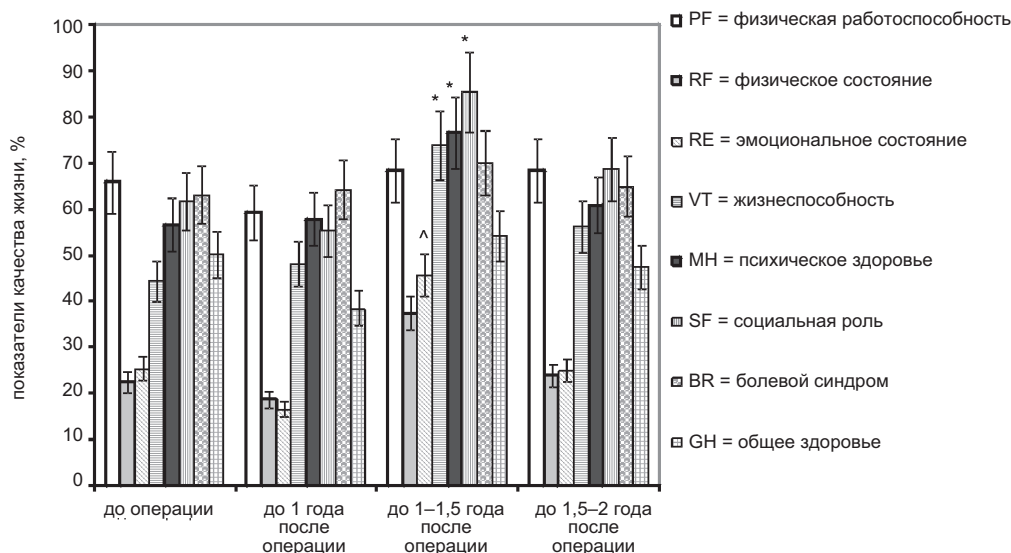
| Показатели (Me)         | До операции, n=28 | Через 1–3 месяца, n=27 | Через 3,1–12 месяца, n=27 | Через 1,1–1,5 года, n=25 | Через 1,6–2 года, n=24 | Через 2,1–3 года, n=22 | Через 3,1–4 года, n=19 | Более 4,1 года, n=8 |
|-------------------------|-------------------|------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------|
| <b>Тест связи чисел</b> |                   |                        |                           |                          |                        |                        |                        |                     |
| Min                     | 28,0              | 32,0                   | 32,0                      | 28,0                     | 30,0                   | 24,0                   | 33,0                   | 24,0                |
| Q 0,25                  | 35,0              | 37,8                   | 35,3                      | 30,0                     | 33,0                   | 28,0                   | 38,0                   | 31,0                |
| Me                      | 44,5              | 45,0                   | 40,0                      | 34,5*                    | 35,0*                  | 32,0*                  | 40,0                   | 36,0*               |
| Q 0,75                  | 45,5              | 48,8                   | 45,0                      | 35,8                     | 37,5                   | 35,0                   | 45,0                   | 40,0                |
| Max                     | 73,0              | 60,0                   | 50,0                      | 38,0                     | 42,0                   | 40,0                   | 49,0                   | 40,0                |

**Примечание:** \* – представлены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) от дооперационных значений.

однако даже через 3–4 года после операции параметры качества жизни по всем шкалам опросника SF-36 превышали дооперационные значения.

В раннем послеоперационном периоде (до 10 дней) нарастала ПЭ у больных ЦП, что отражалось на ТСЧ; медиана его значения увеличилась до 55 секунд. К концу 3-й недели после хирургического лечения на фоне приема медикаментозной терапии ТСЧ большинством пациентов выполнялся за 45 секунд, что соответствовало ПЭ 0–1-й стадий. Достоверных отличий от дооперационных значений в указанные сроки выявлено не было. Достоверные отличия от предоперационных показателей по результатам ТСЧ

у больных ЦП после операции были выявлены в сроки 1,1–1,5 года, 1,6–2 года, 2,1–3 года, а также более 4,1 года ( $p < 0,05$ ). В указанные сроки до 4,1 года за больными велось динамическое наблюдение, проводились регулярные беседы о необходимости приема назначенных препаратов. Комплаентные пациенты имели нормальные (32–36 секунд) показатели ТСЧ, что сказывалось на их качестве жизни. Чем реже наблюдался пациент, тем более выраженная ПЭ выявлялась у него. В период 3,1–4 лет после хирургического лечения у 10 (52,6%) из 19 (100%) пациентов отмечалась ПЭ 0–1-й стадии, а латентная – у 9 (47,4%) человек (табл. 3).



**Рис. 3. Динамика показателей качества жизни больных после операций асигпортального разобщения с формированием аретфлюксной кардии**

**Примечание:** \* – обозначены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями до операции, ^ – обозначены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями до 1 года после операции.

## Обсуждение

Таким образом, учитывая низкую приверженность российских больных к постоянному приему лекарственных препаратов, ограниченное количество национальных программ по трансплантации печени, относительную малодоступность и незначительную эффективность малоинвазивных технологий (эндоскопическое лигирование, склеротерапия), а также экономическую малодоступность TIPS и эндоваскулярной эмболизации вен желудка и селезеночной артерии [9], традиционные хирургические вмешательства сохраняют свою значимость. Операция асигпортального разобщения с формированием аретфлюксной кардии является безопасной (не вызывает прогрессирования печеночной энцефалопатии; ранняя послеоперационная летальность составляет 3,6%); эффективной (не зарегистрировано случаев рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен в сроки до 2 лет после операции); экономичной (не требует специального оборудования и дорогостоящей аппаратуры). Качество жизни больных после данного оперативного лечения в раннем и отдаленном периодах не ухудшается, что позволяет не только продлить жизнь пациентам, но и вести полноценную социально-активную жизнь больным.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ерамишанцев А. К. Хирургическое лечение портальной гипертензии // Рос. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 1997. – № 3. – С. 72–75.
2. Жерлов Г. К., Кошевой А. П., Зыков Д. В. и др. Операция асигпортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2002. – № 2. – С. 38–39.
3. Крепль П. Е., Маломуж О. И., Готье С. В. и соавт. Показания и своевременность выполнения трансплантации печени при хронических диффузных заболеваниях печени // Гепатологический форум. – 2007. – № 1. – С. 4–9.
4. Крылов Н. Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лече-

ние // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 2. – С. 76–87.

5. Лебезев В. К., Ерамишанцев А. К., Григорян Р. С. Сочетанные операции в профилактике гастроэзофагеальных кровотечений у больных с портальной гипертензией // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 10. – С. 15–18.
6. Маев И. В., Самсонов А. А., Никушкина И. Н. Диагностика, лечение и профилактика острых желудочно-кишечных кровотечений // Фарматека. – 2005. – № 1 (97). – С. 62–67.
7. Назыров Ф. Г., Акилов Х. А., Мансуров А. А. Тактика лечения кровотечения из варикозных вен гастроэзофагеального коллектора у больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией // Вестн. хир. – 2002. – № 3. – С. 81–84.
8. Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Усова О. А., Ключников О. Ю. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2005. – № 1. – С. 38–42.
9. Gerok W., Blum H. E. Krankheiten der Leber und des biliaren systems. – 2009. – Vol. 200.
10. Graham D. Y., Smith J. L. The course of patients after variceal hemorrhage // Gastroenterology. – 1981. – Vol. 80. – P. 800–809.
11. Sarin S. K., Lahoti D., Saxena S. P. et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: long term follow-up study in 568 patients with portal hypertension // Hepatol. – 1992. – Vol. 16. – P. 1343–1349.
12. Sharara A., Rockey D. Gastroesophageal variceal hemorrhage // N. engl. j. med. – 2001. – Vol. 345. – P. 669–681.
13. The North Italian Endoscopic club for the study and treatment of esophageal varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study // N. engl. j. med. – 1988. – Vol. 319. – P. 983–989.
14. D'Amico G., Garcia-Pagan J. C., Luca A. et al. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 131. – P. 1611–1624.

Поступила 06.12.2010