

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ

Грубник В.В., Грубник Ю.В., Загороднюк О.М., Грубник В.Ю., Ковальчук А.Л.

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина
Тернопольский государственный медицинский университет, Тернополь, Украина
Одесская областная клиническая больница, Одесса, Украина
Одесский центр желудочно-кишечных кровотечений на базе Городской клинической больницы №11, Одесса, Украина

Long-term Results of Complex Minimally Invasive Treatment of Patients with Liver Cirrhosis with Variceal Bleeding

V.V. Grubnik, Yu.V. Grubnik, O.N. Zagorodniuk, V.Yu. Grubnik, A.L. Kovalchuk

State Medical University, Odessa, Ukraine
State Medical University, Ternopil, Ukraine
Odessa Regional Clinical Hospital, Odessa, Ukraine
Odessa City Center of Gastroesophageal Bleeding, City Clinical Hospital #11, Odessa, Ukraine

Received: January 11, 2010
Accepted: February 15, 2010

Адреса для кореспонденції:
Областна клінічна лікарня
Кафедра хірургії №1 Одеського державного медичного університету
вул. акад. Заболотного, 26, Одеса, 65117
тел.: +38-066-326-90-40
e-mail: grub2303@rambler.ru

Summary

In this article we analyzed our long-term results of different methods of prophylaxis and treatment of 280 patients with gastroesophageal variceal bleeding. We divided all patients into 3 groups due to the method of treatment and prophylaxis: endoscopic haemostasis and medical therapy, endovascular embolization of splenic and left gastric artery and our suggestion — laparoscopic devascularization operation. All those groups were analyzed by long-term rebleeding episodes and mortality.

Key words: portal hypertension, cirrhosis, variceal bleeding, laparoscopic devascularization, endovascular embolization.

Введение

Проблема лечения осложнений портальной гипертензии остается одной из самых актуальных в современной хирургии, что связано как с тяжестью самой патологии, так и с неуклонным ростом заболеваемости циррозом печени вирусной этиологии, являющегося основной (до 96%) причиной развития

портальной гипертензии [4,8,10,11]. В хирургической практике наиболее встречаемым осложнением портальной гипертензии, вызванной циррозом печени, является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, которое характеризуется высокой летальностью и рецидивирующим течением. Такие осложнения цирроза печени, как асцит и гиперспленизм, хоть и являются менее опасными, в свою очередь негативно сказываются на качестве жизни больных и ухудшают прогноз выживаемости и лечения других заболеваний, как хирургических, так и соматических.

В лечении кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода в последнее время ведущее место занимают эндоскопические методы, однако, несмотря на высокую эффективность, при отсутствии коррекции портальной гипертензии у значительного количества больных возникают рецидивы кровотечений. Для коррекции гемодинамики портального бассейна

все больше применяются эндоваскулярные операции, в частности, эмболизация селезеночной артерии. Эмболизация селезеночной артерии характеризуется как низким числом интраоперационных осложнений, так и относительно высокой эффективностью. Однако, по клиническим наблюдениям, в 60-85% случаев [1,2,5,7,9-12] в период от года до 3 лет (в зависимости от выраженности цирроза печени), наступает рецидив гиперспленизма, связанный с развитием коллатеральных путей кровотока в селезенке, в основном, за счет увеличения кровотока по системе коротких артерий желудка. В таких случаях приходится выполнять повторную эмболизацию артерий, питающих селезенку, что, в свою очередь, связано с высокими техническими трудностями и характеризуется низкой клинической эффективностью.

Целью данной работы было изучить отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией осложненной пищеводно-желудочными кровотечениями с использованием малоинвазивных и эндоваскулярных операций.

Материалы и методы

С 2006 по 2009 год под нашим наблюдением находилось 280 больных с циррозом печени, осложненных портальной гипертензией и кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Причиной цирроза у 170 пациентов был перенесенный вирусный гепатит В и С, у 82 пациентов — злоупотребление алкоголем, у 28 пациентов — цирроз был вызван другими причинами. Возраст пациентов колебался от 26 до 79 лет. Женщин было 89 (32%), мужчин — 191 (68%).

Степень тяжести цирротического процесса оценивали по классификации *Child-Pugh* [13]. Больных со стадией цирроза *Child-Pugh A* было 40 больных, *Child-Pugh B* — 140 больных, *Child-Pugh C* — 100 больных. Кровотечение тяжелой степени были в 76 случаях, средней — в 141 случае, легкой — у 63 больных.

Все больные, которые поступали в клиники, госпитализировались в реанимационное отделение, где стабилизировалось их состояние. После стабилизации состояния больных им проводилось эндоскопическое исследование с последующим эндоскопическим гемостазом.

Для остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода нами использовалось их эндоскопическое лигирование, склерозирование и пломбирование. Склерозирование выполняли, как иглами фирмы *"Olympus"*, так и иглами собственной конструкции. Как склерозант использовали тромбо-

вар, 1% этоксисклерол. Введения препарата выполняли как интраваскулярно, так и параваскулярно. Эндоскопическое лигирование выполняли по методике *Stiegmann-Goff* с помощью лигаторов фирмы *"Olympus" HX21L1* и *"Cook"*, а также модифицированного нами лигатора. Пломбирования выполняли применяя двухпросветную иглу-инжектор. Использовали фибриновый клей *"Immuno"* (Австрия), а также приготовленный по методике, разработанной в нашей клинике.

Из 196 больных, которым проводился эндоскопический гемостаз, 128 больным выполнено эндоскопическое склерозирование, 48 больным — эндоскопическое лигирование и 20 больным — эндоскопическое пломбирование.

На протяжении с 2003 по 2009 год на базе Одесской областной клинической больницы в лечении 137 пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией нами была использована операция эмболизации селезеночной артерии в различных вариантах редукции кровотока [3]. По степени компенсации цирроза пациенты делились следующим образом: стадия А по *Child-Pugh* была у 32 пациентов, стадии В и С у 79 и 36 больных соответственно. Асцит различной степени выраженности был диагностирован у 19 пациентов со стадией В (24,1%) и у 28 больных со стадией С (77,8%). Всем пациентам перед операцией выполнялось полное клиническое обследование, включающее в себя изотопное сканирование печени и селезенки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. По данным УЗИ у всех пациентов определялось выраженное увеличение размеров селезенки: площадь ее колебалась от 55 до 87 см². Показатели периферической крови колебались в следующих пределах: уровень гемоглобина от 112 г/л до 72 г/л; количество тромбоцитов — от 85 до 40×10⁹; лейкоциты находились в пределах от 4,6 до 1,2×10⁹. Показатели свертываемости крови — ПТИ и МНО, коррелировали с абсолютным числом тромбоцитов, однако у всех пациентов отмечалась коагулопатия, более выраженная по мере нарастания декомпенсации цирроза. Особого внимания заслуживают результаты изотопного сканирования печени и селезенки. У всех пациентов отмечалось увеличение накопления изотопа увеличенной селезенкой и уменьшение накопления печенью различной степени выраженности. У 30 пациентов стадии С (83%) отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. Из этих у 16 больных асцит был резистентен к применению диуретиков и достигал значительных размеров — от 5 до 12 литров по данным УЗИ.

Всем пациентам была выполнена эмболизация селезеночной артерии в плановом порядке. Из 137

пациентов эмболизация методом "острой" окклюзии была выполнена у 5 пациентов, из них у 3 стадия цирроза расценена как В, а у двух — как С. Остальным исследуемым эмболизация выполнялась методом "хронической" эмболизации с усилением эмболизирующего эффекта по разработанной нами методике.

Вмешательства выполнялись в отделении интервенционной радиологии ОКБ, с использованием ангиографа "Simens Powermobil", и "Phillips Allura Xpress WD 30". Для артериального доступа выполнялась пункция правой общей бедренной артерии по Сельдингеру под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Для выполнения селективной катеризации ветвей чревного ствола использовались катетеры типа "Cobra" и "Judkins right" размером 6F. У первых 14 пациентов эмболизация выполнялась на уровне средней трети селезеночной артерии. В остальных случаях эмболизация выполнялась в начальном отделе чревного ствола, на уровне отхождения левой желудочной артерии с перекрытием ее просвета. Эмболизация основного ствола селезеночной артерии у остальных 132 больных, сопровождалась кроме имплантации спирали типа Гиантурко, введением 100-130 поролоновых эмболов. После выполнения вмешательства катетер удалялся из артериального русла, на место пункции накладывалась давящая повязка, в течение суток пациенты соблюдали строгий постельный режим и получали консервативную и инфузионную терапию в условиях ОРИТ. Все пациенты получали антибиотики широкого спектра действия с профилактической целью не менее 7 суток после вмешательства.

Все пациенты достаточно хорошо перенесли эмболизацию. Из местных осложнений мы наблюдали лишь небольшие подкожные гематомы в области пункции бедренной артерии у 32 больных.

У 5 пациентов, которым эмболизация была выполнена по типу острой окклюзии, наблюдался выраженный болевой синдром, требовавший неоднократного применения наркотических анальгетиков. В периферической крови у них развивалась картина полицитемии, характерная для спленэктомии: резкий подъем уровня тромбоцитов (до 300×10^9) с последующим изменением показателей свертываемости, эритремия до 14×10^{12} , гиперкоагуляция. В связи с резким изменением портальной гемодинамики у 3 из 5 (2 со стадией С и со стадией В) больных развилось повторное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка в первые сутки или на следующий день после вмешательства. Во всех трех случаях кровотечение было остановлено повторным эндоскопическим лигированием и консервативной терапией. В течение двух недель после вмешательства больные

лихорадили от $37,5^\circ\text{C}$ до 39°C . Спустя три года после лечения трое больных со стадией В живы, субъективно отмечают некоторое улучшение, показатели периферической крови умеренно понижены, динамика развития цирроза печени замедлилась. По данным контрольного УЗ исследования размеры селезенки уменьшились на треть от исходных, при ЭФГС и рентгенконтрастном исследовании пищевода у пациентов сохраняется варикозное расширение вен пищевода II степени. Оба больных со стадией С умерли на протяжении 6 и 9 месяцев после операции из-за прогрессирующей печеночной недостаточности. Примечательно, что у обоих этих пациентов с декомпенсированным циррозом при изотопном сканировании не было выявлено уменьшения размеров печени и значительного снижения накопления печенью изотопа. Асцит у этих пациентов был выражен на момент операции умеренно и составлял от 1 до 1,5 литров.

В группе из 132 больных, которым эмболизация селезеночной артерии выполнялась методом "хронической окклюзии", послеоперационный период протекал значительно спокойней. Однако, у первых 14 пациентов, которым не производилась окклюзия левой желудочной артерии, отмечалось увеличение варикозно-расширенных вен пищевода со II до III степени. Возникновение этого осложнения мы связываем с возникновением препятствия кровотоку по селезеночной артерии и компенсаторным повышением объемного кровотока в бассейне левой желудочной артерии. У всех этих пациентов было выполнено повторное профилактическое эндоскопическое склерозирование вен пищевода. В дальнейшем, по мере регрессирования явлений гиперспленизма, варикоз уменьшался до I-II степени. У остальных 118 пациентов, которым эмболизация селезеночной артерии дополнялась окклюзией левой желудочной артерии, послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.

При использовании "хронической" эмболизации болевой синдром у всех исследуемых был выражен умеренно, лишь в 5 случаях потребовалось однократное применение наркотических анальгетиков. В течение недели после вмешательства у всех пациентов сохранялась лихорадка от $37,2^\circ\text{C}$ до $38,4^\circ\text{C}$, затем температура тела стабилизировалась на нормальных значениях. Показатели периферической крови в раннем послеоперационном периоде изменились незначительно, полицитемии не отмечалось. Однако, уже в течение месяца со времени эмболизации показатели крови значительно улучшались, достигая субнормальных величин

У 42 больных с целью профилактики рецидивов кровотечений нами впервые были предложены и проводились лапароскопические операции, которые

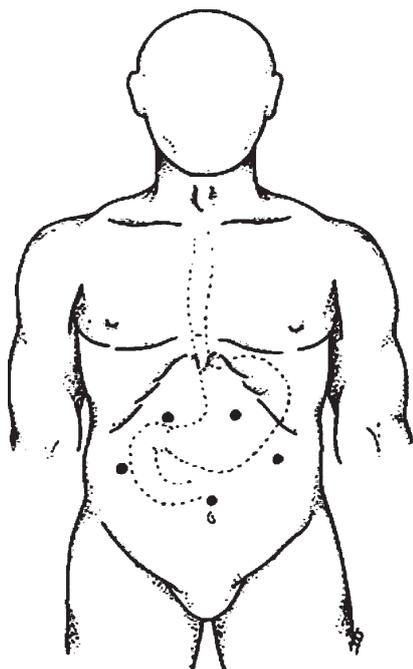


Рис. 1

Точки введения троакаров.



Рис. 2

Вскрытие малого сальника. Мобилизация абдоминального отдела пищевода.



Рис. 3

Коагуляция коротких сосудов желудка.

заканчиваются в деваскуляризации проксимального отдела желудка и абдоминальной части пищевода.

Все пациенты, которым мы выполняли данную операцию находились на компенсированной и субкомпенсированной стадии цирроза печени. Так, из 42 пациентов 34 имели цирроз класса *Child-Pugh A*, и 8 больных — *Child-Pugh B*.

Лапароскопическая операция была разработана в клинике и использовалась с 2004 года. Точки введения троакаров были аналогичны стандартным точкам при лапароскопической фундопликации (рис. 1).

Выполнялось вскрытие брюшины над пищеводом, мобилизация абдоминального отдела пищевода (рис. 2). С помощью многофункционального высокочастотного коагулятора "Maximum" (*KLS Martin*, Германия) с функцией "заваривания" сосудов производили коагуляцию и пересечение всех коротких сосудов желудка, идущих от большой кривизны до селезенки (рис. 3). Затем производили обязательное клипирование левой желудочной артерии и вены.

Видимые расширенные вены кардиоэзофагеального перехода прошивались и лигировались. При наличии грыж пищеводного отверстия диафрагмы у 11 пациентов производили крурорафию и фундопликацию по Ниссену. У 27 пациентов при наличии калькулезного холецистита устанавливали дополни-

тельный троакар в правом подреберье и выполняли холецистэктомию.

После отработки методики сама операция занимала от 30 до 50 мин, а в случае выполнения симультанных операций — от 70 до 120 мин. Серьезных осложнений не было. У одного пациента было краевое ранение селезенки, сопровождающееся кровотечением — кровотечение было остановлено сочетанием коагуляции и локального применения пластинки "Тахокомб". Повышение температуры тела до 38,5°C наблюдалось у 6 больных, что было связано нами с реакцией на ишемизацию тканей селезенки. Нормализация температуры наступила самостоятельно на 4-7 сутки. У 3 больных было отмечено ухудшение показателей печеночных проб, что было обусловлено печеночной недостаточностью. Этим больным была назначена гепатотропная терапия, интенсивная инфузионная симптоматическая терапия, после чего их состояние значительно улучшилось. Через 2-3 месяца проводилось комплексное обследование больных: включавшее в себя рентгеноконтрастное исследование желудка, УЗИ органов брюшной полости, ЭГДФС, общий анализ крови, контроль печеночных проб. По данным фиброскопии у всех больных значительно уменьшились либо исчезли варикозные венозные узлы пищевода и желудка.

Нами наблюдались такие ранние послеоперационные осложнения: в 3 случаях нагноения троакарных проколов, в 1 случае поддиафрагмальный абсцесс, который нуждался в последующей пункции, дренировании и санации под УЗ-контролем, в 1 случае — пневмония. После выполнения лапароскопической деваскуляризации летальности не было.

Результаты

Разные методики локального эндоскопического гемостаза нами были применены в 196 случаев. Эффективно остановить кровотечение нам удалось у 159 (81%) больных. Летальность ввиду неэффективности локального гемостаза наблюдалась у 37 (19%) больных. Нами отслежены результаты в течение 3 лет у 143 больных, которым проводился только эндоскопический гемостаз и консервативная терапия. Спустя 6 — 36 месяцев рецидивы кровотечений наблюдались у 63 (44%) больных, 21 (33%) из которых умерли от кровотечений и прогрессирования печеночной недостаточности. У 86 (60%) из обследованных пациентов при плановом контрольном ежегодном эндоскопическом обследовании были повторно выявлены варикозные узлы пищевода, которые были лигированы.

В течение 3 лет нами прослежены судьба 26 из 42 больных, которым после эндоскопического гемостаза выполнялись лапароскопические операции. Через 6 месяцев с момента операции у всех обследованных пациентов узлы уменьшились на 1 уровень. Спустя 18-36 месяцев у 3 больных появились единичные варикозные узлы в пищеводе, которые удалось лигировать эндоскопически. Рецидивов кровотечения не было. В этой группе через 1,5 годы после операции умер 1 больной от печеночной недостаточности.

После выполнения рентгенэндоваскулярной эмболизации наилучшие результаты получены у больных со стадиями А и В. Через 6 месяцев у всех этих пациентов, перенесших эмболизацию селезеночной артерии по методике "хронической эмболизации", показатели крови устанавливались в пределах нормы либо на субнормальном уровне. У всех больных при ФЭГС и рентгенконтрастном исследовании пищевода отмечается снижение степени варикозного расширения вен, как минимум, на один уровень. На всем протяжении периода наблюдения ни у кого из больных не было случаев рецидивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии. При контрольном УЗ исследовании отмечено уменьшение размеров селезенки у 94 больных на треть, а у 5 на половину от исходных. В 43 случаях отмечена стабилизация цирротического процесса с отсутствием асцита, присутствовавшего до эмболизации.

Отдельного рассмотрения требуют результаты, полученные в группе больных с декомпенсированным циррозом печени со стадией С по Чайльд-Пью. Из 36 больных, у которых операция выполнялась по методике "хронической эмболизации" в настоящее время (от 3 до 5 лет с момента операции) живы 18 человек. В сроки от полугода до года с операции умерло 7 пациентов. Из этих 7 пациентов у 6 при проведении изотопного сканирования отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. В сроки от года до трех умерли 7 больных. У трех из них тоже отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. Причиной смерти всех умерших являлось прогрессирование печеночной недостаточности. При проведении изотопного сканирования остальным больным в сроки от года после операции у всех отмечалось значительное увеличение интенсивности накопления изотопа печенью. У всех этих пациентов сохраняется умеренный асцит от 500 мл до 2 литров, чувствительный к применению диуретиков и варикозное расширение вен пищевода 2-3 ст. Среди этих пациентов ни у кого не было случаев рецидивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода.

Рецидив гиперспленизма в сроки от 3 до 5 лет мы наблюдали у 4 больных. При выполнении целиакографии было выявлено, что рецидив наступил за счет увеличения кровотока в мелких ветках начального отдела селезеночной артерии и чревного ствола. Случаев реканализации собственной селезеночной артерии не было. В одном случае, когда питание селезенки осуществлялось за счет одной развитой коллатерали, удалось выполнить повторную эмболизацию. Трем больным, у которых питание селезенки осуществлялось множеством развитых коллатералей, была выполнена лапароскопическая спленэктомия.

Обсуждение и анализ результатов

Радикальное лечение цирроза печени возможно только путем трансплантации печени. По объективным причинам широкого распространения на территории Украины и стран СНГ эта операция не получила. Основная проблема — отсутствие базы доноров и четкой нормативно-правовой базы донорства, так как родственная трансплантация возможна далеко не всегда. Но даже в развитых странах мира, где операции трансплантации печени выполняются в относительно больших количествах, существует проблема коррекции портальной гипертензии при ожидании подходящего донора печени [4,11]. Складывается ситуация, когда больные циррозом печени, в подавляющем большинстве, даже находясь в очереди на проведение трансплантации печени, могут погибнуть от

прогрессирующей печеночной недостаточности и осложнений портальной гипертензии, не дождавшись радикальной операции [12].

Таким образом, проблема адекватной коррекции портальной гипертензии является актуальной проблемой как для хирургов-трансплантологов, так и хирургов, вынужденных заниматься лечением осложнений портальной гипертензии.

После наступления стадии В — стадии субкомпенсации, как правило, изолированная консервативная терапия уже мало эффективна, а на стадии декомпенсации (С) без применения хирургических методов — практически неэффективна. На настоящее время разработано около 100 методов "открытых" операций для коррекции портальной гипертензии. Наиболее распространенными стали наложение портосистемных анастомозов, впервые предложенные российским хирургом Эжком Н.В. в 1877 г., и вмешательства на селезенке и коротких артериях желудка, направленные на коррекцию явлений гиперспленизма и профилактику асцита и кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Все эти операции не получили широкого распространения по ряду причин. Все открытые операции при наличии портальной гипертензии характеризуются высокой летальностью (20-60%), как из-за печеночной недостаточности, так и из-за выраженного гиперспленизма, ведущего к массивной кровопотере и высокому числу гнойно-септических осложнений [1-3,11]. Помимо этих причин, шунтирующие портосистемные операции характеризуются крайне низкой выживаемостью в течении года (не более 50%) и быстрым, нарастающим развитием печеночной энцефалопатии [11].

В последние 20 лет бурное развитие переживает эндоваскулярная хирургия. Все эндоваскулярные вмешательства характеризуются как малой травматичностью, так и низким числом послеоперационных осложнений. Закономерно, что одними из первых эндоваскулярные вмешательства были применены при лечении портальной гипертензии. Первой группой является селективная эмболизация артериальных ветвей чревного ствола (печеночной и селезеночной артерий), эндоваскулярное создание портосистемных анастомозов и ургентная интравенозная селективная эмболизация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при активных кровотечениях, выполняемая из портального (чаще умбиликального или транспеченочного) доступа. Венозная эмболизация применяется при наличии активного кровотечения и круг ее применения ограничен ургентными ситуациями при неэффективной консервативной терапии и малоэффективно для длительной коррекции портальной гипертензии. Операции портосистемного шунтирования на настоящее время представлены операцией *TIPS (transyugularis intrahepatic portosystemic anastomosis)*. Операция *TIPS* характеризуется значительно меньшей послеоперационной летальностью, чем операции "открытого" порто-системного шунтирования, однако у нее присутствуют остальные минусы, присущие выключению печени из портального кровотока. Прежде всего, несмотря на радикальное воздействие на портальную гипертензию, основной минус

этой операции, впрочем, как и "открытого" портокавального шунтирования — это быстро нарастающая печеночная энцефалопатия. Применение данной операции пережило стадию "повального увлечения и восхищения", однако исследование отдаленных результатов значительно снизило показания к применению этого вмешательства. По данным рандомизированных исследований, операции *TIPS* приводят к развитию декомпенсированной энцефалопатии и печеночной недостаточности в не менее чем 50% случаев применения в сроки до одного года после операции, а летальность в течение года после операции составляет от 40% до 70%, в том числе из-за прогрессирующей энцефалопатии и печеночной недостаточности [11]. Таким образом, при применении *TIPS* коррекция портальной гипертензии радикальна, однако высокое количество осложнений требует, что бы трансплантация печени была выполнена в кратчайшие сроки — максимум в течение года с момента *TIPS*, до развития необратимой энцефалопатии и печеночной недостаточности.

Отдельной группой эндоваскулярных операций является селективная эмболизация артериальных ветвей чревного ствола, в частности, эмболизация собственной печеночной и селезеночной артерий. Эмболизация собственной печеночной артерии не получила широкого распространения, несмотря на снижение давления в портальной системе, прежде всего вследствие уменьшения репаративных способностей печени из-за редукции артериального кровотока. Операция эмболизации селезеночной артерии практически не имеет противопоказаний и применима на любой стадии цирроза печени и развития портальной гипертензии. Плюсы этой операции заключаются в коррекции явлений гиперспленического синдрома и снижения давления в портальной системе от 30 до 100 мм рт.ст., без развития печеночной энцефалопатии и достаточно длительным эффектом [6]. Так, наш опыт лечения 137 пациентов свидетельствует о высокой эффективности данных операций, особенно выраженной у пациентов с компенсированным или субкомпенсированным циррозом печени. Однако, даже у пациентов с декомпенсированным циррозом, стадией С по Чайльд-Пью, которые фактически обречены на медленную и мучительную гибель от прогрессирующего цирроза, в 50% случаев нам удалось добиться стабилизации процесса и улучшения состояния на срок более 3 лет. Внимания заслуживает и отсутствие у оперированных пациентов рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела пищевода на протяжении не менее 3 лет. Коррекция явлений гиперспленизма и нормализация картины крови также ведет к улучшению состояния пациентов, повышению чувствительности печени к медикаментозной терапии.

Операции, преследующие своей целью портоазиатное разобщение, введены в хирургическую практику довольно давно. Основными их преимуществами являются поддержание постоянной портальной перфузии печени, отсутствие усугубления портосистемной энцефалопатии и изменение исходной анатомии портального бассейна. В настоящее время предложено множество видов таких

операций и их модификаций. Наиболее известны: порто-азиатическая дисконекция по *Tanner*, гастрэзофагеальная деконгестия со спленэктомией по *Hassab*, эзофагеальная деваскуляризация с селективной проксимальной ваготомией и фундопликацией по *Paquet*, трансторакальное прошивание вариксов по *Boerema-Crile* и по *Nissen-Rapant*, трансторакальная субмукозная транссекция пищевода по *Walker-Stelzner*. А также обширная деваскуляризация дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка в сочетании с транссекцией пищевода, ваготомией, пилоропластикой и спленэктомией *Sugiura-Futagawa* [1,4,11]. Однако, относительно высокая травматичность данных вмешательств на фоне печеночной недостаточности, тромбоцитопении во многом нивелирует их преимущества. Исходя из этого, нам представляется весьма рационально оправданным вариант совмещения методов деваскуляризации абдоминальной части пищевода и проксимальной части желудка с использованием малотравматичных операционных доступов.

Так наш опыт применения лапароскопических деваскуляризирующих операций показал весьма неплохие как ближайшие послеоперационные, так и отдаленные результаты. В течение 3 лет нами прослежены судьба 26 больных, которым выполнялись лапароскопические операции. В этой группе через 1,5 года после операции умер 1 больной от печеночной недостаточности. Рецидивов кровотечения не было.

Однако, справедливости ради, следует отметить, что эти операции выполнялись нами у пациентов с компенсированной или субкомпенсированной функцией печени. Так, из 42 пациентов 34 имели цирроз класса *Child-Pugh A*, и 8 больных — *Child-Pugh B*.

Выводы

Анализируя полученные, результаты следует отметить, что эндоскопический локальный гемостаз является эффективным методом, что позволяет остановить кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени и снизить летальность почти в 2 раза.

Рентгенэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии, а также лапароскопическая деваскуляризация кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода позволяет значительно снизить частоту рецидивов кровотечений и летальность в отдаленном периоде. Наилучшие результаты применения данных методик наблюдаются лишь

в группах пациентов с компенсированной и субкомпенсированной функцией печени. Результаты же применения различных методов консервативного и хирургического лечения пациентов с декомпенсированной функцией печени (цирроз класса *Child-Pugh C*) не дают обнадеживающих результатов и снижают летальность и улучшают продолжительность и качество жизни пациента лишь незначительно.

Исходя из этого следует отметить, что данные методики еще требуют дополнительной отработки техники исполнения, а также выработки четких показаний к их применению.

Литература

1. Борисов А.Е., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. (2001) Кровотечения портального генеза. (Санкт-Петербург). "ООП". с. 26-38
2. Буланов К.И., Чулкин С.Н. (1999) Декомпенсированный цирроз печени. (Львов). "ИП "СТИП". с. 7-10
3. Грубник В.В., Ковальчук А.Л., Загороднюк О.Н., Грубник В.Ю. (2009) Эндоваскулярные операции в комплексном лечении больных желчекаменной болезнью с сопутствующим циррозом печени. Украинский журнал хирургии. 5: 58-60
4. Русин В.И., Сиплиивий В.О., Русин А.В., Береснев О.В., Румянцев К.Е. (2006) Декомпенсированный цирроз печени. (Ужгород). "ВЕТА — Закарпаття". с. 148
5. Дроздовая А.С. (1994) Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: обзор. Международные медицинские обзоры. 5: 326-329
6. Никишин Л.Ф., Попик М.П. (1996) Клинические лекции по рентгеноэндоваскулярной хирургии. (Львов). "Кобзар". 186 с.
7. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. (1987) Рентгеноэндоваскулярная хирургия. (Москва). "Медицина". 416 с.
8. Abraldes J.G., Angermayr B., Bosch J. (2005) The management of portal hypertension. Clin. Liver. Dis. 9: 685-713
9. Avgerinos A., Armonis A., Manolakopoulos S. et al. (1997) Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding: a prospective randomized study. J. Hepatol. 26: 1034-1041
10. Peura D.A., Lanza F.L., Gostout C.J. et al. (1997) The american college of gastroenterology bleeding registry: preliminary findings. Am. J. Gastroenterol. 92: 924-928
11. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment (2005) Arun J. Sanyal and Vijay H. Shah (eds.), "Humana Press". (New Jersey). p.167-285
12. Rockey D.C. (2005) Gastrointestinal bleeding. Gastroenterol. Clin. North. Am. 34: 581-588
13. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L., Pietroni M.C., Williams R. (1973) Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Brit. J. Surg. 60 (8): 646-649