



М. Д. ХАНЕВИЧ  
В. И. ХРУПКИН  
Г. К. ЖЕРЛОВ  
С. В. ЧЕПУР  
А. П. КОШЕВОЙ

# КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ



ИЗДАТЕЛЬСТВО  
НАУКА

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИСПЫТАТЕЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ  
ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ТОМСКИЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ  
СИБИРСКОГО  
ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

M.D. KHANEVICH  
V.I. KHRUPKIN  
G.K. ZHERLOV  
S.V. CHEPUR  
A.P. KOSHEVOY

# HEMORRHAGES FROM CHRONIC GASTRODUODENAL ULCERS IN PATIENTS WITH INTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION



NOVOSIBIRSK  
"NAUKA"  
2003

616.33  
X190

М.Д. ХАНЕВИЧ  
В.И. ХРУПКИН  
Г.К. ЖЕРЛОВ  
С.В. ЧЕПУР  
А.П. КОШЕВОЙ

**КРОВОТЕЧЕНИЯ  
ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ  
У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ  
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**



НОВОСИБИРСК  
"НАУКА"  
2003

Samarqand Tibbivot  
Instituti  
Inv. № 313195

УДК 616.12—008.331.1 : 616.33—002.44—005.1

ББК 54.5

X19

Ханевич М.Д., Хрупкин В.И., Жерлов Г.К., Чепур С.В., Кошевой А.П.  
Кровотечения из хронических гастродуоденальных язв у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией. — Новосибирск: Наука, 2003. — 198 с.

ISBN 5—02—031740—3.

В монографии представлены современные сведения о патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при диффузных заболеваниях печени с портальной гипертензией, патогенезе симптомов и осложнений внутрипеченочного блока портального кровотока. Предложен алгоритм, ориентирующий хирурга на выявление поражения печени при поступлении больного в общехирургический стационар. Изложены принципы предоперационной подготовки и медикаментозной профилактики осложнений. Определены показания к хирургическому лечению, выбор объема и способа оперативного вмешательства. Особое место отведено профилактике кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Представлены основные операции азыгопортальной разобщения, оригинальный способ с формированием арефлюксного клапана.

Книга предназначена для практических хирургов, гастроэнтерологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей-эндоскопистов, студентов медицинских вузов и слушателей военно-медицинских институтов.

Табл. 10. Ил. 57. Библиогр.: 372 назв.

Khanevich M.D., Khrupkin V.I., Zherlov G.K., Chepur S.V., Koshevoy A.P.  
Hemorrhages from chronic gastroduodenal ulcers in patients with intrahepatic portal hypertension. — Novosibirsk: Nauka, 2003. — 198 p.

In this monograph you can find modern information about the pathogenesis of peptic ulcer disease in case of diffuse diseases of the liver with portal hypertension, about the pathogenesis of symptoms and complications of intrahepatic block of portal bloodstream. The algorithm which orientates a surgeon to a revelation of diffuse lesion of the liver is offered if a patient is hospitalized to the surgical in-patient department. The principles of the preoperative preparation and the medicamentous prophylaxis of complications are stated in the monograph. Indications to the surgical treatment, the choice of the method and size of the surgical intervention are determined by the authors of the work. A special significance is given to the prophylaxis of variceal hemorrhage. Basic operations of the azygoportal disconnection, author's original method of the formation of the antireflux valve are represented here.

This monograph is offered for surgeons in practice, gastroenterologists, anesthesiologist-resuscitators, endoscopists, students at medical higher schools and military medical institutes.

Tab. 10. Il. 57. Ref. 372.

#### Рецензенты

Заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, профессор *И.А. Ерюхин*  
член-корреспондент РАМН, профессор *Г.Ц. Дамбаев*

Утверждено к печати Ученым советом  
Научно-исследовательского института гастроэнтерологии  
Сибирского государственного медицинского университета

Без объявления

ISBN 5—02—031740—3

© М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин, Г.К. Жерлов и др., 2003  
© Оформление. "Наука". Сибирская издательская  
фирма РАН, 2003

## СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

<b>АД</b>	—	артериальное давление
<b>АлАТ</b>	—	аланинаминотрансфераза
<b>АсАТ</b>	—	аспартатаминотрансфераза
<b>ДВС-синдром</b>	—	синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
<b>ОЦК</b>	—	объем циркулирующей крови
<b>ПТИ</b>	—	протромбиновый индекс
<b>СКТ</b>	—	спиральная компьютерная томография
<b>УЗИ</b>	—	ультразвуковое исследование
<b>ЧДД</b>	—	частота дыхательных движений
<b>ЩФ</b>	—	щелочная фосфатаза
<b>ЭГДС</b>	—	эзофагогастродуоденоскопия
<b>НЬ</b>	—	гемоглобин
<b>Нt</b>	—	гематокрит

## ВВЕДЕНИЕ\*

Проблема лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений продолжает привлекать внимание отечественных и зарубежных хирургов. Наиболее сложными остаются вопросы выбора лечебной тактики при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв, особенно при наличии сопутствующей патологии жизненно важных органов и систем организма. Одним из грозных заболеваний, на фоне которых могут возникнуть язвенные гастродуоденальные кровотечения, является диффузное поражение печени.

Хронический гепатит выявляется у 12 % таких больных, цирроз печени у 1,8–6,0 % [Братусь В.Д. и др., 1986; Береснев С.А., 1991]. По данным литературы, при циррозе печени кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта почти в 15 % случаев развивается не из варикозных вен пищевода, а из хронической гастродуоденальной язвы [Гринберг А.А. и др., 1996; Саенко В.Ф. и др., 1997; Waldram R. et al., 1974; Sutton F.M., 1987; Fassio E. et al., 1992]. Послеоперационная летальность остается высокой, достигая 25 % [Palmer E.D., 1969], а по некоторым данным 41,7 % [Branicki F.J. et al., 1990] и даже 66,6 % [Zarski J.P. et al., 1988].

Важность проблемы еще больше возросла в связи с неуклонным ростом как числа больных с кровоточащей хронической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, так и больных с диффузными поражениями печени, основными этиологическими факторами развития которых являются алкоголь и вирусные инфекции. Согласно данным ВОЗ, сотни миллионов человек в разных странах мира инфицированы гепатотропными вирусами, среди которых наибольшую опасность представляют вирусы с парентеральным путем передачи. Ежегодно увеличивается число больных с алкогольными поражениями печени. Наконец, сочетание патологических изменений в печени и гастродуоденальной зоны также имеет отчетливую тенденцию к росту [Эльштейн Н.В., 1998; Назыров Ф.Г. и др., 1999].

Известно, что при развитии желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени результаты консервативного лечения и оперативных вмешательств во многом зависят от ее функционального состояния. При выраженном исходном нарушении функций

\* Список использованной литературы приведен в гл. 1.

печени кровопотеря, наркоз, операционная травма способствуют усугублению печеночной недостаточности и больные погибают от ее прогрессирования в раннем послеоперационном периоде, хотя кровотечение удается остановить [Петров В.П. и др., 1987; Шалимов А.А. и др., 1988; Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В., 1998]. Для снижения операционного риска необходима тщательная предоперационная подготовка, но ее проведение не всегда восстанавливает нормальную функцию печени, что часто обусловлено тяжестью заболевания. Положение еще более усложняется в тех ситуациях, когда угроза возобновления кровотечения из язвы не позволяет проводить длительную подготовку к операции, а его развитие может значительно утяжелить состояние больного и привести его к гибели. Кроме того, выполнение даже лапаротомии может оказаться причиной развития печеночной недостаточности при компенсированной функции печени [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. Большое значение у таких больных приобретает местный эндоскопический гемостаз.

Лучшие результаты в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений достигнуты при использовании тактики, основанной на комплексном клинико-эндоскопическом прогнозе рецидива кровотечения с учетом тяжести кровопотери и состояния больного [Курыгин А.А., Румянцев В.В., 1992; Багненко С.Ф. и др., 1999; Вербицкий В.Г., 1999; Панцырев Ю.М. и др., 2000]. Однако лечебная тактика у пациентов с сопутствующей патологией печени и недостаточностью ее функций авторами не уточняется. Более того, хирурги нередко не учитывают в предоперационном периоде состояние патологически измененной печени или проводят ее оценку только во время операции и, выполнив технически правильно хирургическое вмешательство, сталкиваются с тем или иным осложнением, которое можно было бы предупредить. К тому же после операции по поводу кровотечения из хронических гастродуоденальных язв у больных с портальной гипертензией существует высокая вероятность развития геморрагии из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, часто являющейся непосредственной причиной смерти.

Учитывая изложенное, необходимость определения рациональной лечебной тактики и показаний к хирургическому лечению, выбора объема и способа оперативного вмешательства у больных с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне диффузных поражений печени с портальной гипертензией является чрезвычайно актуальной. Чтобы избежать неоправданной смертности и найти возможные пути для спасения жизни таких пациентов, нами проанализированы клиническая картина, качество диагностики сопутствующей патологии печени и лечение 42 больных с внутрипеченочной портальной гипертензией, у которых язвенная болезнь осложнилась кровотечением. Эта проблема для хирурга не только ограничивается сложной urgentной ситуацией, когда на решение задачи о выборе лечебной тактики по поводу продолжающегося кровотечения отводятся часы или даже минуты. Как оказалось, явление настолько многогранно, что невозможно обойтись без детального анализа по многим позициям. Представленная монография, основанная на уникальном материале, станет первым исследованием такой сложной клинической проблемы.



В работе использован клинический материал нескольких лечебных учреждений: НИИ гастроэнтерологии Сибирского государственного медицинского университета (г. Северск Томской области), Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и городской больницы № 20 г. Санкт-Петербурга, которые являются клиническими базами кафедры хирургии (усовершенствования врачей с курсом неотложной хирургии) Российской Военно-медицинской академии, клиник Томского военно-медицинского института. Экспериментальные исследования поражений сосудов и нервных структур на моделях токсических циррозов печени и обоснование направлений поиска лекарственных средств выполнены в Научно-исследовательском испытательном центре медико-биологической защиты Государственного НИИИ военной медицины МО РФ. Считаю своим долгом выразить глубокую благодарность коллективам указанных учреждений.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Хронические диффузные заболевания печени нередко сопровождаются патологией со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта [Катаев С.С. и др., 1989; Пручанский В.С., Прозоровский К.В., 1993; Малов Ю.С. и др., 1994; Гончарик И.И., 1994], однако исследованиям патологических изменений слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при хронических заболеваниях печени в настоящее время уделяется недостаточно внимания.

Г. Erpinger в 1937 г. [цит. по: Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С., 1978] был одним из первых, кто обратил внимание на частые сочетания цирроза печени с патологическими изменениями желудка. В 1946 г. К. Jahn отметил, что при заболеваниях печени значительно чаще встречаются пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и впервые ввел в клиническую медицину понятие “гепатогенная язва”. Клинические варианты гепатогенных язв неоднотипны. Известны острые язвы, симптоматический характер которых обычно не вызывает сомнений [Крылов А.А. и др., 1997].

Проанализированные клинические наблюдения позволяют рассматривать сочетание язвенной болезни с хроническими диффузными заболеваниями печени как сравнительно частое явление. Среди причин развития изъязвлений слизистой гастродуоденальной зоны заболевания печени — один из самых значимых факторов наряду с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В различных выборках у такой категории больных патология гастродуоденальной зоны в виде пептической язвы выявлена при фиброгастроэндоскопическом исследовании у 52,2–75,0 %, тогда как варикозно-расширенные вены пищевода и желудка в этих случаях отмечались лишь у 40,0 % пациентов. Таким образом, формирование диффузных воспалительно-дистрофических заболеваний печени способствует развитию патологических изменений слизистой гастродуоденальной зоны задолго до манифестации гемоциркуляторных нарушений. Развитие изъязвлений слизистой выражено в одинаковой степени у мужчин и женщин и коррелирует по частоте со степенью декомпенсации функций печени в градациях по Child-Pugh [Ichiyanagui С. et al., 1995]. Эти сведения согласуются с данными В.С. Пручанского и К.В. Прозоровского [1993], которые регистрировали патологические изменения гастродуоденальной зоны у 72,6 % больных хронически-

ми заболеваниями печени, из них различные формы хронического гастрита — у 36,6 %, эрозии — у 23 %, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — у 13 %.

По предварительным данным, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки установлена у 15,6 % обследованных больных хроническим гепатитом и циррозом, причем во всех случаях у больных с дуоденальной язвой выявлено инфицирование *H. pylori*. Эрозивный гастрит обнаружен у 12,5 % пациентов, субатрофический и атрофический гастрит отмечен в том же количестве случаев.

При циррозе печени частота гастродуоденальной язвы может достигать 21,6–27,0 % [Апсатаров Э.А. и др., 1989; Катаев С.С. и др., 1989; Малов Ю.С. и др., 1994]. По данным F. Di Magio и др. [1992], из 74 больных, обследованных по поводу сочетаний цирроза печени и гастродуоденальной патологии, у 30 выявлена острая язва желудка, у 34 — двенадцатиперстной кишки и у оставшихся 10 — их комбинация. Эрозии и изъязвления слизистой гастродуоденальной зоны встречаются почти у всех больных с портально-гипертензивной гастропатией.

При рассмотрении механизмов развития хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки следует изначально разделить два схожих, но обособленных состояния: язвенную болезнь, протекающую на фоне присоединившегося заболевания печени, и повреждения слизистой, в том числе острые изъязвления, обусловленные патологией самой печени и развитием портально-гипертензивной гастропатии.

В первом варианте имеет место сложное взаимовлияние двух заболеваний, протекающих в условиях нормальной или повышенной кислотности содержимого желудка. Тактика ограничения секреции соляной кислоты в этих случаях будет оправданной, а больных следует лечить согласно отработанным алгоритмам терапии язвенной болезни, включая эрадикацию *H. pilory* и дополнительную коррекцию поврежденных функций печени. При исходной локализации язвы в теле желудка степень ее обострений при заболеваниях печени будет снижаться по мере атрофии кислотопродуцирующего эпителия. Тогда как для язвы двенадцатиперстной кишки, обострения которой с возрастом становятся реже, наблюдается обратная динамика — присоединение диффузного заболевания паренхиматозного органа активирует повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и способствует смещению возрастных границ развития дуоденальных ульцераций.

Рассматривая механизмы повреждения слизистой гастродуоденальной зоны, часто анализируют равновесие между факторами “агрессии” и факторами “защиты”. Большое количество публикаций о патогенезе язвенной болезни позволяет более подробно остановиться лишь на особенностях взаимодействия этих факторов при заболеваниях печени.

Агрессивность кислотно-пептического фактора при заболеваниях печени, по-видимому, существенно не изменяется, однако степень реализации защитных механизмов заметно снижается. Одним из важных факторов защиты является система микроциркуляции, обеспечивающая нормальную трофику структур слизистой оболочки. Развитие застойных явлений в системе портальных сосудов значительно изменяет объемную скорость кровотока по микрососудам всех

слоев стенки полых органов желудочно-кишечного тракта и в особенности в зоне локализации вен-анастомозов. Нарушения микроциркуляции при портальной гипертензии приводят к развитию циркуляторной гипоксии с нарушением доставки трофических субстратов и отеком паравазальной соединительной ткани. Вследствие этого существенно снижается регенераторный потенциал слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, который также рассматривается как фактор защиты слизистой от повреждения. В результате нарушений кровоснабжения развивается склерозирование подслизистой основы и формирование атрофического гастрита.

Экспериментальное гистохимическое исследование показало, что количество серотонинсодержащих APUD-клеток в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки собаки заметно увеличивается в отдаленные сроки после формирования портальной гипертензии с помощью стеноза воротной вены. Выброс серотонина в этих случаях также влияет на состояние системы микроциркуляции крови и возможность образования язвенного дефекта.

Этапная схема развития язвенных повреждений [Соколович Г.Е. и др., 2001], вместе с тем, не отражает особенности, влияющие на протекание сочетающихся заболеваний. Так, в случае доминирования атрофии в пилорическом отделе желудка нарушается механизм нейтрализации кислого содержимого желудка, что приводит к развитию гиперацидных воспалительных изменений в двенадцатиперстной кишке. При преимущественном поражении фундальных желез развивается гипоацидное состояние. В последующем при большем распространении воспалительного процесса кислотность содержимого желудка снижается, однако вследствие недостаточной нейтрализации она продолжает оказывать раздражающее влияние на слизистую двенадцатиперстной кишки.

Чрезвычайно важное значение при развитии кислотозависимых повреждений слизистой желудочно-кишечного тракта при заболеваниях печени имеют нарушения моторики полых органов. Действительно, детально прослеженные в ходе исследований [Дорошенко С.В., 1989; Чепур С.В., 1994; Chesta J., Smok G., 1993] дистрофические изменения нервных клеток интрамуральных сплетений кишечника при портальной гипертензии сопровождаются компенсаторным увеличением количества отростков нейронов и формированием электрических синапсов между ними. Именно синапсы данного строения, обеспечивающие симметричное проведение нервного импульса без синаптической задержки, определяют возможность асинхронных сокращений мускулатуры с появлением спазмов и участков атонии. Применительно к перистальтике желудка и кишечника нами детально прослежено замедление пассажа бариевой взвеси и формирование депо бария после его перорального приема у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Аналогичные результаты получены и при исследовании моторной функции желудка электрогастрографическим методом. Таким образом могут формироваться участки застоя кислого содержимого, что способствует развитию изъязвлений слизистой оболочки.

В патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки многие авторы придают значение дуоденогастральному рефлюксу, в результате которого щелочное содержимое кишки, желчь, желчные кислоты и лизолецитин

желчи, панкреатические липазы оказывают многогранное действие на слизистую оболочку желудка. Дискинезии двенадцатиперстной кишки, особенно гипермоторная, и понижение тонуса антрального отдела желудка способствуют возникновению дуоденогастрального рефлюкса, делая его продолжительным и интенсивным.

Частота обнаружения дуоденогастрального рефлюкса у обследованных больных с заболеваниями печени составила  $43,8 \pm 8,8$  %, тогда как в группе сравнения, включающей около 800 исследований у лиц без патологии печени, он отмечался лишь в  $8,3 \pm 0,97$  % наблюдений ( $p < 0,001$ ). Достаточно часто у больных с заболеваниями печени при забросе содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок развивается хронический атрофический гастрит с гиперплазией и метаплазией эпителия желудка [Гончарик И.И., 1994].

При всей противоречивости данных о роли *H. pylori* в развитии эрозий и язв гастродуоденальной зоны следует обратить внимание на единичные сообщения о выявлении геликобактера у больных язвенной болезнью с диффузной патологией печени [Farinati F. et al., 1998; Катаев С.С. и др., 1990]. Гипохлоргидрия у больных тяжелыми воспалительно-дистрофическими заболеваниями печени может способствовать колонизации геликобактера в слизистой желудка при снижении уровня антибактериальной защиты. Еще I. Imoto и др. [1989] при обследовании 23 больных циррозом печени установили наличие *H. pylori* в 73,9 %. С.С. Катаев и др. [1990] обследовали 76 больных циррозом печени различной этиологии и выявили наличие геликобактериоза у 47,3 %, при этом частота обнаружения геликобактериоза не зависела от этиологии цирроза.

По данным С.С. Tsai [1998], обсемененность слизистой гастродуоденальной зоны геликобактером встречалась у 76,2 % больных циррозом печени, причем частота инфицированности существенно не менялась в зависимости от балльной оценки состояния компенсации функций печени по Child-Pugh. У больных циррозом, ассоциированным с геликобактериозом, в большинстве случаев выявляли хронический активный гастрит и эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, по сравнению с неинфицированными больными. Частота обнаружения геликобактера при портально-гипертензивной гастропатии и без нее была одинаковой, равно как и наличие варикозов незначительно снижало частоту выявления патогенного микроорганизма, а развитие язвенного дефекта слизистой гастродуоденальной зоны у таких больных не предполагало значимого увеличения частоты встречаемости геликобактера.

В связи с этим создается впечатление, что колонизация слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки *H. pylori* действует не как самостоятельный, а как потенцирующий фактор агрессии, поддерживающий воспалительный процесс в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Предположительно, *H. pylori* и схожий с ним *H. hepaticus* могут влиять на усиление портальной гипертензии и способствовать повреждению гепатоцитов, о чем свидетельствуют данные 7 клинических исследований [Farinati F. et al., 1998]. Часто у больных циррозами печени результаты серологического выявления геликобактера по уровню антител, относящихся к IgG, не совпадают с результатами бактериологического исследования биоптатов, полученных при эндоскопическом исследовании [Farinati F. et al., 1998; Tsai C.J., 1999].

Ф. Farinati и др. [1998] считают, что *H. pylori* в силу своей высокой уреазной активности, позволяющей расщеплять мочевины на диоксид углерода и аммиак, повышает содержание аммония в сыворотке крови и участвует тем самым в патогенезе печеночной энцефалопатии.

Развитие дисциркуляторных изменений и нарушение пассажа химуса по кишечнику, как правило, сопровождаются выраженным дисбиозом пищеварительного тракта, проявляющимся, в частности, дефицитом лактобактерий и увеличением количества условно-патогенных, в большей степени облигатно-анаэробных микроорганизмов [Махкамова Д.Э., 1999]. Это, в свою очередь, также усиливает эндогенную интоксикацию продуктами микробного метаболизма, например фенолами, угнетающими функции печени и головного мозга [Хазанов А.И., 1988].

Таким образом, развитие повреждений слизистой у больных циррозом печени обусловлено не столько кислотозависимыми механизмами, сколько совокупностью изменений различных тканевых элементов при нарушениях портальной гемодинамики, реализующихся в дистрофии и гибели эпителиоцитов слизистой оболочки и образовании эрозивно-язвенных дефектов.

## Список литературы

Апсатаров Э.А., Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Рюдигер П.Э. Эзофагогастродуоденальные язвы у больных портальной гипертензией // Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни и постхолецистэктомического синдрома: Тез. докл. XIX пленума общества хирургов Казахстана, 29–30 августа 1989 г. — Алма-Ата, 1989. — С. 21.

Багненко С.Ф., Стойко Ю.М., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения как хирургическая проблема // Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Бронхиальная астма. Избранные вопросы клинической хирургии: Матер. XXII науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия совм. с Санкт-Петербургским НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Петрозаводск, 26–28 мая 1999 г. — СПб.: СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1999. — С. 18–20.

Береснев С.А. Особенности лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных с патологией печени: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — Харьков, 1991. — 41 с.

Братусь В.Д., Фомин П.Д., Пацкань Б.М. Хирургическая тактика при острокровотокающих гастродуоденальных язвах у больных циррозом печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. респ. конф. хирургов, 22–23 мая 1986 г. — Харьков, 1986. — С. 10–13.

Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 48 с.

Гончарик И.И. Болезни желудка и кишечника: Справ. пособие. — Минск: Вышэйш. шк., 1994. — 160 с.

Гринберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. — М.: Б. и., 1996. — 149 с.

Дорошенко С.В. Изменения сосудов и нервов илеоцекального отдела кишки в условиях экспериментальной портальной гипертензии и ее хирургической коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1989. — 17 с.

Ерамышанцев А.К., Манукьян Г.В. "Сегодня" и "завтра" хирургии портальной гипертензии // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 111–114.

Катаев С.С., Шифрин О.С., Голованова О.Ю. и др. Гепатогенная язва (некоторые стороны патогенеза) // Клини. мед. — 1989. — Т. 67, № 6. — С. 32–36.

Катаев С.С., Лебедев С.П., Голованова О.Ю., Коньков М.Ю. *Самулобактер пилори* у больных циррозом печени различной этиологии // *Арх. пат.* — 1990. — № 10. — С. 45–49.

Крылов А.А., Земляной А.Г., Михайлович В.А. Неотложная гастроэнтерология: Руководство для врачей. — СПб., 1997. — 512 с.

Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 304 с.

Логинов А.С., Блок Ю.Е., Васильев Ю.В., Бурдюкова О.П. Лечение эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта при декомпенсированных циррозах печени // *Сов. мед.* — 1989. — № 11. — С. 82–84.

Малов Ю.С., Дударенко С.В., Онакиенко С.Б. Язвенная болезнь. — СПб., 1994. — 206 с.

Махкамова Д.Э. Особенности микробиоценоза кишечника и системы иммунитета у детей, больных хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1999. — 16 с.

Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. К проблеме симультанных операций у больных циррозом печени с портальной гипертензией при сочетанной патологии // *Анналы хирургии.* — 1999. — № 4. — С. 59–61.

Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Кузесв Е.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // *Хирургия.* — 2000. — № 3. — С. 21–25.

Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.

Пручанский В.С., Прозоровский К.В. Изменения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // *Вестн. рентгенологии и радиологии.* — 1993. — № 5. — С. 24–26.

Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. — Ровно: Б. и., 1997. — 384 с.

Соколов Г.Е., Белобородова Э.И., Жерлов Г.К. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение). — Томск: SST, 2001. — 384 с.

Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы. — Л.: Медицина, 1978. — 232 с.

Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени. — М.: Медицина, 1988. — 304 с.

Чепур С.В. Состояние интрамурального нервного аппарата кишечника в норме и при портальной гипертензии (экспериментально-морфологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1994. — 165 с.

Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. — Киев: Здоров'я, 1988. — 136 с.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: *Практ. рук.:* Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.

Эльштейн Н.В. Ошибки в гастроэнтерологической практике. Причины, тенденции, профилактика. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 224 с.

Abbate G., Cioni G., Gristani A. et al. The activity of misoprostol on the gastric and duodenal mucosal damage in patients with liver cirrhosis // *Clin. Ther.* — 1993. — Vol. 143. — P. 315–319.

Branicki F.J., Coleman S.Y., Fok P.J. et al. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality // *World. J. Surg.* — 1990. — Vol. 14, № 2. — P. 262–270.

Chesta J., Smok G. Morfologia de los plexos mientericos del intestino delgado en pacientes con cirrosis hepatica // *Rev. Med. Chil.* — 1993. — Vol. 121, № 2. — P. 139–143.

Di Mario F., Gottardello L., Germana B. et al. Peptic ulcer in cirrhotic patients: a short- and long-term study with antisecretory drugs // *Ital. J. Gastroenterol.* — 1992. — Vol. 24. — P. 122–125.

Farinati F., De Bona, Floreani A. et al. Helicobacter pylori and the liver: any relationship? // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1998. — Vol. 30. — P. 124–128.

**Fassio E., Viudez P., Landeira G. et al.** Hemorragia digestiva alta en la cirrosis hepatica: hallazgos clinicos y endoscopicos // *Acta. Gastroenterol. Latinoam.* — 1992. — Vol. 22, № 3. — P. 181–186.

**Ichiyonagui C., Lozano R., Huaman C. et al.** Peptic ucler in patients with cirrhosis // *Rew. Gastroenterol. Peru.* — 1995. — Vol. 15. — P. 15–19.

**Imoto I., Yoshida M., Shida Y., Iparraguirre H.** Campylobacter pylori infection and gastric mucosal lesions in patients with chronic liver diseases // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1989. — Vol. 4 (suppl. 1). — P. 75–77.

**Sutton F.M.** Upper gastrointestinal bleeding in patients with oesophageal varices. What is most common source? // *Amer. J. Med.* — 1987. — Vol. 83, № 2. — P. 273–275.

**Palmer E.D.** The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage // *JAMA.* — 1969. — Vol. 207, № 2. — P. 1477–1480.

**Tsai C.J.** Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhosis // *Dig. Dis. Sci.* — 1998. — Vol. 43. — P. 1219–1225.

**Tsai C.J.** Does quantitative serologic testing for Helicobacter pylori predict peptic ulcer disease in cirrhosis? // *Gastrointest. Endosc.* — 1999. — Vol. 50. — P. 381–386.

**Waldram R., Davis M., Nunnerley H.** Emergency endoscopy after gastrointestinal haemorrhage in 50 patients with portal hypertension // *Br. Med. J.* — 1974. — Vol. 4, № 1. — P. 94–96.

**Zarski J.P., Bichard P., Bourbon P. et al.** La chirurgie digestive extrheratique chez le cirrhotique: mortalite, morbidite, facteurs prognostique pre-operatoires // *Gastroenterol. Clin. Biol.* — 1988. — Vol. 12, № 1. — P. 43–47.



## ПАТОГЕНЕЗ ОТДЕЛЬНЫХ СИМПТОМОВ И ОСЛОЖНЕНИЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

### 2.1. Варикозное расширение вен пищевода и желудка

В конце XIX в. великий русский терапевт С.П. Боткин впервые в России поставил клинический диагноз портальной гипертензии, основываясь на триаде выявленных симптомов: варикозное расширение вен на путях окольного кровотока, асцит и спленомегалия [Ерьюхин И.А., 1980; Пациора М.Д., 1984]. Эта триада и в настоящее время имеет важное диагностическое значение, однако в числе клинических проявлений портальной гипертензии, стойкого повышения давления в системе воротной вены можно рассматривать и энцефалопатию, склонность к эрозивно-язвенным поражениям желудочно-кишечного тракта, портально-гипертензивную гастропатию, а также трофические изменения в различных внутренних органах. При постановке диагноза расширение вен передней брюшной стенки ("голова медузы") и геморроидальных вен уступило по информативности варикозным изменениям вен гастроэзофагеальной зоны, визуализируемым в ходе эндоскопического исследования.

В нормальных условиях давление в сосудах бассейна воротной вены составляет порядка 7 мм рт. ст. Портальной гипертензией принято считать стойкое повышение давления в системе портальных сосудов более 10–12 мм рт. ст. Выявлено более 100 заболеваний, в клинической картине которых может содержаться синдром портальной гипертензии [Симонов В.В., 1972; Verru T. et al., 1990], однако, исходя из патогенетических механизмов формирования этой патологии, можно выделить надпеченочную, внутрипеченочную, подпеченочную и смешанную формы нарушений оттока портальной крови [Пациора М.Д., 1984]. В англоязычной литературе принято уточнять место внутрипеченочного блока: пресинусоидальный, синусоидальный и постсинусоидальный [Nakamura J. et al., 1984], что в большей степени отражает патогенез гемодинамических расстройств. Препятствие портальному кровотоку на пресинусоидальном участке может развиваться вследствие тромбоза или при кавернозном перерождении стенки портальной и селезеночной вен, миелопролиферативных и солидных опухолевых процессах и артериовенозных фистулах. Непосредственно в синусоидах повышение сопротивления кровотоку может возникать в результате фиброзного разрастания или при веноокклюзионных процессах, а постсинусоидально — при цирротической узловой регенерации, правожелудочковой недостаточности кровообращения, тромбозе или опухоли печеночной вены [McDermott W.V. et al., 1984], хроническом констриктивном перикардите.

Необходимо заметить, что помимо классической портальной гипертензии выделяют парциальную (сегментарную) портальную гипертензию при тромбозе одного из корней воротной вены [Olivego G. et al., 1990; Levine M.S. et al., 1990]. В этом случае может отсутствовать классическая триада симптомов, вместе с тем отдельные компоненты, в том числе и варикозные изменения вен гастроэзофагеальной зоны, могут иметь исключительное развитие [Levine M.S. et al., 1990].

Портальная гипертензия наиболее часто наблюдается при циррозе печени. В основе ее лежит коллапс печеночных долек вследствие некрозов гепатоцитов, сопровождающихся диффузным образованием фиброзных септ (рис. 2.1). Развитие септ при одновременной регенерации гепатоцитов приводит к дезорганизации структуры дольки и образованию ложных долек. На экспериментальных моделях венооклюзионных процессов прослежено формирование септ, гистологическая организация которых имеет принципиальное значение для понимания развития нарушений гемодинамики. При развитии воспалительных изменений в ткани печени вовлеченные в патологический процесс сосуды тромбируются, что приводит к развитию внутрипеченочного окольного кровообращения. Основой для такого кровообращения являются синусоиды, именно по ним осуществляется ток крови в обход тромбированного участка. Развитие окольного кровообращения сопряжено с перестройкой стенки сосуда, что часто происходит в условиях воспаления окружающей ткани, сопровождающегося активацией фибробластов и макрофагов (рис. 2.2).

Таким образом формируется соединительнотканная септа, которая при развитии портальной гипертензии должна содержать в своем составе сосуди-

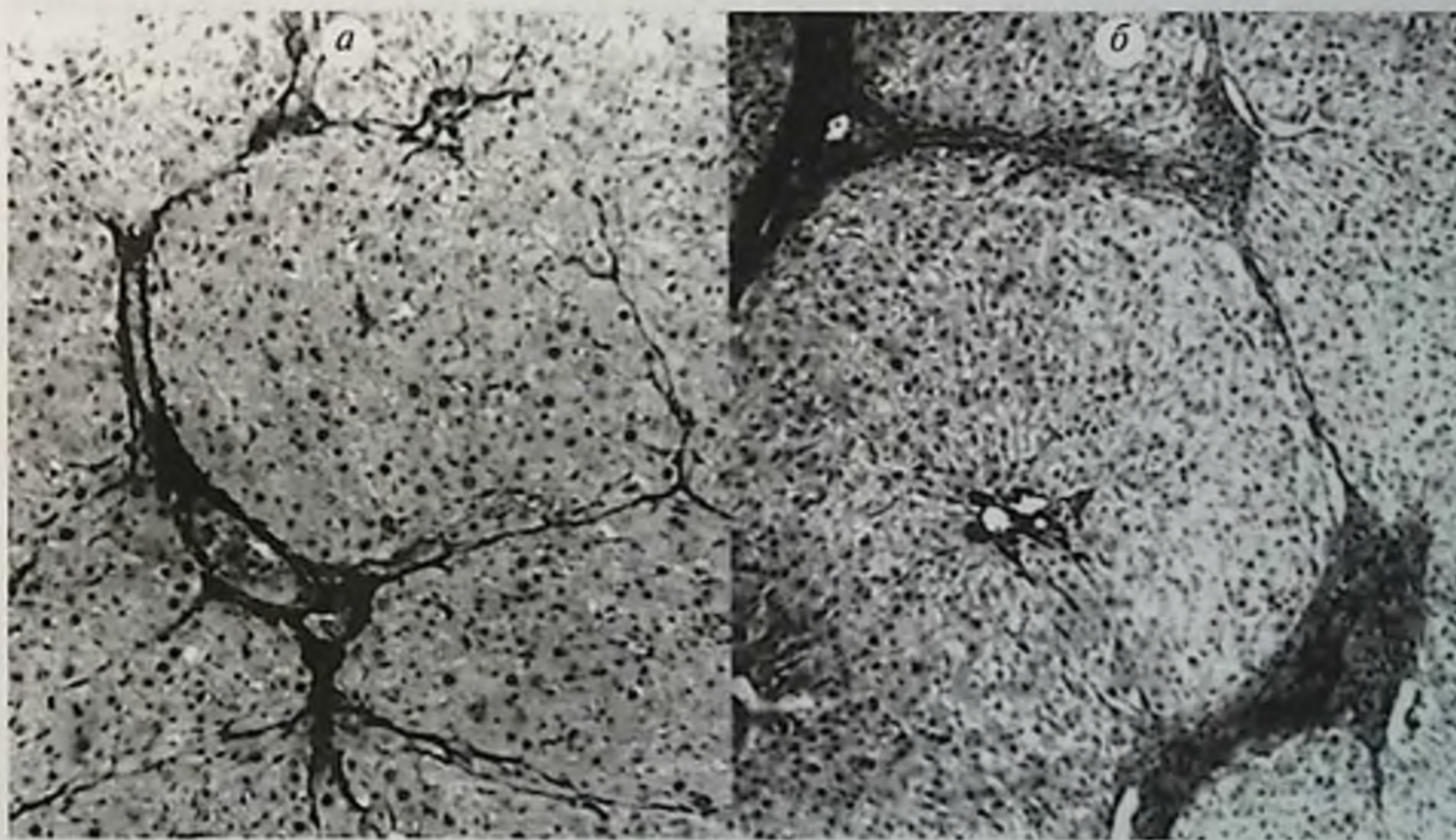
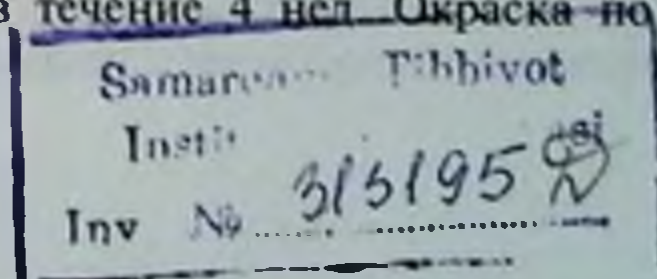


Рис. 2.1. Формирование соединительнотканной септы с развитием тромбозов и воспалительной реакцией в стенке сосудов (а), завершающееся отграничением порталных долек (б). Подострое отравление диметилнитрозамином в течение 4 нед. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 150.





*Рис. 2.2.* Воспалительная реакция в стенке сосуда соединительнотканной септы, сопровождающаяся тромбозом, активацией заполненных гемосидерином макрофагов и усилением митотической активности клеток фиброцитарного дифферона. Подострое отравление диметилнитрозамином в течение 4 нед. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 150.

стые элементы. Развитие воспалительных тромбозов коллатералей постепенно приводит к перестройке все новых и новых обменных сосудов, стенка которых изменяется под действием повышенного давления. Процесс развития коллатерального кровообращения, сопровождающийся воспалительными изменениями в стенках сосудов, способствует формированию соустьев между центральными и портальными венами, а иногда и центральными венами и артериолами. В результате этого около одной трети крови, поступающей в печень, циркулирует в обход функционирующих печеночных долек, а отток крови из синусоидов нарушается.

Образование узлов-регенератов и разрастание соединительной ткани приводит также к частичному или полному сужению внутрипеченочных сосудов, редукции притока крови по печеночной артерии, что увеличивает степень гипоксии печеночной паренхимы.

Снижение объемной скорости портального кровотока вследствие механических препятствий различной локализации вызывает значительное повышение портального давления (25–30 мм рт. ст.), что способствует интенсивному развитию коллатерального кровообращения. По мере формирования новых анастомозов и открытия существующих соустьев дальнейшее нарастание портальной гипертензии замедляется. Вместе с тем развитие этих коллатералей в большинстве случаев гемодинамически недостаточно и часто приводит к выра-

женным дистрофическим изменениям во внутренних органах [Моргунов Г.А. и др., 1987; D'Amico G. et al., 1990; Kralik J. et al., 1991].

В системе воротной вены выделены два типа анастомозов — гепатопетальные (портопортальные), связанные с сосудами печени, и гепатофугальные (портокавальные), отводящие кровь в систему полых вен, минуя печень [Долго-Сабуров Б.А., 1961]. Наличие анастомозов первой группы с развитием портопортального типа коллатерального кровообращения имеет важное значение для компенсации подпеченочного блока, тогда как формирование оттока крови из портальной системы по портокавальным анастомозам во многом определяет клинику портальной гипертензии при надпеченочном и внутripеченочном блоке.

В настоящее время принято рассматривать четыре основные группы портокавальных анастомозов [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. К первой относятся анастомозы кардиоэзофагеальной зоны (между левой, задней и короткими венами желудка, которые относятся к системе воротной вены, и межреберными, диафрагмально-пищеводными и полунепарными венами, относящимися к системе нижней полой вены) и геморроидальные вены. Вторую группу составляют анастомозы, которые являются рудиментами пупочного кровообращения плода и проходят в толще серповидной и круглой связок печени.

Третья группа включает анастомозы, расположенные в связках и складках брюшины при переходе ее с органов брюшной полости на брюшную стенку или забрюшинные ткани. Эти коллатерали обеспечивают отток крови в сосуды диафрагмы, передней и задней брюшной стенок. В качестве вариантов сосудов данной группы можно рассматривать соустья между венами стенки двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и большого сальника, анастомозы между венами тощей кишки и венами ободочной или двенадцатиперстной кишки, в образовавшихся спайках между венами двенадцатиперстной кишки и венами желчного пузыря, а также сосуды сходного значения [Гайворонский И.В., 1989].

К четвертой группе анастомозов относят соустья, обеспечивающие отток крови в левую почечную вену, что способствует развитию нарушений почечной фильтрации. Учитывая, что у больных с портальной гипертензией именно коллатерали подвергаются варикозному расширению с последующими тяжелыми кровотечениями, очень важно четко определять их локализацию [Ерехин И.А., 1974; Ершов Ю.А., 1976]. Достаточно заметить, что формирование варикозных вздутий с эрозией и кровотечениями может отмечаться как в гастроэзофагеальной зоне [Пациора М.Д. и др., 1971; Одина К.М. и др., 1972], так и в различных участках тощей и ободочной кишок [Monsiege A.C. et al., 1975]. Подобная атипичная локализация существенно затрудняет клиническую и инструментальную диагностику портальных желудочно-кишечных кровотечений.

Расширение сосудов внутренних органов — наиболее важный фактор, поддерживающий гипердинамический тип кровообращения, но количество крови, поступающей в печень, при этом уменьшается. Гипердинамический тип кровообращения во внутренних органах обеспечивается как вазодилаторными, так и вазоконстрикторными факторами. Вероятно, в поддержании гипердинамического типа кровообращения имеют значение вазодилаторы простагландин и глюкагон [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

Следует отметить, что подъем портального давления всегда сопровождается повышением тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, под контролем которой находятся вазомоторные реакции при развитии коллатерального кровообращения. В связи с этим, сколь ни противоречиво будет оценено утверждение о компенсаторном значении портальной гипертензии при циррозе печени [Гайворонский И.В., Чепур С.В., 1997], оно бесспорно имеет право на существование. При снижении портального давления из-за портальных кровотечений и при формировании портокавальных анастомозов происходит развитие печеночной недостаточности вследствие сокращения перфузии самой печени. В этом случае необходимый для достижения адекватной перфузии цирротической печени высокий уровень портального давления поддерживается увеличением кровотока в системе воротной вены за счет усиления симпатикотонии, что наряду с изменением тонуса прекапиллярных сфинктеров проявляется в увеличении сердечного выброса.

Определенную роль в регуляции уровня портального давления при портальной гипертензии играет также усиление активности клеток АРУД-системы. Методами диазосочетания при гистохимическом исследовании нами неоднократно прослежена активация энтероэндокринных структур при портально-гипертензивной гастропатии. Ранние наблюдения повышения активности ЕС- и ЕСL-клеток слизистой и накопление в них серотонина [Лебедев Н.Н. и др., 1991] не получили дальнейшего развития, тогда как параллельно с серотонином, оказывающим гемостатическое действие, может увеличиваться и количество соматостатина, который в настоящее время эффективно используется для снижения портального давления.

Наиболее важен для оценки прогноза заболевания анализ гастроэзофагеального пути коллатерального кровотока, так как развивающиеся расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка предполагают возможность развития кровотечений из них.

Известно, что отток крови из вен пищевода в норме осуществляется двумя путями. Часть крови направляется в систему верхней полой вены через непарную, полунепарную и щитовидные вены, другая часть — по анастомозам вен пищевода с венами желудка оттекает в воротную вену через венечную вену желудка. При высоком портальном давлении взамен двунаправленного оттока крови возникает однонаправленный ток крови из портальной системы через вены пищевода в систему верхней полой вены, т.е. на основе портокавальных анастомозов формируется коллатеральное кровообращение с последующим расширением вен. У незначительного числа индивидуумов вены пищевода не анастомозируют с венами желудка, в этих случаях высокое портальное давление значительно не отражается на гемодинамике в сосудах гастроэзофагеальной зоны. Следовательно, варикозное расширение вен пищевода и кардиальной части желудка при портальной гипертензии зависит не от типа блокады портальной системы, а от наличия связи вен пищевода с венами желудка и их анатомических особенностей [Пациора М.Д., 1984].

Посредством спленопортографии и чрескожной чреспеченочной портографии В.Ф. Саенко и др. [1997], Н.Я. Калита [1999] выявили пути гепатофугального кровотока, способствующие образованию варикозных расширений вен

пищевода и желудка. Установлено, что коллатеральный сброс воротной крови происходит преимущественно по левой желудочной вене — у 76 % больных, реже по коротким желудочно-селезеночным венам — у 13 % или в равной степени по обоим путям — у 11 %.

Существенным фактором, определяющим развитие варикозного расширения вен, является портальное давление. Показатели портального давления у больных с варикозно-расширенными венами пищевода и желудка могут достигать  $386,9 \pm 42,5$  мм вод. ст.

Венозные сплетения пищевода располагаются в четыре слоя. Внутриэпителиальные вены при портальной гипертензии эндоскопически могут иметь вид красных пятен, расположенных на поверхностных венах. Их расширение указывает на возможность разрыва варикозно-расширенных вен. Поверхностное венозное сплетение дренируется в более крупные глубокие вены подслизистого сплетения. Перфорирующие вены соединяют подслизистое венозное сплетение с адвентициальным сплетением. Обычно наиболее крупные из варикозно-расширенных вен относятся к глубокому подслизистому сплетению, которое соединяется с варикозными венами желудка [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. Рыхлый подслизистый слой, окружающий вены пищевода, магистральный тип строения и отсутствие клапанов не могут препятствовать постоянной внутрисосудистой гипертензии, что обуславливает расширение сосуда с последующей варикозной трансформацией [Шерцингер А.Г., 1986].

В последнее время, по мере развития иммунологических и гистохимических методов, большое внимание в формировании сосудистой патологии наряду с системой эндотелина-1 отводится нарушению обмена оксида азота. Известно, что эта молекула, связываясь с SH-содержащими фрагментами, образует транспортные формы — нитрозотиолы, часть из которых выполняет функции эндотелий релаксирующего фактора. При внутриклеточной конъюгации данного соединения с супероксидным анион-радикалом образуется пероксинитрит, обладающий высокими пенетрантными свойствами и способный вызывать множественные повреждения структур клеток. Исследование подобных процессов применительно к патологии печени выявило так называемые патогенетические “ножницы”. Активация макрофагов печени, особенно при развитии вирусного процесса, сопровождается повышенной продукцией цитокинов, в частности  $TNF_{2\alpha}$ , активирующего синтез оксида азота. Образующийся при этом пероксинитрит вызывает повреждение гепатоцитов и способствует прогрессии цирроза. Следовательно, продукция оксида азота должна быть ограничена.

Многочисленные экспериментальные данные о применении блокаторов синтетазы оксида азота при заболеваниях печени свидетельствуют о развитии серьезного сосудистого спазма, декомпенсирующего портальную гемодинамику и обеспечивающего быстрый подъем портального давления. Вероятно, в дальнейшем будет обоснована возможность использования блокаторов определенной изоформы фермента, однако в настоящее время, учитывая относительную неселективность существующих ингибиторов активности фермента, эти попытки не нашли адекватного клинического применения. Вместе с тем в клинической практике часто используется терапия нитроглицерином или нитропруссидом. С одной стороны, введение этих препаратов по механизмам обрат-

ной связи снижает активность синтетазы оксида азота, с другой — их применение в качестве сосудорасширяющего эффекта может нивелировать побочное действие ингибиторов синтетазы оксида азота. Следует учитывать, что при длительном назначении нитратов у больных с асцитом возможно его увеличение.

По данным А.Г. Шерцингера [1986], в венах пищевода и желудка в период варикозной трансформации наступают изменения, аналогичные таковым в крупных ветвях портального бассейна, причем изменения происходят как в стенках вен, так и в покрывающей их слизистой оболочке. Микроскопические изменения вен характеризуются локальной гипертрофией мышечного слоя, активной пролиферацией соединительнотканых элементов, явлениями тромбоза, склерозом и воспалительными процессами параваскулярной клетчатки. Однако патологические изменения в структуре вен происходят не одновременно во всех сосудах и степень их выраженности различна.

Сопоставление полученных данных с результатами клинических наблюдений позволило заключить, что функциональные и морфологические изменения органов портальной системы проходят как бы два этапа: стадию компенсации и декомпенсации.

В стадии компенсации портальной гипертензии в ответ на повышение давления в сосудах портальной системы наступает гипертрофия мышечных волокон сосудов и гиперэластоз сосудистой стенки, развиваются новые коллатерали на основе анастомозов между системами воротной и полой вен, подвергаются изменению органы брюшной полости. По данным эндоскопии, тонус пищевода в этой стадии сохранен, пищевод перистальтирует, что частично обеспечивает движение крови в систему непарной вены.

Морфологические признаки стадии декомпенсации состоят в дилатации анастомозов, атрофии и склерозе их стенки и тромбообразовании в них. Развитие дистрофических изменений в стенках коллатералей сопровождается артериализацией вен с образованием дополнительных эластических мембран и заканчивается склерозом стенки сосуда, обеспечивающим морфологический субстрат для формирования аневризм в условиях повышенной гемодинамической нагрузки [Ничипорук Г.И., 1997]. Именно эти аневризматические расширения, лишенные зачастую полноценной мышечной оболочки, становятся причиной угрожающих жизни кровотечений.

Таким образом, развитие портальной гипертензии представляет собой сложный процесс, результирующий взаимовлияние различных, часто противоположных факторов, учет баланса которых в условиях конкретной ситуации определяет возможность принятия решения для достижения адекватного лечебного эффекта.

## **2.2. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка**

Кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии представляют собой результат повышения портального давления и снижения эластичности сосудистой стенки. В результате портальных кризов

давление в сосуде может возрасти в несколько раз, приводя к разрывам стенок в участках с пониженной резистентностью, обусловленной дистрофическими изменениями. Развитие дистрофических изменений стенки сосудов является необходимым условием развития кровотечения. Именно перестройка сосудистой стенки с изменением ее эластического каркаса определяет риск развития кровотечений и при наличии множественных поражений обуславливает сложность лечения подобных состояний. Это положение убедительно подтверждается данными статистического анализа, доказывающего, что даже при постоянно высоких значениях портального давления необходим своеобразный "стаж", по прохождении которого риск кровотечений увеличивается многократно. После первого портального кровотечения на фоне выраженных изменений сосудистой стенки риск развития повторных кровотечений значительно возрастает.

Многие авторы справедливо считают, что кроме изменения гистоархитектоники сосудов не менее важно появление "добавочного" давления, зависящего от различных факторов. Добавочное давление рассматривают как разрешающий момент в возникновении кровотечений. Портальное давление повышается при глубоком вдохе, кашле, акте дефекации, физическом напряжении. Имеют значение состояние нервной системы, артериальное давление, наполнение желудка и кишечника. Подъем давления при портальной гипертензии зависит от степени блокады системы воротной вены и развитости коллатералей.

Портальный гипертонический криз может возникать в результате нервно-рефлекторных реакций, изменений внутрибрюшного давления, активации воспалительных изменений в печени при циррозе с дополнительным сдавлением внутрипеченочных сосудов за счет их воспалительного тромбоза или набухания узлов-регенератов [Ерехин И.А., 1980].

Регуляторные механизмы повышают объемную скорость кровотока при накоплении в крови не утилизованных метаболитов, в частности сахаров, что делает ответственным рекомендации по образу жизни и питанию таких больных. Резкие повышения портального давления происходят и вследствие ятрогенных причин, в частности при эндоскопическом обследовании или назначении высоких доз преднизолона, в том числе по поводу первичного билиарного цирроза печени. Следует отметить, что назначение кортикостероидов больным портальной гипертензией весьма ответственно. Доза этих препаратов может быть снижена при их комбинациях с цитостатиками или препаратами урсодезоксихолевой кислоты, а побочные эффекты на портальный кровоток нивелированы сочетанным назначением пропранолола. Вместе с тем, по-видимому, следует признать, что весомым показанием к назначению кортикостероидов является печеночная недостаточность, развитие которой у больных с портальной гипертензией чрезвычайно вероятно.

Анализируя патогенез портальной гипертензии, мы опять неизбежно сталкиваемся со своеобразными ножницами, бранши которых состоят в необходимости обеспечения адекватной перфузии патологически измененной печени посредством повышения портального давления и развития дистрофических изменений в других органах, в том числе и стенках сосудов, вследствие венозного застоя.



Известно, что при продолжительном венозном застое в системе воротной вены возникают изменения емкостных и обменных сосудов. Прекапиллярные сфинктеры спазмируются, защищая микроциркуляторное русло от дополнительного притока крови. В последующем артериализация венозной крови осуществляется посредством работы артериоловеноулярных анастомозов [Гайворонский И.В., 1989]. Их открытие, с одной стороны, способствует обогащению застойной крови кислородом, с другой — обкрадыванию капиллярного русла и еще большему увеличению давления во внутripеченочных венах. Такие же изменения происходят и в стенках вен-анастомозов, претерпевающих воздействие повышенного портального давления.

Созревание новообразованной соединительной ткани в стенке сосуда и организация плазматического пропитывания адвентиции заканчивается склерозом и обеспечивает морфологический субстрат для формирования тракционных и пульсационных венозных аневризм в условиях повышенной гемодинамической нагрузки [Ничипорук Г.И., 1997]. Эти аневризматические выпячивания, лишенные зачастую полноценной мышечной оболочки, стенка которых состоит из эластических волокон в состоянии фибриноидного пропитывания и слоя истонченных эндотелиальных клеток, становятся причиной угрожающих жизни кровотечений. Не следует забывать, что коллатеральное кровообращение при портальной гипертензии осуществляется за счет как экстраорганных, так и интраорганных сосудов, в том числе сосудов слизистой оболочки.

В ходе морфологических исследований установлена четкая зависимость между степенью выраженности варикозных вен пищевода и риском кровотечения из них. Частота кровотечений зависит от тяжести сопутствующего эзофагита, который отмечен примерно у 56 % умерших больных с портальной гипертензией [Саенко В.Ф. и др., 1997]. Развитие воспалительного процесса со склерозированием тканей в местах расположения коллатералей усиливает степень деформации сосудистого русла и повышает риск развития угрожающих аневризм. Роль этого фактора трудно переоценить: при отсутствии явлений эзофагита, по данным А.Г. Шерцингера [1986], пищеводно-желудочные кровотечения возникали только в 26 % случаев, при наличии эзофагита легкой степени — в 58,3 %, тогда как при эзофагите средней степени — в 90,6 %.

Развитие эзофагита определяется несколькими важными факторами, в числе которых нарушения сократительной способности мускулатуры полых органов, рефлюкс содержимого желудка в пищевод и нарушения сосудистой трофики. При помощи эзофагоманометрии диагностировано нарушение замыкательной функции кардии, обусловленное в основном наличием варикозных вен. Так, по данным внутripищеводной рН-метрии, выполненной у 74 больных портальной гипертензией, у 23 % пациентов обнаружен рефлюкс желудочного содержимого в пищевод, при этом чаще всего рефлюкс развивался при III степени варикозного расширения вен, когда барьерная функция кардии была наиболее нарушенной [Шерцингер А.Г., 1986].

Зависимости между кислотообразующей функцией желудка и степенью воспалительных изменений в пищеводе не выявлено. Эрозивный эзофагит одинаково часто встречался как при гипер-, так и при гипоацидности желудочного сока. Это дает основание считать, что в патогенезе эзофагита имеет значе-

ние факт наличия рефлюкса желудочного содержимого в пищевод, а не характер желудочной секреции. Изменение моторики пищевода способствует задержке пассажа пищи по пищеводу, увеличивая время ее контакта со слизистой. Ослабленная перистальтика пищевода усугубляет застой крови в варикозных венах вследствие нарушения ее оттока.

Результаты морфологического исследования дают основания предполагать значимую роль трофического сосудистого фактора в развитии повреждений слизистой оболочки пищевода. Обращает на себя внимание очаговость проявления эзофагита и гастрита, локализующихся, как правило, над варикозно измененными венами. При этом процесс протекает как в слизистой оболочке (атрофия эпителия, разрушение мышечной пластинки на варикозно-расширенных венах, образование эрозий), так и в венах (отложение тромботических масс, инфильтрация лимфоидными клетками, склерозирование паравазальной клетчатки).

В портальной системе при образовании застоя постоянно происходит процесс тромбообразования, фоном для которого служат изменения стенки крупных и мелких венозных сосудов, наличие большого количества тромбоцитов. Подтверждением являются морфологические исследования варикозных вен, а также находки тромбов в сосудах портальной системы во время патологоанатомического исследования. Можно предположить, что в момент геморрагии внутрисосудистое диссеминированное свертывание вызывает ответную реакцию противосвертывающей системы крови, что обуславливает локальность геморрагических проявлений в зоне источника кровотечения.

Таким образом, при возникшем кровотечении развивается в результате артериовенозного шунтирования тяжелое нарушение микроциркуляции, приводящее к дистрофическим изменениям паренхиматозных клеток, очаговым некрозам, обширным кровоизлияниям в слизистую оболочку пищевода и желудка, что представляет собой частую находку во время вскрытия умерших от кровотечения больных с портальной гипертензией.

На основании изложенного очевидно, что при продолжающемся кровотечении у таких больных образуется порочный круг, когда геморрагия усугубляет трофические расстройства слизистой оболочки пищевода и желудка, ведущие к образованию эрозий, а эти расстройства, в свою очередь, могут стать причиной рецидива кровотечения. В подобной ситуации любое повышение портального давления может спровоцировать рецидив гастроэзофагеального кровотечения.

Взаимозависимость портальной и центральной гемодинамики, установленная А.Г. Шерцингером [1986] при обследовании больных с портальной гипертензией вне геморрагии, позволила предположить, что ухудшение гемодинамических показателей в малом круге кровообращения в ответ на кровопотерю способствует затруднению оттока крови из портальной системы, в результате чего повышается портальное давление и возникает рецидив кровотечения.

Исследование центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии дало возможность установить исходное гиперкинетическое состояние, характеризующееся увеличением ОЦК, учащением пульса, увеличением ударного и минутного объемов сердца, возрастанием сердечного индекса и снижением общего периферического сопротивления. Это свидетельствует о компенса-

торном механизме организма в ответ на формирование синдрома портальной гипертензии; особенностью такого механизма является увеличение сосудистой емкости венозного русла в бассейне воротной вены и значительное повышение объема циркулирующей плазмы.

Сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики в момент кровотечения позволил выявить их различие у больных с компенсированным и декомпенсированным циррозом печени. При декомпенсированном циррозе печени и гиподинамии миокарда в момент кровотечения учащение сердечных сокращений не может обеспечить адекватный минутный объем кровообращения за счет низкого ударного объема сердца, что ведет к застою крови в полостях сердца и повышению центрального венозного давления. Последнее, в свою очередь, вызывает нарушение дренирования крови из системы непарной и полунепарной вен с ограничением оттока крови из варикозных вен пищевода. Затрудненный кровоток из печеночных вен в нижнюю полую вену ухудшает также и внутрипеченочное кровообращение, способствуя тем самым подъему портального давления.

Измерение центрального венозного давления у 9 больных с декомпенсированным циррозом печени с гастроэзофагеальным кровотечением, у которых проводилась постоянная трансумбиликальная портоманометрия, показало, что его повышение ведет к резкому подъему портального давления, причем у 6 из 9 больных скачок давления сопровождался рецидивом кровотечения. Следовательно, повышение центрального венозного давления, отражающее состояние центральной гемодинамики у больных с декомпенсированным циррозом печени и возрастной патологией сердца, можно считать одним из косвенных критериев "гипертонического портального криза".

Резюмируя данные, касающиеся патогенеза гастроэзофагеальных кровотечений, приходим к заключению, что возникновение этого осложнения портальной гипертензии обусловлено сочетанием нескольких взаимосвязанных причин. К ним относятся:

- повышение портального давления, а также степень тяжести портального застоя;
- морфологическая перестройка сосудов портального бассейна, формирование пищеводно-желудочных варикозных вен;
- наличие воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода и кардиальном отделе желудка, тяжесть которых зависит от степени их трофических нарушений, ослабления моторики пищевода и функции кардии, а также от существования желудочно-пищеводного рефлюкса;
- состояние центральной гемодинамики, колебания центрального венозного давления с развитием относительной гипертензии в системе непарной и полунепарной вен;
- нарушение процессов гемокоагуляции в системе портальной вены, что может сопровождаться тромбическими и геморрагическими проявлениями.

Кровотечение при портальной гипертензии определяет цепь патофизиологических реакций, сопряженных часто с развитием массивной кровопотери и геморрагического шока. Необходимо остановиться на принципиальных положениях, характеризующих особенности портального кровотечения.

Во-первых, давление в системе воротной вены при "портальном" кризе может быть достаточно высоким и сравнимым с диастолическим давлением в аорте, что часто приводит к массивной кровопотере за достаточно короткое время. При отсутствии кризов кровотечение может быть невыраженным и проявиться меленой нежели рвотой. Кишечник может заполниться кровью прежде, чем будет распознано кровотечение, продолжавшееся несколько дней [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

Во-вторых, своеобразное дренирование системы через дефект сосуда приводит к снижению объемной скорости портального кровотока, который, по нашему мнению, должен рассматриваться в качестве основного регулируемого организмом параметра при развитии портальной гипертензии. Снижение этого показателя способствует активации симпатической системы и создает предпосылки для еще большего повышения портального давления. Активация симпатических структур развивается и при шоковой централизации кровообращения, приводящей к ишемизации органов брюшной полости и печени с формированием дополнительных повреждений.

В-третьих, излившаяся кровь представляет собой белковый гемсодержащий продукт, способный при всасывании оказывать дополнительную нагрузку на печень. Данное обстоятельство наряду с гемодинамическим дефицитом притока портальной крови при ее излиянии в просвет полых органов обуславливает развитие печеночной недостаточности.

### **2.3. Печеночная недостаточность и печеночная энцефалопатия**

Печеночная недостаточность в клиническом понимании этого термина представляет собой симптомокомплекс признаков, обусловленных снижением функций печени. Поскольку количество этих функций превышает десяток, клинические, а уж тем более клиничко-лабораторные проявления этого состояния остаются в значительной степени несистематизированными, попытки градации недостаточности функций по степени тяжести заранее несостоятельны [Шулутко Б.И., 1992]. Для печеночной недостаточности отсутствует четкий морфологический эквивалент ввиду больших компенсаторных резервов метаболических систем органа.

Вместе с тем весьма условно весь комплекс проявлений печеночной недостаточности можно разделить на три основных варианта: так называемая истинная или печеночно-клеточная недостаточность; печеночная энцефалопатия и электролитная (гипокалиемическая) кома. Возможны комбинированные варианты проявлений. Печеночная недостаточность представляет собой терминальную фазу различных заболеваний, сопровождающихся поражением печени. По данным Б.И. Шулутко [1991], до истинной недостаточности доживает не более 10–15 % больных с заболеваниями печени вследствие большой частоты смертельных исходов при портальной гипертензии (кровотечения, тромбозы, ДВС-синдром), развивающихся при сравнительно компенсированных функциях печени.

В развитии печеночной недостаточности велика роль экзотоксического фактора (хлороформ, диметилнитрозамин, фторотан, сульфаниламиды, яды грибов и т.д.). В качестве экзотоксического фактора может выступать кровь, излившаяся в просвет полых органов желудочно-кишечного тракта при портальной кровотоке, холестаза и вирусная инфекция. В развитии печеночной недостаточности ведущую роль играет комбинированное эндотоксическое поражение головного мозга, которое однозначно не сводится к проявлениям аммиачной комы.

Клинически для подтверждения наличия печеночной недостаточности, кроме выявления печеночной энцефалопатии, целесообразно оценить степень выраженности нескольких основных синдромов.

1. *Синдром мальадсорбции* (мальдигестии), сопряженный с портальной гипертензией и нарушением желчеобразования, влияющего на всасывание жиров и жирорастворимых витаминов. К признакам развития этого синдрома относят ухудшение аппетита, непереносимость белков и жиров, диспепсии, боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул, изменения кожи, невриты и анемию. Весьма неблагоприятным прогностическим признаком является многократная рвота, сопровождающаяся потерей электролитов.

2. *Синдром лихорадки*, развитие которого отражает токсический компонент патогенеза, возможность развития септициемий при асцит-перитоните и снижении иммунитета у больных. Субфебрильный подъем температуры и сухость кожи могут свидетельствовать о поражении систем регуляции термогенеза при развитии дистрофических изменений в структурах головного мозга.

3. *Синдром желтухи*. Нарастание желтухи, как и развитие рвоты, свидетельствует о развитии тяжелой недостаточности функций органа.

4. *Синдром эндокринных расстройств* чрезвычайно разнообразен по проявлениям и сопряжен, в первую очередь, со снижением печеночного метаболизма стероидных гормонов (снижение либидо, атрофия яичек и молочных желез, бесплодие, гинекомастия, пальмарная эритема, сосудистые звездочки и др.), а также серотонина. Вследствие вторичного альдостеронизма задерживается натрий и вода, что на фоне гипоальбуминемии и гипокалиемии способствует развитию асцита.

5. *Синдром нарушенной гемодинамики*. Накопление вазоактивных субстанций (гистамина, оксида азота и др.) при тяжелом циррозе печени приводит к компенсаторной вазодилатации. Вследствие этого у таких больных наиболее часто встречается гипотония, сопровождающаяся усилением сердечного выброса, что провоцирует развитие ишемических поражений миокарда.

6. *Синдром печеночного запаха* развивается вследствие нарушения переваривания белков, когда при разложении протеинов из метионина при деметилировании образуется метилмеркаптан.

7. *Синдром геморрагического диатеза*. Этот признак наряду с поражением нервной системы является наиболее характерным для развития печеночной недостаточности. Клинически он проявляется в увеличении времени кровотечения и развитии геморрагических осложнений, сопровождающихся признаками повышенной ломкости сосудов. Традиционная клиничко-лабораторная оценка степени выраженности синдрома проводилась по степени снижения фибрино-

гена, ПТИ и другим показателям ДВС-синдрома, однако динамика этих показателей сравнительно рефрактерна и не может использоваться при развитии острой патологии. С этой целью А.И. Хазанов [1997] предложил использовать оценку активности более короткоживущих факторов свертывания крови, таких как проакцелерин и проконвертин. Оценка данных показателей позволила выйти на новый прогностический уровень и улучшить систему профилактических мероприятий.

Для лабораторной оценки степени функциональной активности печени в условиях стационара неотложной помощи возможно применить показатели, характеризующие секреторную активность печени (активность холинэстеразы сыворотки крови, альбумины, триглицериды), а также наличие токсических субстанций (фенол, аммиак).

Поражение нервных структур при патологии печени занимает важное место в общей клинической картине заболеваний. Именно печеночная энцефалопатия в зарубежных клинических и экспериментальных изданиях однозначно отождествляется с печеночной недостаточностью и рассматривается как ключевой фактор в оценке степени тяжести нарушений функции печени. Развитие печеночной комы составляет основу клинических проявлений острой печеночной недостаточности, осложняющей многие токсические и инфекционные поражения печени, опухолевую патологию и пересадку органа. При хронических заболеваниях печени формируется симптомокомплекс гепатогенной энцефалопатии, частным случаем которого является портосистемная энцефалопатия. Развитие гипераммонийемической энцефалопатии может быть сопряжено с врожденными аномалиями ферментов синтеза мочевины, например карбамоилфосфат синтазы I, орнитинтранскарбамилазы, N-ацетилглутамат синтазы. Формирование печеночной энцефалопатии возможно и при интоксикациях различными лекарственными препаратами, в частности фторурацилом, вальпроатом натрия и триметопримом у детей, а также гепатотропными ядами: тиоацетамидом, четыреххлористым углеродом, галактозамином и др.

Несмотря на важность неврологических расстройств в прогнозе исходов заболеваний печени, считается общепризнанным отсутствие адекватных представлений о механизмах формирования поражений нервной системы [Полымова С.Д., 1998; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. В описаниях изменений нервной системы у больных с нарушениями функций печени можно выделить несколько противоречий, отражающих различные подходы к изучению этой патологии и интерпретации разрозненных феноменов, демонстрирующих отдельные проявления нейропатий.

Во-первых, традиционно к психоневрологическим проявлениям печеночной недостаточности относили именно патологию головного мозга, тогда как спектр этих нарушений гораздо шире [Khosla S.N. et al., 1991]. Так, при циррозах печени отмечали различные периферические расстройства чувствительности [Sobukawa E. et al., 1994], а также вялые парезы и параличи, которые нельзя однозначно связать с алкогольной нейропатией [Butterworth R.F. et al., 1993; Charness M.E., 1993; Pittella J.E., Giannetti A.V., 1994; Rao V.L., Butterworth R.F., 1995] — частым спутником поражений печени у подобных больных. В ряде случаев у больных циррозом печени выявляли клинику демиелинизирующих забо-

леваний с преимущественным поражением моста, а также боковых столбов спинного мозга [Mattson L.R. et al., 1995; Sobukawa E. et al., 1994]. К числу неврологических проявлений хронической печеночной недостаточности следует также относить и описанные ранее [Гайворонский И.В., Чепур С.В., 1997; Khosla S.N. et al., 1991; Chesta J., Smok G., 1993; Itzhak Y., Norenberg M.D., 1994] повреждения как экстраорганных, так и интрамуральных центров регуляции вегетативных функций, приводящие к нарушениям моторной и секреторной активности внутренних органов и участвующие в формировании полиорганной недостаточности.

Во-вторых, показано, что функции мозга существенно скомпрометированы даже при начальных проявлениях энцефалопатии, что подтверждается при электрофизиологических исследованиях с регистрацией вызванных потенциалов [Надинская М.Ю. и др., 1998; Hawkins R.A., Mans A.M., 1993]. Однако обратимость этих изменений, возможность их метаболической коррекции и отсутствие убедительных данных о повреждении нейронов позволили клиницистам сформировать неадекватное представление о печеночной энцефалопатии как о "функциональной" патологии [Hawkins R.A., Mans A.M., 1993].

Третьим существенным замечанием является широко распространенное представление о возможности поражения нейроглии вплоть до развития астроцитоза Альцгеймера 2-го типа при отсутствии каких-либо значимых повреждений нейронов [Butterworth R.F., 1993] или иных образований, претерпевающих воздействие одинаковых эндотоксических факторов на однотипные метаболические системы.

Изложенные обстоятельства и определяют интерес к данной патологии. Трудно представить столь многообразное проявление функциональных состояний нервной ткани (от психической нормы до комы), равно как и внутри одной гистологически детерминированной нервной ткани трудно представить изменения одного элемента (глии) без сопряженных изменений другого (нервных клеток). Вместе с тем при остром повышении уровня аммония в крови и острой печеночной недостаточности маркеры нейронального и глиального повреждения в экстрацеллюлярных средах отсутствуют, что дало возможность предположить обратимость этих изменений.

Данные о локализации изменений структур нервной системы при нарушении функций печени весьма разнообразны. С большей уверенностью можно предполагать развитие преимущественных поражений базальных ядер полушарий большого мозга и внутренней капсулы [Taylor-Robinson S.D. et al., 1995]. Это согласуется с результатами клинических наблюдений и данными электроэнцефалографических исследований [Надинская М.Ю. и др., 1998]. Предполагается, что поражение данных структур связано с накоплением в крови эндотоксина, роль которого наряду с аммиаком может выполнять марганец, в норме выделяющийся с желчью. Накопление марганца при формировании печеночной энцефалопатии регистрировали в ходе магнитно-резонансного исследования именно в подкорковых ядрах и структурах внутренней капсулы [Krieger D. et al., 1995; Hazell A.S., Butterworth R.F., 1999].

Данные о поражениях коры головного мозга (рис. 2.3) противоречивы [Jessy J. et al., 1990; Sykova E. et al., 1992]. Результаты электрофизиологических

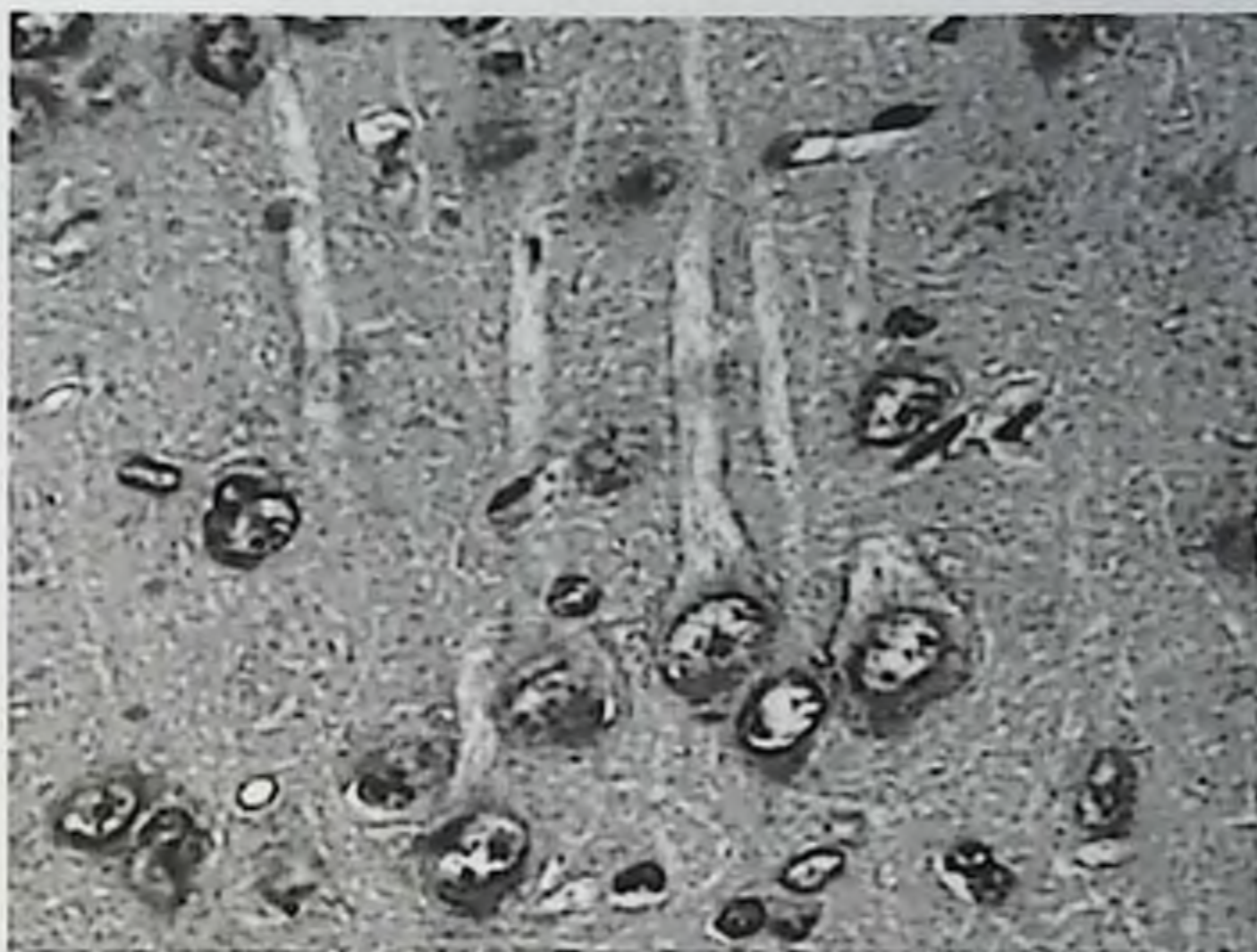


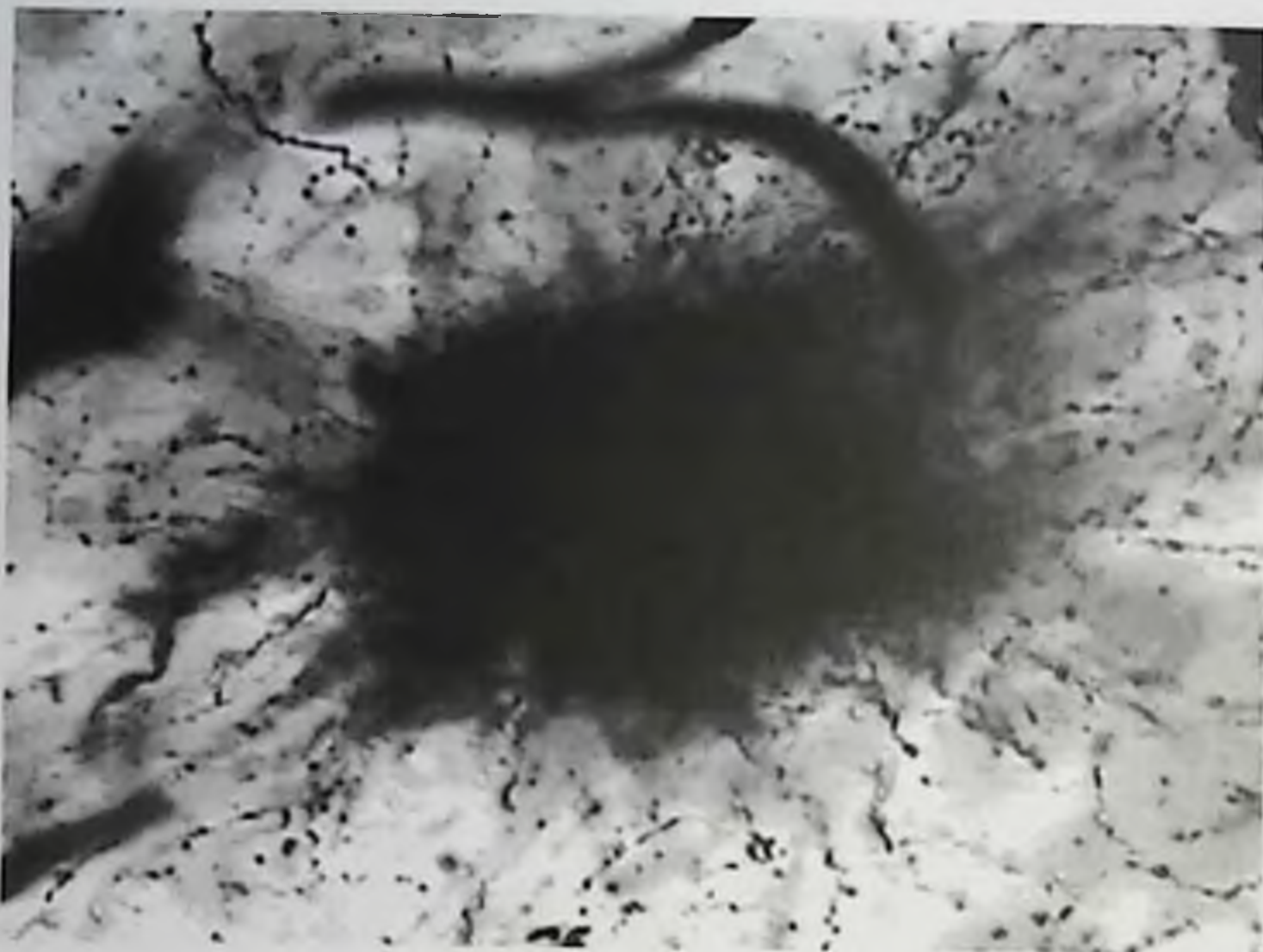
Рис. 2.3. Дистрофические изменения пирамидных нейронов с отеком инициального дендрита в лимбической коре головного мозга собаки через 30 сут после стеноза воротной вены. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 150.

тестов позволяют предполагать развитие изменений на уровне моста и продолговатого мозга [Надинская М.Ю. и др., 1998] в СА4-поле гиппокампа и клетках Пуркинье мозжечка [Peeling J. et al., 1993]. Существуют указания на развитие демиелинизирующего процесса, в большей степени проявляющегося в спинном мозге [Sobukawa E. et al., 1994]. В двух наших клинических наблюдениях удалось связать патологию *fasc. gracilis* и *fasc. cuneatis* у больных циррозом печени с  $V_{12}$ -авитаминозом, поддающимся медикаментозной коррекции.

Особенное место занимают данные об изменении структуры глии [Butterworth R.F., 1993; Albrecht J., Faff L., 1994]. Это, в первую очередь, изменения астроцитарной глии (рис. 2.4), обладающей метаболическими системами синтеза глутамина из глутамата и аммиака при участии глутаматсинтетазы. Следует отметить, что аналогичные изменения претерпевают и производные астроцитарной глии — клетки Мюллера сетчатки глаза, формирующейся из инсулярной коры. Фиброзные астроциты и олигодендроглиоциты подвергаются существенно меньшим изменениям. Повреждения нейроглии коррелируют с уровнем глутамина в головном мозге, приводят к нарушениям обратного захвата нейромедиаторов и изменениям проницаемости гематоэнцефалического барьера. Различные исследователи указывают на повышение активности микроглиоцитов и их фагоцитарной активности как в отношении поврежденных, так и интактных нейронов.

В качестве одного из важных звеньев патогенеза дисфункций внутренних органов при портальной гипертензии рассматривают развитие симпатикотонии [Чепур С.В., 1994; McKinzie S.L. et al., 1996] как вследствие активации висце-





*Рис. 2.4.* Гипертрофированный астроцит с увеличенной в объеме цитоплазмой и короткими цитоплазматическими выростами в лимбической коре головного мозга собаки при портосистемной энцефалопатии. Импрегнация по Кахалю. Ув. 150.

ро-висцеральных рефлексов, так и при нарушении метаболизма катехоламинов при снижении активности системы церулоплазмينا.

Важную информацию для оценки уровня активности симпатической нервной системы дает анализ степени синхронизации сердечной деятельности — относительного количества кардиоинтервалов, близких к значению моды (амплитуда моды). Этот параметр при развитии энцефалопатии повышался почти в 2 раза по сравнению с контрольными значениями, отражая степень адреналовой стимуляции, и постепенно снижался по мере утяжеления неврологической симптоматики. Аналогичную динамику имели индексы вегетативного равновесия и показатель адекватности процессов вегетативной регуляции. Значения этих величин у больных циррозом печени отражали усиление влияния вегетативной нервной системы на ритм сердечной деятельности. В большей степени усиливалась активность симпатических контуров регуляции, преобладание которых в вегетативном гомеостазе прослеживалось в различные стадии печеночной энцефалопатии, тогда как активность парасимпатических структур усиливалась медленнее по мере усугубления неврологической симптоматики.

При повторных ритмокардиометрических исследованиях установлено, что по мере ухудшения состояния больных увеличивалась средняя продолжительность кардиоинтервалов и диапазон их вариации преимущественно за счет максимальных значений. Относительное количество значений кардиоинтервалов, близких к значениям моды, и индексы, характеризующие напряжение регуляторных систем и равновесие процессов в вегетативной нервной системе, достоверно снижались. Подобные результаты указывают на активацию парасимпатической нервной системы и сопрягаются с данными об антихолинэсте-

разном действии аммония и результатами клинических наблюдений гиперкинезов у больных с циррозом печени с явлениями выраженной энцефалопатии.

В том случае, когда у больных с тяжелой энцефалопатией отмечали благоприятный исход, средняя продолжительность кардиоинтервалов либо не изменялась, либо незначительно снижалась, существенно сокращался диапазон колебаний кардиоинтервалов как за счет максимальных, так и минимальных значений. Относительное количество значений кардиоинтервалов, близких к моде, увеличивалось в некоторых случаях с 31,3 до 98 %, аналогичная динамика прослеживалась и для индексов, характеризующих баланс регуляторных процессов. Таким образом, у большинства выживших больных нивелирование неврологической симптоматики сопрягалось с активацией симпатической системы, обеспечивающей, по-видимому, увеличение портального давления и объемной скорости портального кровотока.

Возникновение эндотоксического поражения нервной системы связывают чаще всего с повышением концентрации в крови продуктов незавершенного белкового метаболизма. Среди метаболитов, обладающих высокой нейротоксичностью в первую очередь следует отметить ион аммония. Его утилизация возможна в печени в орнитиновом цикле мочевинообразования и при синтезе глутамина, доля первого пути при патологии печени существенно снижается [Подымова С.Д., 1998; Luo Q.J. et al., 1995].

Первоначально аммонийным соединениям отводили весьма скромную роль и признавали их действие лишь в запредельных концентрациях при гипераммонийемической коме [Sherlok S., 1958]. Однако в последующих исследованиях [Sarna G.S. et al., 1979] было показано, что при разрушении гематоэнцефалического барьера аммонийные соединения даже в физиологических концентрациях оказывают нейротоксическое действие. Барьерные структуры существенно ограничивают проникновение четвертичных соединений в нервные центры, но, как оказалось, существенно не снижают их токсичность. Проникая через гематоэнцефалический барьер, аммонийные соединения в зависимости от локальных изменений рН могут проявлять свойства кислоты или щелочи, вызывая разнонаправленные структурные повреждения [Szerb J.C., Butterworth R.F., 1992].

Кроме самого иона аммония, интенсивно образуемого кишечной флорой, большинство патологических эффектов при развитии печеночной энцефалопатии связывают с его метаболитом — глутамином [Hawkins R.A. et al., 1993]. К числу эффектов глутамин относят повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера для аммиака и ароматических аминокислот, оказывающих нейротоксическое действие и способных участвовать в синтезе ложных медиаторов. Накопление осмоактивного глутамин приводит, кроме того, к отеку клеток и снижению активности возбуждающих глутаматных систем [Jessy J. et al., 1990].

Прямое цитотоксическое действие аммония (влияние аммония на митохондриальные дегидрогеназы, снижение эффективности малат-аспартатного шунта и количества  $\alpha$ -кетоглутарата при его расходовании на синтез глутамин) и сопряженный с накоплением глутамин отек глиии инициируют развитие тканевой гипоксии, вызывающей нарушения утилизации глюкозы в нервных клетках и недостаточный синтез макроэргов [Hawkins R.A., Mans A.M., 1993].



*Рис. 2.5.* Резко увеличенные в размерах митохондрии пирамидных нейроцитов в коре головного мозга собаки при развитии печеночной энцефалопатии через 195 сут после стеноза воротной вены. Электронограмма. Ув. 25 000.

Компенсация нарушений энергетического обмена в нейронах сопровождается гипертрофией митохондрий с последующим разрушением их крист (рис. 2.5).

Кроме неспецифического метаболического действия аммоний оказывает достаточно селективное воздействие на синаптические структуры, модулирует процессы генерации импульса в моноаминергических (дофаминергических и серотониновых) синапсах и нарушает высвобождение активирующего нейромедиатора глутамата. В условиях избытка аммиака запасы глутамата истощаются по мере утилизации последнего при накоплении глутамина. Получены убедительные доказательства структурных изменений глутаматергических синапсов при развитии печеночной энцефалопатии. Существуют многочисленные данные о действии самого аммония на холинергические структуры [Прозоровский В.Б., Саватеев Н.В., 1976; Чепур С.В. и др., 1996; Chepur S.V. et al., 1998].

Накопление предшественников серотонина предполагает увеличение продукции этого нейромедиатора, влияющего на режим сна и бодрствования, а также параметры внутримозговой гемодинамики. В коре головного мозга животных с тетрахлорметаниндуцированным циррозом печени отмечали снижение содержания дофамина и значимое повышение количества норадреналина, а также метаболита катехоламинов — 5-гидроксииндол-3-ацетата [Bergqvist P.B. et al.,

1995]. В хвостатом ядре, оградке, цингулярной и периформной коре, а также в ядрах шва и голубом пятне нарастало количество метаболитов дофамина — 3,4-дигидроксифенилацетата и гомованилинминдальной кислоты, однако значимой корреляции этих изменений со степенью энцефалопатии не выявлено [Bergeron M. et al., 1995].

Воздействие аммония приводит к увеличению плотности бензодиазепиновых рецепторов периферического типа, значительная часть которых расположена в астроцитах, и образованию эндогенного лиганда этих рецепторов — октадеканейропептида [Butterworth R.F., 1993]. Известно, что ГАМК-рецепторный комплекс реагирует на присоединение не только ГАМК, выступающей в качестве основного лиганда, но и бензодиазепинов и барбитуратов. Получены данные о том, что при печеночной энцефалопатии диазепамоподобные субстанции в большом количестве могут синтезироваться кишечной микрофлорой [Medina J.H. et al., 1993], вследствие чего коррекция биоценоза кишечника имеет важное значение в терапии печеночной энцефалопатии. Эти изменения сопровождаются дискоординацией нейроглиального обмена и нарушением обратного захвата глутамата с дисфункцией глутаматергических процессов. Усиливается метаболизм моноаминергических нейромедиаторов при активации астроцитарной моноаминоксидазы.

Печеночная энцефалопатия может развиваться спонтанно. В большинстве случаев она возникает под влиянием предрасполагающих факторов, важным из которых у больных с портальной гипертензией является кровотечение из варикозных вен пищевода или хронической гастродуоденальной язвы. При этом наступает угнетение функций печеночных клеток вследствие анемии, снижения печеночного кровотока и воздействия продуктов распада крови, содержащейся в кишечнике.

Все перечисленные факты обуславливает смещение баланса процессов возбуждения в сторону преобладания эффектов тормозных нейромедиаторов.

Таким образом, можно заключить, что снижение детоксицирующей функции печени приводит к формированию структурных изменений нервных и глиальных клеток, сопряженных с нарушениями их метаболизма и манифестирующих в виде условно обратимых нервно-психических расстройств различной степени выраженности с возможным формированием симптоматики очаговых и демиелинизирующих повреждений. Вместе с тем проблему патогенеза печеночной энцефалопатии следует признать далекой от решения.

## **2.4. Поражения внутренних органов и систем при нарушении портального кровообращения**

Развитие внутрипеченочной портальной гипертензии определяет формирование полиорганной недостаточности вследствие влияния гемодинамического, эндотоксического и метаболического факторов.

По-видимому, следует рассматривать три возможных механизма формирования повреждений внутренних органов при портальной гипертензии.

Во-первых, это гипоксическое воздействие, сопряженное с застоем крови в сосудах портальной системы. В результате формируются патологические изменения в органах, которые дренируются портальной системой. В различных отделах желудочно-кишечного тракта при экспериментальных и клинических исследованиях наблюдается артериолярный спазм и выраженное венозное полнокровие, сочетающееся с нарушением структуры эндотелия и плазматическим пропитыванием интерстиция [Гайворонский И.В., 1989].

Сосуды ворсинок тонкой кишки резко расширены, что приводит к нарушениям всасывания нутриентов. Применение меченых изотопами альбумина и триолеатглицерина, а также D-ксилозы при портальной гипертензии [Гайворонский И.В., Еременко В.П., 1992] показало, что у больных развиваются тяжелые метаболические изменения. Так, всасывание правовращающего дисахарида в тонкой кишке достоверно снижается, равно как и его экскреция через почки. Аналогичные изменения выявлены при введении триолеатглицерина и олеиновой кислоты, меченых  $^{131}\text{J}$ , — всасывание жиров у больных значительно снижается, причем использование триглицерида и продукта его гидролиза позволяет предположить, что функции полости пищеварения долгое время остаются без существенных изменений.

На фоне отека и инфильтрации наблюдаются дистрофические изменения различных тканевых структур, в том числе и нервных образований стенок желудка и кишечника, определяющих секреторную и моторную активность органов. Механизмы нарушений моторики кишечника конкретизированы в морфологических работах. Показано, что наравне с некробиотическими процессами в нейронах существенное место в нарушениях моторной функции кишечника принадлежит компенсаторным процессам формирования эфаптических контактов. Последние представляют собой электропроницаемые структуры и обеспечивают проведение импульса без синаптической задержки, необходимой для ритмичной перистальтики мускулатуры кишки. Часто в ходе рентгенологического исследования у больных с портальной гипертензией выявляют депо бариевого контраста, отражающее участки нарушенной перистальтики кишечника. Общее замедление пассажа химуса по желудочно-кишечному тракту создает угрозу повышенного всасывания токсических продуктов и должно рассматриваться как показание для направленной фармакологической коррекции.

Кровообращение в обход расширенного капиллярного русла кишечника осуществляется посредством артериоловеноулярных шунтов, развитие которых усугубляет нарушения интраорганной гемодинамики. Следует отметить, что степень гемодинамических расстройств при этом варианте повреждений напрямую зависит от развития окольного кровообращения по портокавальным анастомозам. Учитывая это, терапевтические мероприятия, направленные на снижение портального давления, будут иметь решающее значение.

Во-вторых, вероятно развитие гемодинамических нарушений в органах, не дренируемых портальной системой, при развитии окольного кровообращения. Наиболее показательным для рассмотрения такой патологии представляется портально-гипертензивная нефропатия. Действительно, при развитии анастомотических сообщений между системой воротной вены и почечными венами

портальное давление начинает влиять на давление крови в почечной вене. В норме у человека давление крови в почечной вене редко превышает 5 мм рт. ст., тогда как при портальной гипертензии давление в портальных сосудах, передающееся в жидкости по закону Паскаля, составляет не менее 10 мм рт. ст.

Более строгое соблюдение закона Паскаля возможно при склеротических изменениях в стенках анастомозов со снижением их резистентности. В этом случае не менее чем при двукратном возрастании давления в почечных сосудах сокращается перфузионный градиент, что влияет на образование мочи, приводит к застою крови в органе с плазматическим пропитыванием его стромы и развитием нефросклероза. Развитие гиперкалиемии и асцита, а также снижение количества энергетических эквивалентов наряду с влиянием "запирающего" давления вызывает поражение почек и усугубляет тяжесть состояния больных с портальной гипертензией. Аналогичным образом могут развиваться изменения в поджелудочной железе, надпочечниках и других органах, вовлекаемых в окольное кровообращение.

Третьим вариантом развития повреждений внутренних органов при развитии портальной гипертензии представляется эндотоксическое воздействие вследствие сброса в общий кровоток ксенобиотиков и метаболитов, не прошедших детоксикацию в печени. Этот механизм изменений рассмотрен при описании печеночной энцефалопатии, однако следует отметить, что кроме структур головного мозга поражается множество различных ганглионарных образований периферической нервной системы [Чепур С.В. и др., 1996]. Это способствует нарушениям регуляции функций различных органов и систем. В частности, у больных циррозом печени значительно снижается вариация кардиоинтервала, причем степень синхронизации сердечного ритма, опосредованная симпатической нервной системой, коррелирует с нарушениями функций органа.

Следует отметить, что подъем портального давления всегда сопровождается повышением тонуса симпатической нервной системы. Развитие общих (синхронизация ритма сердца, тахикардия) и местных (спазм прекапиллярных сфинктеров) эффектов гиперадреналового статуса, реализуемого как за счет нервных, так и посредством гуморальных влияний катехоламинов, сопрягается с низкой активностью синтезируемого поврежденной печенью церулоплазмينا, участвующего в инактивации этих вазоконстрикторных субстанций.

Таким образом, развитие портальной гипертензии следует рассматривать не столько как вариант сосудистой патологии, сколько как определенное патологическое состояние, влияющее на функционирование различных органов и систем, состояние многих из которых влияет на выбор анестезиологического пособия и определение объема хирургического вмешательства.

## Список литературы

Гайворонский И.В. Венозное и гемомикроциркуляторное русло органов брюшной полости в норме, при портальной гипертензии и после хирургической декомпрессии (анатомо-эксперим. исслед.): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 32 с.

**Гайворонский И.В., Еременко В.П.** Ультраструктурные изменения сосудов гемомикроциркуляторного русла тощей кишки и нарушения всасывания углеводов и белков при портальной гипертензии // *Морфология*. — 1992. — Т. 102, № 2. — С. 86–98.

**Гайворонский И.В., Чепур С.В.** Портальная гипертензия: морфофункциональные исследования. — СПб.: Сезар, 1997. — 130 с.

**Долго-Сабуров Б.А.** Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов (к учению о коллатеральном кровообращении). — Л.: Медгиз, 1961. — 344 с.

**Ершов Ю.А.** Патогенетические принципы в выборе метода операции у больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1976. — 39 с.

**Ерюхин И.А.** Топографоанатомические условия формирования боковых мезентери-ко-кавальных анастомозов в хирургическом лечении портальной гипертензии // *Вестн. хир.* — 1974. — Т. 113, № 12. — С. 30–36.

**Ерюхин И.А.** Портальная гипертензия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — Л.: ВМедА, 1980. — 30 с.

**Калита Н.Я.** Портогемодинамика в патогенезе развития варикозного расширения вен пищевода и желудка // *Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина*. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 43–45.

**Лебедев Н.Н., Сильменский А.И., Филиппов А.В., Чепур С.В.** Состояние адренергических структур желудочно-кишечного тракта в норме, при портальной гипертензии и после стволовой ваготомии // *Программа XXXIV конф. студентов и аспирантов морфологических кафедр и лабораторий Ленингр. вузов и н.-и. ин-тов*. — Л., 1991. — С. 3.

**Моргунов Г.А., Стрельцова Г.П., Прохоров М.Ю.** Регионарные и общие нарушения кровообращения при портальной гипертензии. — Новосибирск: Наука, 1987. — 187 с.

**Надинская М.Ю., Подымова С.Д., Торопина Г.Г. и др.** Лечение латентной печеночной энцефалопатии // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1998. — Т. 8, № 5. — Прил. № 5. — С. 197–198.

**Ничипорук Г.И.** Микроциркуляторное русло и экстраорганные вены кишечника в норме и при подпеченочной форме портальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1997. — 20 с.

**Одина К.М., Кауфман О.Я., Копулер Л.А.** Изменения вен пищевода при портальной гипертензии // *Арх. пат.* — 1972. — Т. 34, вып. 10. — С. 69–72.

**Пациора М.Д.** Хирургия портальной гипертензии. — 2-е изд., доп. — Ташкент: Медицина, 1984. — 319 с.

**Пациора М.Д., Цацаниди К.Н., Ерамишанцев А.К.** Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. — М.: Медицина, 1971. — 100 с.

**Подымова С.Д.** Болезни печени: Руководство для врачей. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 1998. — 704 с.

**Прозоровский В.Б., Саватеев Н.В.** Неантихолинэстеразные механизмы действия антихолинэстеразных средств. — Л.: Медицина, 1976. — 160 с.

**Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., Велигоцкий Н.Н., Калита Н.Я.** Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. — Ровно: Б. и., 1997. — 384 с.

**Симонов В.В.** Цирроз печени и синдром портальной гипертензии (этиология, патол. анатомия, клиника и хирургич. лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1972. — 26 с.

**Хазанов А.И.** Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию) // *Анналы хир. гепатол.* — 1997. — Т. 2, № 1. — С. 41–46.

**Чепур С.В.** Состояние интрамурального нервного аппарата кишечника в норме и при портальной гипертензии (экспериментально-морфологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1994. — 165 с.

**Чепур С.В., Ардабьева Т.В., Ничипорук Г.И.** Холинергические механизмы гепатогенной нейропатии при портальной гипертензии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1996. — Т. 6, № 4. — Прил. № 3. — С. 201–202.

**Шерлок Ш., Дули Дж.** Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.

**Шерцингер А.Г.** Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 1986. — 47 с.

**Шулутко Б.И.** Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей / Под. ред. Б.И. Шулутко. — СПб., 1992. — 592 с.

**Albrecht J., Faff L.** Astrocyte-neuron interactions in hyperammonemia and hepatic encephalopathy // Adv. Exp. Med. Biol. — 1994. — Vol. 368. — P. 45–54.

**Beppu T., Chashi K., Kojima K., Fukasawa M.** Etiology and classification of portal hypertension // Nippon Rinsho. — 1990. — Vol. 48, № 4. — P. 659–667.

**Bergeron M., Swain M.S., Reader T.A. et al.** Regional alterations of dopamine and its metabolites in rat brain following portacaval anastomosis // Neurochem. Res. — 1995. — Vol. 20, № 1. — P. 79–86.

**Bergqvist P.B., Vogels B.A., Bosman D.K. et al.** Neocortical dialysate monoamines of rats after acute, subacute, and chronic liver shunt // J. Neurochem. — 1995. — Vol. 64, № 3. — P. 1238–1244.

**Butterworth R.F.** Portal-systemic encephalopathy: a disorder of neuron-astrocytic metabolic trafficking // Dev. Neurosci. — 1993. — Vol. 15, № 3–5. — P. 313–319.

**Butterworth R.F., Kril J.J., Harper C.G.** Thiamine-dependent enzyme changes in the brains of alcoholics: relationship to the Wernicke-Korsakoff syndrome // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 1993. — Vol. 17, № 5. — P. 1084–1088.

**Charness M.E.** Brain lesions in alcoholics // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 1993. — Vol. 17, № 1. — P. 2–11.

**Chepur S.V., Sablina E.V., Nichiporuk G.I. et al.** Nervous mediators systems functioning in hepatic encephalopathy // New Aspects in Hepatology and Gastroenterology: International Falk Workshop Abstracts. — Tbilisi, 1998. — Abstr. 50.

**Chesta J., Smok G.** Morfologia de los plexos mientericos del intestino delgado en pacientes con cirrosis hepatica // Rev. Med. Chil. — 1993. — Vol. 121, № 2. — P. 139–143.

**D'Amico G., Montalbano L., Traina M. et al.** Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 99, № 6. — P. 1558–1564.

**Jessy J., Mans A.M., De Joseph M.R. et al.** Hyperammonemia causes many of the changes found after portocaval shunting // Biochem. J. — 1990. — Vol. 272, № 2. — P. 311–317.

**Hawkins R.A., Mans A.M.** Brain metabolism in hepatic encephalopathy and hyperammonemia // Cirrhosis, hyperammonemia and hepatic encephalopathy / Ed. by S. Grisolia, V. Felipo. — N.Y.; L.: Plenum Press, 1993. — P. 13–19.

**Hawkins R.A., Jessy J., Mans A.M. et al.** Effect of reducing brain glutamine synthesis on metabolic symptoms of hepatic encephalopathy // J. Neurochem. — 1993. — Vol. 60, № 3. — P. 1000–1006.

**Hazell A.S., Butterworth R.F.** Hepatic encephalopathy: An update of pathophysiologic mechanisms // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1999. — Vol. 222, № 2. — P. 99–112.

**Itzhak Y., Norenberg M.D.** Ammonia-induced upregulation of peripheral-type benzodiazepine receptors in cultured astrocytes labeled with [<sup>3</sup>H]PK 11195 // Neurosci. Lett. — 1994. — Vol. 177, № 1–2. — P. 35–38.

**Khosla S.N., Sanyal S., Nand N.** Autonomic function tests and clinical significance of dysautonomia in chronic liver disease // J. Assoc. Physicians. India. — 1991. — Vol. 39, № 12. — P. 924–926.

**Kralik J., Seidlova V., Myslevecck M. et al.** Morfologie a funkce jater nemochych s prehepaticou portalni hybpertenzi // Ceskosl. gastroenterol. vyzila. — 1991. — R. 45, № 2. — S. 49–55.



**Krieger D., Krieger S., Jansen O. et al.** Manganese and chronic hepatic encephalopathy // *Lancet*. — 1995. — Vol. 346 (8970). — P. 270–274.

**Levine M.S., Kieu K., Rubesin S.E. et al.** Isolated gastric varices: splenic vein obstruction or portal hypertension // *Gastrointest. Radiol.* — 1990. — Vol. 15, № 3 — P. 188–192.

**Luo Q.J., Maltby S.A., Lobley G.E. et al.** The effect of amino acids on the metabolic fate of  $^{15}\text{NH}_4\text{Cl}$  in isolated sheep hepatocytes // *Eur. J. Biochem.* — 1995. — Vol. 228, № 3. — P. 912–917.

**Mattson L.R., Lindor N.M., Goldman D.H. et al.** Central pontine myelinolysis as a complication of partial ornithine carbamoyl transferase deficiency // *Am. J. Med. Genet.* — 1995. — Vol. 60, № 3. — P. 210–213.

**McDermott W.V., Stone M., Bothe F., Trey C.** Budd-Chiari syndrom historical and clinical review with analysis of surgical corrective procedures // *Am. J. Surg.* — 1984. — Vol. 147, № 4. — P. 463–467.

**McKinzie S.L., Hammond D.L., Grabau C. et al.** Releases of norepinephrine and dopamine in ventriculocisternal perfusions in hepatectomized and laparotomized rats // *J. Neurochem.* — 1996. — Vol. 66, № 2. — P. 569–578.

**Medina J.H., Paladini A.C., Izquierdo I.** Naturally occurring benzodiazepines and benzodiazepine-like molecules in brain // *Behav. Brain Res.* — 1993. — Vol. 58, № 1–2. — P. 1–8.

**Moncure A.C., Waltman A.C., Vandersalt T.J. et al.** Gastrointestinal hemorrhage from adhesion related mesenteric varices // *Ann. Surg.* — 1975. — Vol. 183, № 1. — P. 94–111.

**Nakamura J., Ohta G., Kurumaya H. et al.** Pathological study on livers with noncirrhotic portal hypertension and portal venous thromboembolic occlusion; Report of seven autopsy cases // *Am. J. Gastroenterol.* — 1984. — Vol. 79, № 10. — P. 782–789.

**Olivero G., Franchelo A., Visetti E. et al.** Ipertensione portale distrettuale da trombosi della vena splenica // *Minerva chir.* — 1990. — Vol. 45, № 1/2. — P. 11–17.

**Peeling J., Shoemaker L., Gauthier T. et al.** Cerebral metabolic and histological effects of thioacetamide-induced liver failure // *Am. J. Physiol.* — 1993. — Vol. 265, № 3 (Pt 1). — P. G572–G578.

**Pittella J.E., Giannetti A.V.** Morphometric study of the neurons in the medial mammillary nucleus in acute and chronic Wernicke's encephalopathy // *Clin. Neuropathol.* — 1994. — Vol. 13, № 1. — P. 26–30.

**Rao V.L., Butterworth R.F.** Thiamine phosphatases in human brain: regional alterations in patients with alcoholic cirrhosis // *Alcohol. Clin.-Exp. Res.* — 1995. — Vol. 19, № 2. — P. 523–526.

**Sarna G.S., Bradbury M.W., Cremer J.E. et al.** Brain metabolism and specific transport at the blood-brain barrier after portacaval anastomosis in the rat // *Brain Res.* — 1979. — Vol. 160. — P. 69–83.

**Sherlok S.** Pathogenesis and management of hepatic coma // *Am. J. Med.* — 1958. — Vol. 24. — P. 805–813.

**Sobukawa E., Sakimura K., Hoshino S. et al.** Hepatic myelopathy: an unusual neurological complication of advanced hepatic disease // *Intern. Med.* — 1994. — Vol. 33, № 11. — P. 718–722.

**Sykova E., Svoboda J., Simonova Z. et al.** Role of astrocytes in ionic and volume homeostasis in spinal cord during development and injury // *Prog. Brain Res.* — 1992. — Vol. 94. — P. 47–56.

**Szerb J.C., Butterworth R.F.** Effect of ammonium ions on synaptic transmission in the mammalian central nervous system // *Prog. Neurobiol.* — 1992. — Vol. 39, № 2. — P. 135–153.

**Taylor-Robinson S.D., Oatridge A., Hajnal J.V. et al.** MR-imaging of the basal ganglia in chronic liver disease: correlation of T1-weighted and magnetisation transfer contrast measurements with liver dysfunction and neuropsychiatric status // *Metab. Brain Dis.* — 1995. — Vol. 10, № 2. — P. 175–188.

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

### 3.1. Особенности клинической картины

Наличие язвенной болезни у больных циррозом печени обычно свидетельствует о значительном нарушении функционального состояния паренхиматозного органа [Шалимов А.А. и др., 1988; Siringo S. et al., 1995]. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки утяжеляет течение цирроза и выраженные изменения со стороны печени развиваются в основном при осложненных формах язвенной болезни [Халметов Б.Т., 1995].

По мнению А.С. Логинова, Ю.Е. Блок [1987], у больных циррозом печени язвенная болезнь нередко протекает латентно. О бессимптомном и малосимптомном течении гепатогенных язв упоминают также и другие авторы [Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С., 1978; Катаев С.С. и др., 1989; Крылов А.А. и др., 1997; Подымова С.Д., 1998; Siringo S. et al., 1995]. Наиболее характерными признаками язвенной болезни у подавляющего большинства пациентов являются отсутствие симптомов, типичных для пептической гастродуоденальной язвы (эпигастральных болей, ритмичности их появления, изжоги, сезонности обострения) [Голованова О.Ю., 1992], упорное прогрессирующее клиническое течение, склонность к кровотечениям, бесперспективность консервативного лечения [Халметов Б.Т., 1995; Окороков А.Н., 1999].

Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв у больных диффузными заболеваниями печени — одно из наиболее грозных осложнений.

Подобное сочетание патологий наблюдается у пациентов различных возрастных групп. Средний возраст больных циррозом печени, у которых развились кровотечения из хронических гастродуоденальных язв, по данным N. Lehnert и С. Herfarth [1993], составляет  $57,9 \pm 13,9$  лет. Наибольшую опасность представляют кровотечения из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с патологией печени пожилого и старческого возраста [Дерман А.И., 1990; Саенко В.Ф. и др., 1997].

Чаще всего кровоточащие хронические язвы у больных циррозом локализируются в двенадцатиперстной кишке или пилорическом отделе желудка. Реже они располагаются в желудке и еще реже встречаются сочетанные язвы: в желудке и двенадцатиперстной кишке [Братусь В.Д. и др., 1986; Береснев С.А., Дерман А.И., 1989; Kirk A.P. et al., 1978; Wormsley K.G., 1980; Lehnert T., Herfarth C., 1993; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

Ф. Mohsenian и др. [1991] установили преобладание больных с алкогольным анамнезом среди пациентов с поражением печени, умерших от кровотечения из гастродуоденальной язвы. По материалам исследования К.Р. Sirinek и др. [1987], цирроз печени был вторичен по отношению к хроническому алкоголизму у большинства пациентов. Анамнез цирроза, портальной гипертензии отсутствует у половины больных, поступающих с патологией печени и клиникой язвенного кровотечения, и диагноз впервые устанавливается в стационаре [Братусь В.Д. и др., 1986; Береснев С.А., Дерман А.И., 1989]. Язвенная болезнь в анамнезе не отмечается более чем у половины пациентов с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв на фоне цирроза печени [Teges J. et al., 1976; Lehnert N., Herfarth C., 1993].

Часто первым проявлением язвенной болезни у пациентов с диффузными поражениями печени, а также причиной поступления больного в клинику является острое желудочно-кишечное кровотечение из гепатогенной язвы [Братусь В.Д. и др., 1986; Крылов А.А. и др., 1997; Подымова С.Д., 1998]. При этом кровотечения носят, как правило, тяжелый характер [Jutabha R., Jensen D.M., 1996], причем тяжесть клинической симптоматики во многом определяется внезапным развитием геморрагии [Подымова С.Д., 1993].

Тяжесть состояния пациентов с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв на фоне диффузных заболеваний печени определяется не только степенью тяжести кровопотери, но и выраженностью нарушений функций органа.

Тяжесть заболевания больных циррозом печени находится в зависимости от трех основных показателей: активности патологического процесса в печени (индикаторы цитолиза, мезенхимально-воспалительного синдрома), снижения функции печени (индикаторы снижения метаболических функций печени) и портальной гипертензии [Хазанов А.И., 1997]. Эти три показателя во многом определяют судьбу больного циррозом печени и особенно в случае предстоящей операции [Ивашкин В.Т., Фесенко О.В., 1994].

Синдром портальной гипертензии, развивающийся при нарушении оттока крови по воротной вене, характеризуется тяжелыми местными расстройствами кровообращения в органах желудочно-кишечного тракта, что отражается на состоянии общей гемодинамики [Ерьюхин И.А., 1980; Пациора М.Д., 1984; Логинов А.С., Блок Ю.Е., 1987; Popper H., 1977; Sherlock S., 1978], приводит к формированию различных дистрофических изменений органов и развитию смертельных осложнений [Гайворонский И.В., Чепур С.В., 1997]. Язвенные гастродуоденальные кровотечения у больных с синдромом портальной гипертензии, отличающиеся продолжительностью и упорством, протекают значительно тяжелее и определяют более высокую летальность [Пациора М.Д. и др., 1971].

Кровопотеря всегда вызывает поражение печени, тяжесть которого зависит от степени снижения объема циркулирующей крови [Кривошеенко Т.Н., 1972; Береснев С.А., 1991]. Несмотря на обоснованное мнение о том, что ишемические изменения в печени не играют существенной роли в танатогенезе при кровопотере в силу того, что клинически значимой острой печеночно-клеточной недостаточности не развивается [Тимофеев И.В., 1999], учитывая напряжение

регуляторных систем, в полной мере исключить этот фактор не представляется возможным. При внутрипеченочной форме портальной гипертензии кровотечение опасно тем, что активизирует цирротический процесс, декомпенсацию функции печени, резко усугубляет печеночную недостаточность и недостаточность функций почек, сердца, легких, всех основных видов обмена веществ, свертывающей и антисвертывающей, иммунной систем организма [Гепатобилиарная хирургия, 1999; Schwartz S.I., 1981].

Поэтому у больного с кровотечением из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта сопутствующее диффузное заболевание печени должно быть выявлено сразу при поступлении в стационар и учтено при выборе тактики лечения. Однако, как свидетельствуют данные литературы, существует проблема своевременной диагностики внутрипеченочной портальной гипертензии.

Так, при хирургическом лечении 69 больных циррозом печени по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки диагноз диффузного поражения печени был установлен у 23 (33,3 %) только во время хирургического вмешательства [Lehner T., Herfarth C., 1993].

По сведениям Ф.Г. Назырова и др. [1999], длительное бессимптомное течение цирроза печени приводит к его выявлению нередко во время выполнения полостных операций по поводу других заболеваний органов брюшной полости и часто ставит хирургов в затруднительное положение в плане решения вопросов хирургической тактики. Из 254 пациентов, оперированных в Научном центре хирургии им. акад. В. Вахидова МЗ Узбекистана, у 96 (37,7 %) цирроз печени с портальной гипертензией обнаружен во время хирургического вмешательства: у 46 при резекции желудка, у 42 при холецистэктомии и у 8 при эхинококкэктомии из органов брюшной полости.

Г.В. Гонджилашвили, А.В. Сагинадзе [1984] установили, что у большинства больных, оперированных по поводу язвенной болезни в сочетании с циррозом печени, внутрипеченочная форма портальной гипертензии является операционной находкой.

Отличительная особенность 20–30 % больных с хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки — склонность к развитию продолжающегося или рецидивного желудочно-кишечного кровотечения, что увеличивает риск послеоперационных осложнений и летального исхода в 10–20 раз [Крылов Н.Н., 2001]. В момент возникновения рецидивного кровотечения организм больного находится в состоянии неустойчивой компенсации, поэтому любое новое экстремальное воздействие может привести к гибели пациента [Чернусов А.Ф. и др., 1996; Clason A.D. et al., 1986].

Сопутствующая патология печени оказывает значительное влияние на частоту повторной геморрагии из хронических гастродуоденальных язв [Саенко В.Ф. и др., 1997].

Б.М. Пацкань [1987], А.А. Шалимов и соавт. [1988] в 25,6–26,7 % случаев наблюдали рецидив острого язвенного кровотечения у больных циррозом печени, поступивших с остановившейся геморрагией. F.J. Branicki и др. [1989] выявили рецидив этого осложнения у 5 из 10 больных циррозом и язвенной болезнью желудка, осложнившейся кровотечением.

Поэтому диффузное заболевание печени относят к одному из 12 [Pundzius J., 1994] и даже к одному из 5 основных факторов риска возобновления кровотечения из гастродуоденальных язв [Terdiman J.P., Ostroff J.W., 1997].

Е.Д. Федоров и др. [2002] в целях объективизации определения показаний к срочному оперативному вмешательству разработали решающее правило для оценки риска рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения и выделили 6 объективных параметров, один из которых — заболевание печени (гепатит, цирроз, опухоль) или указание на него в анамнезе.

У больных циррозом печени существует опасность развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода во время проведения им различного рода реконструктивных вмешательств [Тимофеев И.В., 1999]. К.Р. Sirinek и др. [1987] приводят случаи возникновения геморрагии из варикозных вен пищевода и желудка, являющейся причиной смерти после выполнения таким больным различных операций на органах брюшной полости.

В.Т. Зайцев и др. [1986] установили высокую вероятность развития кровотечения из расширенных вен гастроэзофагеальной области после выполнения оперативного вмешательства по поводу кровоточащей хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. И.И. Басыстюк [1999] при лечении 68 пациентов с послеоперационными желудочно-кишечными геморрагиями, развившимися после хирургической остановки острого язвенного гастродуоденального кровотечения, отметил в 2 случаях кровотечение из разрыва варикозно-расширенных вен пищевода.

Таким образом, клиническая картина сочетания язвенной болезни, осложненной кровотечением, и диффузной патологии печени с портальной гипертензией имеет свои особенности, правильная оценка которых влияет на выбор тактики лечения и исходы. Нечасто встречающееся сочетание обеих патологий в практике общего хирурга и немногочисленные сообщения в анализируемой литературе об этом, высокая летальность и большое количество осложнений определили необходимость детального анализа клинической картины и диагностической программы.

В основу исследования положены материалы лечения 42 больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв, сочетающихся с портальной гипертензией, вызванной циррозом печени, хроническим гепатитом и жировой дистрофией печени.

Возраст пациентов составлял от 30 до 79 лет (в среднем 54,8 года). Мужчин было 27 (64,3 %), женщин — 15 (35,7 %). Данные о распределении пациентов с

Т а б л и ц а 3.1

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст, лет	Мужчины	Женщины	Итого
21—40	3	2	5 (11,9)
41—60	15	4	19 (45,2)
61—75	8	8	16 (38,1)
76—90	1	1	2 (4,8)
В с е г о ...	27 (64,3)	15 (35,7)	42 (100)

П р и м е ч а н и е. Здесь и далее: в скобках — в процентах.

язвенным гастродуоденальным кровотечением при хронических диффузных заболеваниях печени с портальной гипертензией по возрасту и полу представлены в табл. 3.1.

Из приведенных данных видно, что в большинстве случаев (42,9 %) сочетание обеих патологий выявлено у мужчин трудоспособного возраста (21—60 лет). Пациенты старше 60 лет составили 42,9 %.

Сопутствующие хронические заболевания наблюдались у 28 (66,7 %) больных, в подавляющем большинстве со стороны сердечно-сосудистой системы — у 19 (45,2 %). Хронические заболевания органов дыхания отмечались у 4 (9,5 %) пациентов, других органов и систем — у 17 (40,5 %). Сопутствующей патологией двух систем органов страдали 9 (21,4 %) больных, трех — 3 (7,1 %). Структура сопутствующих заболеваний отражена ниже:

Сопутствующая патология	Число больных
Ишемическая болезнь сердца	17
Гипертоническая болезнь	12
Недостаточность кровообращения	9
Ревматизм (неактивная фаза), сочетанный порок сердца	1
Хронический бронхит	3
Туберкулез легких	1
Хронический холецистит	5
Хронический панкреатит	3
Хронический пиелонефрит	2
Мочекаменная болезнь	1
Сахарный диабет	2
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	1
Болезнь Паркинсона	1
Наркомания	1
Послеоперационная вентральная грыжа	1

Источником кровотечения у 16 (38,1 %) больных была хроническая язва желудка, в том числе у одной больной (2,4 %) отмечали сочетание кровотечения с прободением язвы желудка, у одного больного (2,4 %) кровоточили две хронические язвы желудка, у 24 (57,1 %) — хроническая язва двенадцатиперстной кишки, у одного (2,4 %) — хроническая язва двенадцатиперстной кишки и варикозные вены кардиального отдела желудка. Цирроз печени установлен у 38 (90,4 %) больных, цирроз печени с трансформацией в гепатоцеллюлярный рак — у одного (2,4 %), жировой гепатоз — у 2 (4,8 %), хронический гепатит — у одного (2,4 %). Структура больных хроническими диффузными заболеваниями печени с учетом локализации источника кровотечения представлена в табл. 3.2.

Таблица 3.2

Распределение больных в зависимости от источника кровотечения и диффузного заболевания печени

Источник кровотечения	Цирроз печени	Хронический гепатит	Жировая дистрофия печени	Итого
Хроническая язва желудка	15*	—	1	16 (38,1)
Множественные хронические язвы желудка	1	—	—	1 (2,4)
Хроническая язва двенадцатиперстной кишки	23	1	—	24 (57,1)
Хроническая язва двенадцатиперстной кишки и варикозные вены желудка	—	—	1	1 (2,4)
Всего...	39 (92,8)	1 (2,4)	2 (4,8)	42 (100)

\* У одного больного диагностирован цирроз печени с трансформацией в гепатоцеллюлярный рак.

Частота клинических признаков внутрипеченочной формы портальной гипертензии у данной категории больных представлена ниже:

Клинические признаки внутрипеченочной портальной гипертензии	Частота выявления признаков портальной гипертензии
Варикозно-расширенные вены пищевода	23 (54,8)
Варикозно-расширенные вены желудка	4 (9,5)
Кровотечение из варикозных вен пищевода	2 (4,8)
Кровотечение из варикозных вен желудка	2 (4,8)
Асцит	22 (52,4)
В том числе с плевральным выпотом	6 (14,3)
Спленомегалия	16 (38,1)
Гиперспленизм	7 (16,7)
Портально-гипертензивная гастропатия	3 (7,1)

Как видно из представленных данных, особенностью клинической картины портальной гипертензии было преобладание у больных варикозного расширения вен пищевода (54,8 %), асцита (52,4 %) и спленомегалии (38,1 %). Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, диагностированные при госпитализации и в послеоперационном периоде, отмечены в 4 (9,5 %) случаях. Гиперспленизм выявлен в 7 (16,7 %) наблюдениях. В 4 (9,5 %) случаях при эндоскопическом исследовании диагностированы варикозно измененные вены кардиального отдела желудка и в 3 (7,1 %) — портально-гипертензивная гастропатия, основными проявлениями которой были специфическая мозаичная поверхность слизистой, поверхностная гиперемия складок, красные пятна, ангиоэктазии. У 6 (14,3 %) больных асцит сопровождался плевральным выпотом.

Проводя анализ жалоб, мы определили частоту встречаемости симптомов язвенного гастродуоденального кровотечения при сопутствующих диффузных заболеваниях печени с портальной гипертензией:

Частота симптомов желудочно-кишечного кровотечения	
Симптомы	Количество пациентов
Стул:	
оформленный, черный	21 (50,0)
однократный	6 (14,3)
многократный	15 (35,7)
мелена	14 (33,3)
с кровью	5 (11,9)
Рвота:	
кровью	13 (30,9)
однократная	8 (19,0)
многократная	5 (11,9)
“кофейной гущей”	10 (23,8)
однократная	2 (4,8)
многократная	8 (19,0)
сочетание рвоты кровью и “кофейной гущей”	8 (19,0)

Симптомы	Количество пациентов
Потеря сознания	10 (23,8)
Тошнота	31 (73,8)
Слабость	26 (61,9)
Головокружение	13 (30,9)
Холодный пот	4 (9,5)

Чаще всего у больных с внутripеченочной формой портальной гипертензии кровотечение проявлялось оформленным черным стулом — у 21 (50,0 %), меленой — у 14 (33,3 %), рвотой кровью — у 13 (30,9 %) и потерей сознания — у 10 (23,8 %). Наряду с этим пациенты часто предъявляли жалобы на тошноту — 31 (73,8 %), слабость — 26 (61,9 %), головокружение — 13 (30,9 %).

Реже отмечались рвота “кофейной гущей” — у 10 (23,8 %) больных, рвота кровью в сочетании с “кофейной гущей” — у 8 (19,0 %), стул с кровью — у 5 (11,9 %), холодный пот — у 4 (9,5 %). Одна пациентка поступила в стационар с внезапно появившимися болями в эпигастральной области, сочетавшимися при объективном исследовании с симптомами раздражения брюшины и нарушением перистальтики вследствие перфорации хронической язвы желудка. Уже после операции выяснено, что в течение недели перед госпитализацией ее беспокоила слабость и отмечался многократный оформленный стул черного цвета. Еще у одной больной, поступившей в бессознательном состоянии, вызванном острой массивной кровопотерей, опрос жалоб провести было невозможно.

Представленные клинические проявления желудочно-кишечного кровотечения позволили сделать заключение о значительной частоте выраженной кровопотери у данной категории пациентов.

Жалобы, на основании которых можно было косвенно предположить о хронических диффузных заболеваниях печени, предъявляли 9 (21,4 %) больных. Из них один пациент жаловался на боли в эпигастральной области и правом подреберье, один — в животе и выраженные боли в правой подреберной области, один — на боли по всему животу и увеличение его объема, развившееся в течение 2 нед перед госпитализацией, один — на боли в правом подреберье, пожелтение кожи и темный цвет мочи. Еще у 3 пациентов боли локализовались в эпигастральной области и у 2 — в верхних отделах живота, что в равной степени могло свидетельствовать как о заболевании печени, так и об обострении язвенной болезни. Выявленная низкая частота незначительно или умеренно выраженного болевого синдрома подтверждает данные о том, что заболевания печени в большинстве случаев таковым не проявляются, а для язвенной болезни при развившемся кровотечении характерно, как правило, уменьшение или исчезновение болей (симптом Бергмана).

Таким образом, пациенты с синдромом внутripеченочной портальной гипертензии и клиникой желудочно-кишечного кровотечения, предъявляли в первую очередь жалобы, связанные именно с этим состоянием, не упоминая жалоб, вызванных сопутствующей хронической патологией печени. Характер и выраженность жалоб могут быть обусловлены и часто существующим бессимптомным или малосимптомным течением хронических диффузных заболева-



ний печени. Необходимо также заметить, что хирурги, столкнувшись с клиникой желудочно-кишечного кровотечения, не стремились активно выявлять другие жалобы, что было вызвано как urgentным состоянием больных и необходимостью меньших затрат времени для расспроса пациента, так и отсутствием стремления к этому у дежурного персонала в связи с уже установленным диагнозом кровотечения.

При изучении анамнеза установлено, что только 18 (42,9 %) пациентов до операции страдали язвенной болезнью. Данные о длительности язвенного анамнеза у больных с диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией представлены ниже:

Язвенный анамнез	Количество больных
Длительность язвенного анамнеза, лет:	
до 1	5 (11,9)
1-5	2 (4,8)
5-10	3 (7,1)
> 10	8 (19,1)
Не выяснен	24 (57,1)
<b>Всего...</b>	<b>42 (100)</b>

У 24 (57,1 %) больных наличие хронической язвы гастродуоденальной зоны в анамнезе не выяснено. Из них 22 (52,4 %) пациента при опросе полностью отрицали язвенный анамнез, а у 2 язва как источник кровотечения была установлена только на секции: у одного — вследствие допущенных диагностических и тактических ошибок и у одной пациентки, которая поступила в стационар в крайне тяжелом состоянии с массивной кровопотерей, послужившей причиной смерти через 45 мин после госпитализации.

Таким образом, более чем в половине наблюдений острое гастродуоденальное кровотечение у наших больных было первым проявлением язвенной болезни.

Сведения, полученные при сборе анамнеза, были информативными в отношении диагностики диффузной патологии печени у 23 (54,8 %) больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением. При опросе установлено, что вирусный гепатит В перенес один пациент, вирусный гепатит С — один, вирусный гепатит без указания возбудителя с последующей верификацией диагноза хронический гепатит — один, вирусный гепатит без указания его этиологии с последующей диагностикой цирроза печени — один, вирусный гепатит без данных о его этиологии — еще один больной, длительное время злоупотреблявший алкоголем. Из 9 чел, ранее проходивших лечение в гастроэнтерологических стационарах, 8 сообщили, что страдают циррозом печени, в том числе 2 — первичным билиарным циррозом, а один — хроническим гепатитом. Из них у одной больной циррозом печени с портальной гипертензией причиной патологии печени признана лекарственная интоксикация, так как длительное время проходила лечение по поводу полиартрита.

Один пациент перенес операцию ушивания кровоточащей хронической язвы двенадцатиперстной кишки с биопсией печени, подтвердившей циррози-

ческую ее трансформацию и еще один — спленэктомию и спленоренальное шунтирование, 7 больных имели длительный стаж злоупотребления алкоголем и явную алкогольную зависимость. У остальных 19 пациентов данных, свидетельствующих о заболевании печени, не получено.

В то же время, как показал анализ полученных данных, в 9 наблюдениях из 23 анамнестические сведения, в большинстве случаев свидетельствующие о наличии хронического диффузного заболевания печени либо позволяющие ее заподозрить, основанием для тщательного объективного исследования не послужили и при формулировке предварительного диагноза учтены не были. Как следствие этого, тактическое решение хирургами принималось без учета нарушений функционального состояния печени.

С другой стороны, М.Д. Пациора [1974] приводит наблюдения, когда недостаточное изучение анамнеза, неполное обследование больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии приводило к ошибочному трактованию *пищеводного* кровотечения. Так, источником геморрагии у 12 пациентов ошибочно признана язва, у 2 — опухоль, из них 9 больных подверглись оперативному вмешательству (4 больным произведена резекция желудка, а 5 — лапаротомия).

В клинической практике также встречаются случаи, когда хирурги дежурной смены в диагностике патологии печени у больного с язвенным гастродуоденальным кровотечением могут опираться только на факты, выясненные при опросе пациента или его родственников. Нами наблюдался больной, у которого гипердиагностика цирроза печени и геморрагии из варикозно-расширенных вен пищевода привела к выбору неадекватной тактики лечения, отказу из-за тяжести его состояния и предполагаемой опасности рецидива пищеводного кровотечения от проведения ЭГДС и местного лечебного воздействия на источник кровотечения. Приводим данное наблюдение.

Больной С., 62 лет (и/б № 8312), поступил в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 16.10.98 г. в 17 ч 40 уд/мин с жалобами на рвоту кровью с примесью сгустков, слабость, боли в верхних отделах живота. Госпитализирован через 2 ч от момента появления отмеченных жалоб. Со слов родственников, в 1996 г. при стационарном лечении у пациента выявлен цирроз печени и три язвы желудка, часто употребляет алкоголь. Инвалид II группы. При поступлении: состояние тяжелое, сознание спутанное, резко истощен, кожные покровы бледные, с землистым оттенком. Пульс — 96 уд/мин, нитевидный на лучевых артериях, АД — 70/40 мм рт. ст. Живот умеренно болезненный в эпигастриальной области, плотный край печени пальпируется на уровне реберной дуги. В брюшинной полости определяется жидкость. При пальцевом исследовании прямой кишки — кал черного цвета, оформленный.

Во время обследования в приемном отделении у больного возникла рвота кровью со сгустками в количестве около 300 мл. Общий анализ крови: Нb — 48 г/л, эр. —  $2,0 \times 10^{12}$ /л, л. —  $7,9 \times 10^9$ /л. На основании жалоб, анамнеза, данных объективного исследования установлен предварительный диагноз: цирроз печени, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, хотя предположение у врачей о наличии язвенной болезни желудка существовало. ЭГДС не проводилась в связи с отсутствием сомнений у дежурных хирургов в правильности диагноза и отсутствием, по их мнению, показаний к ее выполнению вследствие тяжести состояния больного и опасности возобновления кровотечения из вен пищевода. Принято решение о проведении консервативной тактики лечения.

Больной срочно транспортирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, где в пищевод установлен зонд Sengstaken-Blackmore (получено 200 мл темной крови), желудок промыт холодной водой, кровотечение остановлено. Начаты интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, симптоматическое лечение. Состояние больного оставалось тяжелым, через некоторое время возникли двигательное и речевое возбуждение, затем — неадекватность и заторможенность, что объяснялось развившейся печеночной недостаточностью на фоне постгеморрагической анемии. Через 2-е суток манжеты пищевода зонда-обтуратора ослаблены, а еще через 14 ч 40 мин по зонду стала поступать кровь. Источником кровотечения вновь признаны варикозно-расширенные вены пищевода, манжеты зонда-обтуратора раздуты, манипуляция оказалась эффективной и выделение крови прекратилось. Анализы крови 19.10.98 г.: Hb — 80 г/л, эр. —  $2,6 \times 10^{12}$ /л, л. —  $11,9 \times 10^9$ /л, тр. —  $236 \times 10^9$ /л, белок — 47,8 г/л, билирубин — 5,2 мкмоль/л, АЛАТ — 14 ед., ПТИ — 93 %.

После возобновления кровотечения состояние больного стало прогрессивно ухудшаться, консервативные мероприятия были неэффективны и на 7-е сутки лечения в стационаре больной скончался. Причиной смерти признана прогрессирующая печеночная недостаточность.

При вскрытии выявлен острый трансмуральный инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки. В кардиальном отделе желудка обнаружена острая язва, ставшая источником острого массивного кровотечения. Было сделано заключение о развитии у больного на фоне постгеморрагической анемии инфаркта миокарда, послужившего причиной острой сердечной недостаточности и смерти. В выходном отделе желудка определена хроническая язва под фибрином, цирроз печени и портальная гипертензия на аутопсии не выявлены, печень — с выраженным “мускатным” рисунком вследствие депонирования крови в ней.

Необходимо отметить, что наличие варикозно-расширенных вен пищевода при известном диагнозе цирроза печени и портальной гипертензии может вселять уверенность в присутствии именно этого источника геморрагии. Поэтому нередко больной, получая исключительно консервативное лечение, погибает от продолжающегося кровотечения, принимаемого за кровотечение из варикозных вен пищевода, а на секции обнаруживается язва желудка или двенадцатиперстной кишки с крупным сосудом в кратере, ставшая причиной смертельной кровопотери [Шерцингер А.Г., Цорикаев В.О., 1974; Курыгин А.А., Скрыбин О.Н., 1998; Стойко Ю.М. и др., 2001].

М.Д. Пациорой и др. [1971] описано наблюдение, когда после хирургического вмешательства по поводу геморрагии из варикозно-расширенных вен пищевода развилось профузное кровотечение из хронической язвы антрального отдела желудка, выявленной только при вскрытии. Диагностические трудности возникают и при одновременном варикозно-венозном и язвенном кровотечении [Кукеев Т.К. и др., 1984; Братусь В.Д. и др., 1986; Магдиев Т.Ш. и др., 1991].

Важное значение для установления правильного диагноза имеют данные, определяемые при обследовании пациента.

Характерным признаком кровопотери при осмотре была бледность кожных покровов, которая выявлена у 34 (81,0 %) больных, сочетавшаяся у 4 из них с холодным потом, а еще у 5, доставленных в стационар с АД, верхняя граница которого не превышала 70 мм рт. ст., был установлен акроцианоз.

При обследовании сердечно-сосудистой системы у всех пациентов отмечалась тахикардия:

Гемодинамические показатели	Число больных	Гемодинамические показатели	Число больных
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.:		Пульс, уд/мин:	
> 90	26	86-100	19
90-60	15	101-120	18
< 60	1	> 120	5

У 16 больных верхняя граница АД была ниже 90 мм рт. ст., что характеризует тяжесть состояния, вызванного значительной кровопотерей.

Пальцевое исследование прямой кишки, обязательное для больных, проведено у 34 (82,9 %) пациентов. У остальных больных исследование не выполнено в основном ввиду явной клиники продолжающегося кровотечения со значительной кровопотерей (6), а также агонального состояния (1) и по причине отказа (1).

Из 34 пациентов мелена или черный оформленный стул обнаружены у 30. В одном случае выявлен темно-коричневый кал, в 2 — ампула прямой кишки не содержала каловых масс, а при одном ректальном исследовании, осуществленном в приемном покое дежурным хирургом, выявлен кал обычного цвета, что мы склонны рассматривать как диагностическую ошибку, хотя и не повлиявшую на установление правильного предварительного диагноза, так как затем при повторном обследовании в хирургическом отделении был идентифицирован черный кал на фоне ухудшения состояния больного при отсутствии у него дефекации.

Клинические проявления поражения печени с синдромом портальной гипертензии присутствовали у 27 (64,3 %) пациентов:

Клинические проявления	Число больных
Признаки печеночной энцефалопатии:	
заторможенность	4
возбуждение, беспокойство	1
неадекватное поведение	2
дезориентированность во времени, пространстве	2
трудности в установлении контакта	1
замедленная и невнятная речь	1
“печеночный” запах изо рта	1
“хлопающий” тремор	1
Пониженное питание	5
Истощение	2
Желтуха	13
Землистый цвет кожи	1
“Сосудистые звездочки”	2
Расширенные подкожные венозные коллатерали передней брюшной стенки	2
Ксантелазмы	1
Кровоподтеки в местах инъекций	1

Клинические проявления	Число больных
Иктеричность склер	7
Субиктеричность склер	1
Напряженный асцит	15
Притупление перкуторного звука в боковых отделах живота	2
Отеки нижних конечностей	3
Гепатомегалия	27
Спленомегалия	1

Клинические проявления синдрома печеночной энцефалопатии складываются из неспецифических симптомов расстройства психики, нервно-мышечной симптоматики и электроэнцефалографических изменений [Подымова С.Д., 1998].

Стадии печеночной энцефалопатии определяли исходя из критериев Международной ассоциации по изучению болезней печени (1992 г.) [цит. по Подымовой С.Д., 1997] и классификации А.Н. Окорокова [1999]. Учитывая сложность полной оценки всех параметров, в определении стадии печеночной энцефалопатии руководствовались следующими основными клиническими критериями:

#### Стадии печеночной энцефалопатии

##### *Субклиническая стадия:*

при рутинном исследовании изменения психического статуса не выявляются; определяется нарушение выполнения стандартизированных психомоторных тестов (тест линий и тест чисел).

##### *Стадия I (предвестники комы, прекома I):*

сознание сохранено, больные адекватно отвечают на вопросы, узнают окружающих, однако периодически перестают ориентироваться во времени, в пространстве, нарушается формула сна. Нередко наблюдаются возбуждение, иногда агрессия, суетливость, эмоциональная лабильность, эйфория (утверждают, что чувствуют себя прекрасно); больные жалуются на резко выраженную общую слабость, головокружение, "мелькание мушек" перед глазами, головную боль, шум в ушах; нарушена способность концентрировать внимание, больные часто повторяют одни и те же слова, не могут закончить начатое предложение; с трудом выполняют самые простые умственные задания (совершают ошибки при счете, сложении простых чисел), нарушается координация мелких движений, что хорошо выявляется в "письменной пробе" (почерк становится нечетким, малопонятным).

##### *Стадия II (сомноленция, прекома II):*

возбудимость и эйфория сменяются апатией, чувством тоски, обреченности, безысходности; больные заторможены, сонливы. При пробуждении сознание спутанное, больные дезориентированы во времени, пространстве, лицах; простейшие команды выполняют, но задания, требующие внимания (например, счет), выполнить не могут; периодически кратковременно теряют сознание; на фоне заторможенности, вялости, сонливости периодически возникают возбуждение, бред, печеночный делирий, слуховые и зрительные галлюцинации, неадекватное поведение, агрессивность; иногда развиваются тонические судороги мышц рук и ног, подергивания различных мышечных групп; симптом "хлопающего" тремора (астериксис); сухожильные и зрачковые рефлексы резко снижены; дыхание становится учащенным

**Стадия III (сопор, неглубокая кома, кома I):**

выраженное нарушение сознания, оглушенность с пробуждением после резкой стимуляции, при этом наблюдается кратковременное возбуждение с бредом и галлюцинациями; зрачки широкие, с полным отсутствием реакции на свет; характерен симптом "плавающих глазных яблок"; сухожильные рефлексы повышены; патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Россолимо, клонус мышц стопы; ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги, иногда фибриллярные подергивания мышц, тремор; резко усиливается желтуха, возможно проявление многократной рвоты; парез гладкой мускулатуры, кишечника (атония, выраженный метеоризм), мочевого пузыря; нарастают явления геморрагического диатеза

**Стадия IV (кома):**

сознание полностью утрачено; зрачки расширены, не реагируют на свет; дыхание Куссмауля (признак метаболического ацидоза), печеночный запах изо рта, в последующем появляется дыхание Чейн-Стокса или Биота, свидетельствующие о тяжелом угнетении дыхательного центра; ригидность мышц затылка и мышц конечностей, может наблюдаться опистотонус; периодически появляются судороги, однако при глубокой коме развивается выраженная гипотония; сухожильные рефлексы исчезают, нередко выявляются патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Жуковского, в отдельных случаях — хватательный и хоботковый рефлексы; резко выражена желтуха; сердечно-сосудистые нарушения характеризуются тахикардией, резким снижением артериального давления, глухостью сердечных тонов; возможно развитие гепатокардиального синдрома; развивается анурия; могут быть значительно выражены явления геморрагического диатеза (кожные кровоизлияния, носовые, желудочные, кишечные, маточные кровотечения); повышена температура тела

Для более точной верификации стадии энцефалопатии при возможности применяли электроэнцефалографическое исследование.

Признаки осложняющей течение болезни печеночной энцефалопатии отмечены дежурным персоналом у 6 больных. Так, заторможенность выявлена у 3 больных, возбуждение и беспокойство — у одного, неадекватное поведение — у 2, дезориентированность во времени и пространстве — у 2, трудности в установлении контакта отмечены — у одного, замедленная и невнятная речь — у одного. При обследовании у одного больного определялся специфический сладковатый запах изо рта, так называемый печеночный запах. Наиболее характерный неврологический признак — "хлопающий" тремор (астериксис), наблюдался у другого больного.

Хорошо известно, что развитию нейропсихических нарушений, вплоть до комы, способствуют угнетение функции печеночных клеток, вызванное анемией, снижение печеночного кровотока и скопившаяся в просвете желудочно-кишечного тракта кровь, а также инфекционные осложнения. Появление и прогрессирование печеночной энцефалопатии в стационаре выявлено еще у 7 больных. Однако диагноз этого осложнения из всех случаев был установлен только у одного пациента при поступлении в стационар. Оценка стадии печеночной энцефалопатии в комплексе клинико-лабораторного определения состояния печени хирургами не проводилась. Выраженность печеночной энцефалопатии у госпитализированных больных определена нами ретроспективно:

I стадия наблюдалась у 2 пациентов, II — у 3, IV — у одного. Диагностика энцефалопатии имеет очень важное значение, так как в некоторых случаях клинические и биохимические признаки патологии печени могут быть невыраженными, портокавальные коллатерали в гастроэзофагеальной зоне, выявляемые при ЭГДС, могут отсутствовать, а в клинической картине будут преобладать нейropsychические расстройства, манифестирующие через некоторое время вплоть до комы. Следовательно, этот факт должен служить основанием к тщательному обследованию больного и определению состояния функций печени при выявлении признаков энцефалопатии.

Приводим пример наблюдения.

Больная Г., 71 года (и/б № 4840), поступила в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 21.03.91 г. в 22 ч с жалобами на слабость, рвоту кровью, черный стул, боли в правом подреберье. Заболела 20.03.91 г., когда появились слабость, рвота кровью, черный стул, наблюдалась потеря сознания. С 1980 г. страдает циррозом печени и варикозным расширением вен пищевода. Из анамнеза также выяснено, что ранее уже наблюдались эпизоды желудочно-кишечных кровотечений.

При обследовании: состояние тяжелое, в сознании, но несколько заторможена, кожа желтушная. Пульс — 110 уд/мин, АД — 90/70 мм рт. ст. Печень не увеличена. Общий анализ крови: Hb — 64 г/л, эр. —  $2,17 \times 10^{12}$ /л, л. —  $9,1 \times 10^9$ /л. Предварительный диагноз: цирроз печени, желудочно-кишечное кровотечение. Кровопотеря тяжелой степени. При экстренной ЭГДС: в средней и нижней трети пищевода — варикозные вены без признаков кровотечения. В желудке крови нет. В выходном отделе желудка две полные эрозии диаметром ~0,8 см. В луковице двенадцатиперстной кишки по латеральной стенке — глубокая хроническая язва под фибрином диаметром ~1,2 см, эрозии до 0,5 см в диаметре. Заключение: варикозно-расширенные вены пищевода, эрозивный гастродуоденит, хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Данных за кровотечение нет. Гемостаз устойчивый.

Больная доставлена в реанимационное отделение, начата интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, с помощью которой удалось добиться стабилизации состояния и через 4 ч 30 мин от момента поступления в стационар переведена в хирургическое отделение. Сознание на момент перевода было ясным.

При осмотре 22.03.91 г. утром: состояние тяжелое, заторможена, в контакт не вступает. Пульс — 104 уд/мин, АД — 100/70 мм рт. ст. При объективном исследовании выявлена увеличенная в размерах печень, выступающая из-под реберной дуги на 3 см, болезненная при пальпации. Данных за кровотечение не обнаружено. Общий анализ крови: Hb — 68 г/л, эр. —  $2,33 \times 10^{12}$ /л, л. —  $5,0 \times 10^9$ /л, Ht — 18 %. Выставлен клинический диагноз: цирроз печени, асцит, варикозное расширение вен пищевода, кровопотеря тяжелой степени, печеночно-почечная недостаточность, хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Больная переведена в отделение интенсивной терапии. Показатели выполненных функциональных проб печени 25.03.91 г.: общий белок — 49 г/л, билирубин — 64 мкмоль/л, АлАТ — 65 ед., АсАТ — 23 ед., ЩФ — 271 ед., ПТИ — 63 %. Общий анализ крови: Hb — 88 г/л, эр. —  $2,66 \times 10^{12}$ /л, л. —  $4,6 \times 10^9$ /л. Печеночная недостаточность по системе Child-Pugh определена декомпенсированной. Несмотря на проведение интенсивной инфузионно-детоксикационной и гепатопротекторной терапии, состояние больной оставалось тяжелым, прогрессировала недостаточность функций печени. 29.03.91 г. развилась печеночная кома и наступил летальный исход.

Патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание — мелкоузловой цирроз печени.

Осложнения — портальная гипертензия: варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, спленомегалия, асцит; пищеводно-желудочное кровотечение (по клиническим данным); кровопотеря тяжелой степени; постгеморрагическая анемия; печеночная недостаточность; паренхиматозная желтуха; двусторонний гидроторакс; дистрофия паренхиматозных органов; отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания — хроническая язва двенадцатиперстной кишки; общий выраженный атеросклероз, мелкоочаговый кардиосклероз, гипертоническая болезнь (масса сердца 380 г, толщина левого желудочка 1,4 см).

Причина смерти — печеночная недостаточность.

Таким образом, преждевременный перевод больной из отделения реанимации и интенсивной терапии, осуществленный при отсутствии контроля за состоянием функций печени, способствовал прогрессированию печеночной недостаточности.

Пониженное питание отмечено при осмотре наших пациентов в 5 случаях, а крайняя степень похудения (кахексия) — в 2. Желтуха была у 13 больных; темная пигментация кожи с землистым оттенком наблюдалась у одного; телеангиэктазии на коже груди — у 2; геморрагический синдром, проявившийся развитием обширных кровоподтеков в подкожной клетчатке после внутримышечных инъекций выявлен еще у одного. Расширенная подкожная венозная сеть передней стенки живота обнаружена у 2 пациентов. Ксантелазмы (желтые липидные пятна в области верхних век) определены в одном наблюдении, иктеричность склер — в 7, субиктеричность — в одном. Увеличение в размерах живота за счет скопления жидкости в брюшной полости диагностировано у 15 больных, а притупление перкуторного звука в его боковых отделах, свидетельствующие об умеренном скоплении жидкости в брюшной полости (1–1,5 л), — у 2. Отеки нижних конечностей были у 3 больных.

При обследовании в приемном покое гепатомегалия обнаружена у 21 пациента и еще у 1 выявлена при повторном обследовании в хирургическом отделении. К сожалению, данные, полученные при лапаротомии, свидетельствовали об отчетливом увеличении этого органа еще у 5 больных без асцита.

Исходя из сведений, основанных на анализе медицинской документации, у 16 пациентов с выявленной при осмотре гепатомегалией проводилась лишь констатация увеличения печени, выступающей из-под реберной дуги на то или иное расстояние, без описания других ее характеристик. Описание выполнено в 6 случаях и выражалась в определении ровного края печени у 2 больных, неровного — у одного, закругленного — у одного, острого — у 2, плотного — у 4, болезненного — у 4, безболезненного — у одного. В ходе дооперационного обследования значительное увеличение селезенки не обнаружено хирургами ни у одного больного. Исключением является одно наблюдение, когда спленомегалия была выявлена терапевтом при поступлении больного с декомпенсированным циррозом печени в гастроэнтерологическое отделение стационара.

Таким образом, материалы, полученные в результате исследования, подтверждают данные, что диффузные поражения печени характеризуются множеством симптомов, которые чрезвычайно разнообразны в зависимости от этиологии, стадии болезни и активности процесса [Подымова С.Д., 1998; Ткаченко Е.И., Лисовский В.А., 2002]. Тем самым создается своеобразие клинической



картины и определяется сложность диагностики у каждого больного. Яркая клиническая симптоматика цирроза печени, по данным медицинских статистик, свойственна 60 % больных. У остальных цирроз протекает латентно и его обнаруживают случайно (20 %) либо выявляют после смерти (20 %). По данным А.И. Хазанова [1998], среди всех больных с заболеваниями печени лица с ярко выраженными симптомами заболевания составляют меньшинство. У большинства пациентов заболевание выявляется лишь тогда, когда врач специально заостряет внимание на состоянии печени.

Что касается клинических проявлений портальной гипертензии, то значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит — поздние признаки внутрипеченочной ее формы [Подымова С.Д., 1998]. В наших наблюдениях выраженная клиническая картина этого синдрома встречалась далеко не всегда. Данный факт для диагностики бесспорно актуален. Ведь портальная гипертензия может встречаться в начальной стадии [Подымова С.Д., 1998]. При внутрипеченочном блоке портального кровотока возможно ее преобладание в кишечно-мезентериальной зоне портальной системы, помимо гастродуоденальной [Подымова С.Д., 1998; Окороков А.Н., 1999]. В этих случаях обнаруживаются застойные вены преимущественно в зоне диафрагмы, печени, круглой связки паренхиматозного органа, кишечника. Кроме того, непродолжительная портальная гипертензия может протекать без развития коллатерального кровообращения [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. По данным М.Д. Пациора [1974], варикозное расширение вен пищевода и желудка при внутрипеченочной форме портальной гипертензии встречалось в 64,2 % случаев, по сведениям Ш.И. Каримова с соавт. [1985] — в 54,9 %, Б.Н. Котив [1998] — в 89 %, А.Н. Окорокова [1999] — в 69 %.

С другой стороны, факты, свидетельствующие о выявлении дежурными хирургами в основном бесспорных симптомов патологии печени (желтуха, напряженный асцит и гепатомегалия), тогда как описание других специфических признаков присутствовало в единичных случаях, позволили сделать вывод о недостаточном обследовании таких пациентов. Диагностика печеночной энцефалопатии вообще была неудовлетворительной. Что касается гепато- и спленомегалии, то интраоперационные находки свидетельствуют об отсутствии правильного выполнения у пациентов с кровотечением из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта глубокой скользящей методической пальпации живота, разработанной В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско [Бобров Л.Л. и др., 1998], перкуссии селезенки.

На основании жалоб, анамнеза и данных объективного исследования **предварительный** диагноз кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта был установлен у 41 больного. У одной пациентки предшествующее перфорации желудочно-кишечное кровотечение не диагностировано. Причина этого — отсутствие подробного сбора анамнеза, из которого впоследствии было установлено, что перед госпитализацией отмечался неоднократный оформленный стул черного цвета, а также отсутствие проведения ректального исследования, несмотря на снижение гемоглобина в крови до 80 г/л. Данная диагностическая ошибка на исход не повлияла, так как больная была оперирована в экстренном порядке.

Предварительный диагноз цирроза печени установлен только у 20 больных из 27, у которых при физикальном исследовании отмечены его клинические проявления, а наличие портальной гипертензии заподозрено лишь у 10 из 17 больных с асцитом. Предварительные диагнозы, установленные врачами приемного отделения стационара и хирургами дежурной смены при развитии кровотечения у пациентов, проходивших лечение в кардиологическом и гастроэнтерологическом отделениях, представлены ниже:

Предварительный диагноз	Число больных
Цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода	1
Цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, асцит	3
Синдром Маллори-Вейсса?, цирроз печени, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода	1
Желудочно-кишечное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, цирроз печени, асцит	1
Цирроз печени?, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, асцит, язва двенадцатиперстной кишки?	1
Цирроз печени, желудочно-кишечное кровотечение	2
Цирроз печени, желудочно-кишечное кровотечение, механическая желтуха?, язвенная болезнь желудка	1
Желудочно-кишечное кровотечение, цирроз печени, портальная гипертензия, асцит	2
Желудочно-кишечное кровотечение, цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, асцит	2
Цирроз печени, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, кровотечение	1
Язвенная болезнь желудка, желудочно-кишечное кровотечение, цирроз печени	2
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением, цирроз печени	2
Перфоративная язва желудка, цирроз печени, портальная гипертензия, асцит	1
Желудочно-кишечное кровотечение, асцит	1
Желудочно-кишечное кровотечение	9
Язвенная болезнь, желудочно-кишечное кровотечение	4
Язвенная болезнь желудка, желудочно-кишечное кровотечение	2
Язвенная болезнь, хроническая язва желудка, осложненная кровотечением	1
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, кровотечение	1
Язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением	3
Эрозивный гастрит, желудочно-кишечное кровотечение, алкогольное опьянение	1
<b>Всего...</b>	<b>42</b>

Как видно из представленных данных, в 22 наблюдениях предварительный диагноз не содержал сведений о сопутствующей патологии печени. Анализ ретроспективных и проспективных материалов показал, что у 9 больных при первичном осмотре предположить о заболевании печени было невозможно ввиду отсутствия клинических проявлений и терминального состояния. Однако в 7 случаях к отсутствию предварительного диагноза диффузной патологии печени привело недостаточное объективное обследование больных.

Более того, еще у 6 пациентов, имеющих отчетливые клинические проявления сопутствующего заболевания, таковые при формулировке предварительного диагноза не были учтены. В соответствии с данными историй болезни у них была гепатомегалия. Кроме того, у 2 из них присутствовал асцит, у 2 — пониженное питание, у одного — иктеричность склер и у одного — их субиктеричность.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной М., 47 лет (и/б № 12618), поступил в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 01.09.94 г. в 12 ч с жалобами на рвоту “кофейной гущей”, жидкий стул черного цвета, слабость. 31.08.94 г. была кратковременная потеря сознания. Госпитализирован на 3-и сутки от начала заболевания после злоупотребления алкоголем. Много лет страдал язвенной болезнью, по поводу которой не лечился. Перенес вирусный гепатит. При поступлении: контакт с больным затруднен, пациент дезориентирован, пониженного питания, кожные покровы бледные, пульс — 100 уд/мин, АД — 105/80 мм рт. ст., печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен кал черного цвета. Общий анализ крови: Нб — 123 г/л, эр. —  $4,05 \times 10^{12}/л$ , л. —  $20,7 \times 10^9/л$ . Предварительный диагноз: желудочно-кишечное кровотечение. В 12 ч 30 мин при ЭГДС: пищевод свободно проходим, не изменен, в просвете значительное количество свежей крови. Сразу за кардиальным жомом по малой кривизне желудка обнаружена кровоточащая язва с подрывными краями. Желудок и двенадцатиперстная кишка содержат большое количество неизмененной крови. Пилорический жом и луковица двенадцатиперстной кишки деформированы. На малой кривизне луковицы обнаружена хроническая язва под фибрином диаметром до 1,5 см. Заключение: хроническая язва кардиального отдела желудка, осложненная продолжающимся кровотечением. Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Местный гемостаз через эндоскоп не проводился. Установлены показания к неотложной операции.

В связи с занятостью операционной больному проводилась интенсивная терапия в отделении реанимации. Через 3 ч 36 мин от момента госпитализации при признаках продолжающегося кровотечения (пульс — 120 уд/мин, АД — 100/60 мм рт. ст., поступление по зонду из желудка 400 мл содержимого с кровью, нарастающее нарушение сознания) больной подвергнут неотложной операции.

Во время вмешательства выявлено, что печень уплотнена, желтого цвета. Селезеночные, верхне- и нижнебрыжеечные вены расширены. Кишечник заполнен кровью. Выполнена гастродуоденотомия, установлено продолжающееся кровотечение из каллезной язвы заднебоковой стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, которое остановлено прошиванием. Данных за язву кардиального отдела желудка не получено, поэтому интраоперационно выполнена ЭГДС, при которой в области кардии выявлено множество тромбов с незначительным кровотечением из-под них. После отмывания тромбов идентифицированы варикозные вены. Проведена обработка вен раствором капрофера, разведенного  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой в соотношении 1 : 5. Достигнут гемостаз. Операция завершена пилоропластикой по Heineke — Mikulicz, стволовой ваготомией. Продолжительность операции — 2 ч. Зонд Sengstaken — Blackmore установить во время наркоза не удалось.

Клинический анализ крови 01.09.94 г. в 18 ч: Нб — 88 г/л, эр. —  $2,4 \times 10^{12}/л$ , л. —  $8,4 \times 10^9/л$ , время свертывания крови — 4–5 мин. Повторная попытка заведения пищевого зонда-обтуратора в отделении реанимации также оказалась безуспешной. Клинический анализ крови 02.09.94 г. в 6 ч: Нб — 114 г/л, эр. —  $3,47 \times 10^{12}/л$ , л. —  $8,6 \times 10^9/л$ .

При осмотре 02.09.94 г. в 11 ч: состояние крайне тяжелое, сопор, склеры иктеричные, по зонду из желудка — “кофейная гуша” в количестве 400 мл. Общий анализ крови: Нb — 88 г/л, эр. —  $2,9 \times 10^{12}$ /л, л. —  $5,0 \times 10^9$ /л, время свертывания крови — 10–12 мин. Ухудшение состояния, появление “кофейной гуши” и снижение показателей красной крови было расценено как рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Биохимические показатели крови: билирубин общий — 71,3 мкмоль/л (связанный — 52,9 мкмоль/л, свободный — 18,4 мкмоль/л), белок — 49 г/л, мочевины — 9,8 ммоль/л, креатинин — 316 мкмоль/л, глюкоза — 14,6 ммоль/л, амилаза — 3,3 мккат/л, АлАТ — 0,9 мккат/л, АсАТ — 1,1 мккат/л.

На следующие сутки у больного развилась стойкая гипотония, потребовавшая введения дофамина, анурия. Общий анализ крови: Нb — 107 г/л, эр. —  $3,41 \times 10^{12}$ /л, л. —  $12,2 \times 10^9$ /л; биохимический: билирубин общий — 80,5 мкмоль/л (связанный — 69 мкмоль/л, свободный — 11,5 мкмоль/л), белок — 54 г/л, АлАТ — 1,67 мккат/л, АсАТ — 1,45 мккат/л. На 3-и сутки после операции наступила смерть. Причиной летального исхода признана острая печеночно-почечная недостаточность на фоне гастродуоденального кровотечения.

При патологоанатомическом исследовании выявлено выраженное малокровие внутренних органов и видимых слизистых оболочек. В брюшной полости — скудное количество жидкости по флангам и в малом тазу. Швы на желудке и двенадцатиперстной кишке в области пилоропластики герметичны. Дефектов полых органов не выявлено. В желудке — застойное содержимое. Печень массой 1700 г, капсула и поверхность разреза гладкие, бледной желтовато-коричневой окраски. При гистологическом исследовании печени определена диффузная мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов. Диагноз цирроза печени, выставленный клинически, снят. Причина смерти — печеночная недостаточность.

В данном случае диффузная патология печени не была заподозрена, несмотря на алкогольный анамнез, перенесенный вирусный гепатит, увеличение печени и признаки энцефалопатии. Выраженность нарушений функций печени при поступлении не изучена. Внутрипеченочная портальная гипертензия явилась интраоперационной находкой. Клинический пример наглядно иллюстрирует как высокий риск неотложной операции у таких больных, так и опасность промедления с осуществлением местного гемостаза. Неостановленное кровотечение от момента госпитализации до начала хирургического вмешательства обусловило нарастание тяжести кровопотери и усугубление печеночной недостаточности. При этом прямого вмешательства на варикозных венах желудка по поводу кровотечения не было. Причиной декомпенсации печеночных функций с развитием асцита также послужила операционная травма.

Что касается диагностики источника желудочно-кишечного кровотечения, то предположение о возможном существовании тех или иных его причин было отражено в предварительном диагнозе в 17 случаях, уверенность в язвенной этиологии при наличии или отсутствии язвенного анамнеза — в 16, указание на варикозно-расширенные вены пищевода — в 7 и эрозии — в одном.

Таким образом, диагностика желудочно-кишечного кровотечения у данной категории больных не представляла трудностей, за исключением 1 случая, когда кровотечение предшествовало перфорации, наступившей после самостоятельной его остановки. Клинико-диагностические особенности такого сочетания осложнений подробно рассмотрены в исследованиях И.Н. Есютина [1997], который при обследовании больных с прободной язвой рекомендует

убедиться, что желудочно-кишечное кровотечение отсутствует во время осмотра и в анамнезе, обязательно проводить всем больным ректальное пальцевое исследование, а в неясных случаях дополнительно применять лабораторные и инструментальные методы диагностики. Вызывают беспокойство и встречающиеся однозначные предположительные заключения хирургов об источнике кровотечения, которые могут оказаться неверными при отсутствии ЭГДС или промедлении с ее выполнением.

Полученные нами данные также свидетельствуют, что при объективном обследовании больных с клиникой желудочно-кишечного кровотечения наблюдается большое количество ошибок в плане диагностики сопутствующей диффузной патологии печени с развитием портальной гипертензии. Это приводит к тому, что на этапе предварительной формулировки диагноза тяжелое сопутствующее заболевание либо не выявляется, либо, что бывает реже, гипердиагностируется. В свою очередь, такое развитие событий влечет за собой как отсутствие дальнейшего диагностического поиска с применением инструментальных и лабораторных методов исследования, так и невозможность установления правильного и своевременного диагноза.

## 3.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования

### 3.2.1. Оценка степени тяжести кровопотери

Исследование гемоглобина, эритроцитов крови и гематокрита является обязательным у больных с желудочно-кишечным кровотечением. На основании этих показателей можно судить о тяжести кровопотери [Брюсов П.Г., 2000].

Содержание гемоглобина в крови и количество эритроцитов определяли сразу при диагностике кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 41 (97,6 %) больных. Как показал анализ полученных данных, у 36 (87,8 %) пациентов уровень гемоглобина в различной степени был снижен:

Содержание гемоглобина, г/л	Число больных
121—160	5
100—120	7
80—99	10
50—79	16
< 50	3
<hr/>	
Всего...	41

Также у подавляющего числа пациентов — 31 (75,6 %) — отмечалось снижение эритроцитов:

Количество эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	Число больных
> 3,5	10
2,5—3,5	16
1,5—2,49	12
< 1,5	3
<hr/>	
Всего...	41

Из других методов исследования красной крови клиническое значение имеет определение гематокрита. Общий объем эритроцитов в цельной крови определен у 13 (30,9 %) пациентов. В 10 наблюдениях он был менее нормы:

Показатель гематокрита	Число больных
> 0,35	3
0,25–0,35	4
< 0,35	6
Всего...	13

Степень тяжести кровопотери оценивали, исходя из клинико-лабораторных данных [Петров В.П. и др., 1987; Курыгин А.А., Скрыбин О.Н., 1998; Стойко Ю.М. и др., 2002]. Различали четыре степени кровопотери — легкую, среднюю, тяжелую, крайне тяжелую. Крайне тяжелую степень кровопотери в практической работе выделяли для того, чтобы подчеркнуть тяжесть общего состояния больного с язвенным кровотечением. Решение вопросов лечебной тактики в этой группе пациентов существенно не отличалось от таковых у больных с тяжелой степенью кровопотери.

В наших наблюдениях уровень гемоглобина и гематокрита, а также число эритроцитов не всегда адекватно характеризовали объем кровопотери. В 4 таких случаях кровотечение у больных было слабо выраженным, но упорным, при котором значения показателей красной крови становятся характеристическими лишь через 1–2 сут кровопотери по достижении критического уровня. У этих пациентов для определения истинной кровопотери использовали гематокритный метод, представленный формулой

$$КП = ОЦК_{д} \times \frac{Ht_{д} - Ht_{ф}}{Ht_{д}},$$

где КП — кровопотеря, л;  $ОЦК_{д}$  — должный ОЦК, л;  $Ht_{д}$  — должный показатель гематокрита, составляющий 45 % у мужчин и 42 % у женщин;  $Ht_{ф}$  — фактический показатель гематокрита.

В этой формуле вместо гематокрита также использовали показатель гемоглобина, считая за должный уровень 150,0 г/л [Брюсов П.Г., 1997, 2000].

Во всех четырех наблюдениях кровопотеря признана тяжелой.

При оценке степени тяжести кровопотери учитывали клинические данные и лабораторные показатели в динамике. Однако это не всегда может быть осуществлено ввиду быстро нарастающей клинической картины заболевания. Приводим пример клинического наблюдения.

Больная Г., 73 лет (и/б № 11185), поступила в Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 08.08.95 г. в 13 ч 35 мин с клиникой желудочно-кишечного кровотечения. Имела место рвота кровью во время транспортировки в автомобиле "скорой помощи", а также в приемном покое стационара. Состояние крайне тяжелое. АД — 60/0 мм рт. ст. Пациентка экстренно доставлена в реанимационное отделение. Начато инфузионное лечение в две магистральные вены одновременно. В 14 ч 08.08.95 г. состояние агональное: пульс — 140 уд/мин, АД — 40/0 мм рт. ст., ЧДД — 12 в мин. По зонду, введенному в желудок, выделилось большое количество све-

жей крови. Интенсивные консервативные мероприятия эффекта не дали. В 14.20 ч 08.08.95 г. при нарастающих явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть больной.

По результатам патологоанатомического исследования выставлен следующий диагноз.

Основные заболевания — хроническая язва малой кривизны желудка, осложненная пенетрацией в поджелудочную железу и кровотечением; цирроз печени (масса печени — 1200 г), портальная гипертензия, спленомегалия (масса селезенки — 600 г), варикозно-расширенные вены пищевода, асцит (объем — 4000 мл).

Осложнения — острая постгеморрагическая анемия.

Сопутствующие заболевания — ишемическая болезнь сердца, хроническая аневризма передней стенки левого желудочка, атеросклероз коронарных артерий и аорты, мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, хронический бронхит.

Из патологоанатомического эпикриза выяснено, что большая хроническая язва желудка, располагавшаяся на малой кривизне, имела в области дна крупный аррозийный сосуд. В желудке содержалось 800 мл крови, тонкая и толстая кишки были заполнены кровью. Непосредственная причина смерти — постгеморрагическая анемия. Основное заболевание не диагностировано вследствие крайней тяжести состояния и кратковременности пребывания больной в стационаре (45 мин).

Материалы исследования свидетельствуют о том, что тяжелая и крайне тяжелая кровопотеря у данной категории больных встречалась гораздо чаще, чем у общего количества больных с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, проанализированных В.Г. Вербицким [1999]. Так, по данным автора, среди 1728 пациентов с язвенным гастродуоденальным кровотечением тяжелая и крайне тяжелая кровопотеря наблюдалась у 522 (30,2 %), кровопотеря средней степени тяжести — у 617 (35,7 %) и легкой — у 589 (34,1 %). У наших больных — в 25 (59,5 %), 10 (23,8 %) и 7 (16,7 %) случаях соответственно.

### 3.2.2. Оценка состояния функций печени

Биохимические лабораторные тесты широко применяются при заболеваниях печени как в собственно диагностическом периоде, так и при наблюдении за течением болезни [Хазанов А.И., 1997; Подымова С.Д., 1998].

Функциональные пробы печени, взятые в отдельности, какой бы чувствительностью они ни обладали, дают возможность определить лишь отдельные стороны деятельности органа. Представление о функциональной недостаточности печени можно получить только при многофакторном анализе ее деятельности с использованием не одного, а значительного числа функциональных тестов [Макаренко Т.П. и др., 1989; Хазанов А.И., 1997].

Из 42 наших больных тесты определения функционального состояния печени были выполнены у 40. Характеристика тестов, произведенных при первой оценке состояния функций печени, представлена ниже:

Функциональные пробы печени	Число больных
Индикаторы цитолитического синдрома:	
АлАТ	29
АсАТ	27

Функциональные пробы печени	Число больных
Индикаторы мезенхимально-воспалительного синдрома:	
тимоловая проба	3
сулемовая проба	—
γ-глобулины	1
проколлаген — III-пептид	—
гиалуронат	—
Индикаторы гепатодепрессии:	
общий белок	21
альбумин	5
ПТИ	23
холестерин	14
холинэстераза	—
бромсульфалениновая проба	2
индоциановая проба	—
внутривенная галактозная проба	—
проконвертин	—
проакцелерин	—
Индикаторы холестаза:	
билирубин	32
ЩФ	17
гаммаглутамилтранспептидаза	1

Наиболее часто были использованы традиционные тесты или, как принято называть их в настоящее время, тесты первой необходимости (исследование билирубина, трансаминаз, ПТИ, ЩФ, холестерина). Всего в 5 случаях проводилось исследование такого важного показателя, как альбумин. Что касается определения активности аминотрансфераз сыворотки, то, по современным данным [Шерлок Ш., Дули Дж., 1998; Desmet V. et al., 1995], уровни активности АлАТ и АсАТ не являются достоверным отражением тяжести (агрессивности) болезни. Более того, нормальные значения АлАТ и АсАТ не могут быть гарантом отсутствия активности болезни. Только мониторинг трансаминаз в течение длительного периода времени может способствовать установлению тяжести заболевания и иметь прогностическое значение. Степень повышения активности АлАТ может служить показателем течения процесса: мягкое, если ее активность составляет менее 3 норм, умеренное — от 3 до 10 норм и тяжелое — более 10 норм.

Возросшая роль лабораторных методов исследования в клинической гепатологии привела к значительному расширению диапазона используемых методик [Подымова С.Д., 1998]. В то же время полноценного исследования состояния печени, включая высокочувствительные современные тесты, у наших больных не было. Чтобы выяснить причину этого, нами проведен анализ выполнения функциональных проб печени в зависимости от нуждаемости пациентов в оперативном вмешательстве и его срочности.

Так, из 21 больного, подвергнутого неотложной операции, оценка функционального состояния печени перед вмешательством проведена у 8: у 3 пациентов из 9, показанием к оперативному лечению у которых послужило продолжающееся кровотечение после неэффективной его эндоскопической остановки, и у 5 пациентов с рецидивом кровотечения в сроки от 12 ч до 12 сут из



7 больных с возобновлением геморрагии. Причем, во всех этих 5 случаях исследования проводились на следующие сутки после госпитализации.

У остальных 13 пациентов из 21 исследования биохимических показателей осуществлены только после хирургического вмешательства и соответственно не были приняты во внимание с целью определения степени печеночной недостаточности, имеющей значение для выбора объема операции.

Из 5 больных, которым было выполнено вмешательство в отсроченном порядке в сроки от 12 ч до 2 сут, оценка недостаточности функций печени перед хирургическим вмешательством проведена только у одного. Уже послеоперационные функциональные пробы печени осуществлены остальным 4 больным.

Такие тесты также выполнены всем 4 больным, подвергнутым плановой операции в сроки от 7 до 22 сут. Однако у 2 из них, поступивших в стационар в утренние часы, эти исследования проведены только на 2-е сутки стационарного лечения, а не в день госпитализации.

Из 12 больных, в лечении которых ограничились только консервативными мероприятиями, изучение показателей функций печени осуществлено при поступлении в стационар лишь у 5 пациентов.

Таким образом, у значительной части больных должного внимания оценке состояния функций печени хирургами дежурной бригады не уделено. Только у 11 больных, у которых выявлены признаки сопутствующей диффузной патологии печени, исследования были проведены сразу после первичного осмотра. Невыполнение проб, а тем более недооценка патологически измененных тестов в плане выбора лечебной тактики, объема и способа операции может иметь губительные последствия. Приводим одно из таких наблюдений.

Больной Е., 30 лет (и/б № 2396), госпитализирован в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 26.03.96 г. в 9 ч 30 мин с жалобами на слабость, тошноту, рвоту кровью. Болен в течение 3 ч. Дважды была рвота кровью со сгустками. С 1995 г. пациент страдал язвенной болезнью желудка и длительное время — внутрипеченочной формой портальной гипертензии, по поводу которой еще в 1976 г. выполнены декомпрессия портальной системы путем наложения спленоренального анастомоза и спленэктомия.

При осмотре в приемном отделении состояние расценено как средней степени тяжести, питание снижено, кожные покровы бледные, пульс — 86 уд/мин, АД — 150/70 мм рт. ст. При пальпации живота выявлена увеличенная печень, выступающая из-под края реберной дуги на 3–4 см. При пальцевом ректальном исследовании определен кал обычного цвета. Предварительный диагноз: язвенная болезнь, желудочно-кишечное кровотечение. Терапевтом установлен диагноз сопутствующей патологии: ревматизм, неактивная фаза, вялотекущий эндомиокардит, сочетанный аортально-митральный порок сердца, недостаточность кровообращения II А ст., варикозное расширение вен нижних конечностей.

При повторном осмотре в хирургическом отделении: состояние тяжелое, пульс — 100 уд/мин, АД — 140/90 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Край ее плотный, незначительно болезненный при пальпации. Ректально обнаружены каловые массы черного цвета. Содержание Нб в крови — 101 г/л, эр. —  $3,51 \times 10^{12}$ /л, Нг — 0,28, л. —  $9,1 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ: белок — 71,5 г/л, билирубин — 12,7 мкмоль/л, АлАТ — 62 ед., АсАТ — 39 ед., холестерин — 2,73 ммоль/л, ПТИ — 68 %.

Больному выполнена экстренная ЭГДС, при которой в пищеводе обнаружены свежая кровь и варикозно-расширенные вены I–II ст. в грудном и абдоминальном отделах. В желудке значительное количество крови. На малой кривизне несколько выше угла желудка глубокая язва 2,0 × 2,5 см, с неровным бугристым дном, покрытым фибрином. В крае язвы определен сосуд с кровотечением из него умеренной интенсивности. Попытка остановки кровотечения орошением источника стандартным раствором капрофера оказалась неэффективной. Заключение: хроническая язва желудка, осложненная кровотечением. Кровотечение продолжается. Варикозное расширение вен пищевода I–II ст.

Пациент экстренно доставлен в операционную, где начато проведение интенсивных консервативных мероприятий. Через 3 ч после ЭГДС предпринято хирургическое вмешательство, во время которого обнаружены заполненные кровью тонкая и толстая кишка, увеличенная мелкобугристая плотная с белесоватыми участками печень, к передней и задней поверхности которой плотно припаян большой сальник. Селезенка отсутствует. Хроническая язва желудка размерами 2 × 3 см пенетрирует в печень. В течение вмешательства отмечалась повышенная кровоточивость всех тканей операционного поля. Выполнена резекция желудка по Billroth-I. При осмотре макропрепарата в центре хронической язвы имеется крупный сосуд диаметром 0,2 см.

Послеоперационный период протекал тяжело. В течение первых 4 ч после операции трижды была рвота сгустками крови темного цвета и свежей кровью. Гемостатические мероприятия имели временный эффект. В 1-е сутки после операции вновь появилась рвота измененной и свежей кровью. Больной направлен на эндоскопическое исследование: в пищеводе, культе желудка и начальных отделах тонкой кишки — свежая кровь. Источником кровотечения признана область сформированного желудочно-кишечного анастомоза, на которую нанесен капрофер с  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой в разведении 1 : 4. Достигнут гемостаз. Анализ крови: Hb — 84 г/л, эр. —  $2,79 \times 10^{12}$ /л, Ht — 0,22, л. —  $15,5 \times 10^9$ /л, белок — 60,2 г/л, билирубин — 16,1 мкмоль/л, АлАТ — 30 ед., АсАТ — 59 ед., холестерин — 2,11 ммоль/л, ПТИ — 64 %.

По дренажам из брюшной полости появилось выделение серозно-геморрагической жидкости, нарастающее с каждым днем. Анализы крови 01.04.96 г.: Hb — 92 г/л, эр. —  $2,97 \times 10^{12}$ /л, Ht — 0,33, л. —  $28,3 \times 10^9$ /л, белок — 54,5 г/л, билирубин — 15,6 мкмоль/л, АлАТ — 36 ед., АсАТ — 79 ед., холестерин — 1,08 ммоль/л, ПТИ — 50 %.

На 8-е сутки после операции при рентгенографии обнаружена жидкость в плевральной полости справа. В этот же день возникли явления кишечной непроходимости. Установлены показания к релапаротомии, во время которой в брюшной полости выявлено 2 л мутной без запаха жидкости с большим количеством фибрина. На передней губе анастомоза дефект длиной 3 см. После иссечения участков некротизированных тканей осуществлено его ушивание двухрядными швами, которые укрыты сальником. Проведена интубация тонкой кишки трансназальным зондом. Послеоперационный диагноз: несостоятельность швов передней губы желудочно-кишечного анастомоза, асцит-перитонит.

В послеоперационном периоде, несмотря на интенсивное лечение, прогрессировала печеночная недостаточность, нарастал асцит. На 5-е сутки после релапаротомии по дренажу из правого подреберья появилось отделяемое темно-зеленого цвета. Диагностирована повторная несостоятельность швов и принято решение о консервативной тактике лечения ввиду отсутствия перитонеальных симптомов и отрицательной динамики в состоянии больного, а также хорошего оттока отделяемого. В последующие дни отделяемое из правого подреберья приобрело характер гнойного и за сутки достигало 1 л, а по другим дренажам из брюшной полости выделялась асцитическая жидкость в количестве более литра.

Еще через 3-е суток отделяемое из назогастроинтестинального зонда и всех дренажей интенсивно окрасилось кровью, появился стул типа "малинового желе". При экстренной ЭГДС: в просвете пищевода — кровь алого цвета, варикозно измененные вены — спавшиеся, с участками эрозивированной слизистой над ними и налетом фибрина. В кардинальном отделе желудка по малой кривизне визуализирована расширенная вена с поступлением крови из нее. В культе желудка обильное количество измененной и алой крови со сгустками. В области анастомоза — фиксированный тромб темного цвета, а в отводящей кишке и на ее стенках — жидкая кровь. За большим дуоденальным сосочком в 4–5 см определена язва неправильной формы, покрытая частично фибрином и частично светлым сгустком. Источники кровотечения орошены раствором капрофера с  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой в разведении 1:5.

На следующее утро по зонду и дренажам вновь стала поступать кровь алого цвета, появился печеночный запах изо рта. Причиной кровотечения был эрозивно-язвенный дуоденит. Осуществлен гемостаз раствором капрофера. Анализы крови: Hb — 103 г/л, эр. —  $3,28 \times 10^{12}$ /л, Ht — 0,28, л. —  $31,1 \times 10^9$ /л, белок — 53,1 г/л, билирубин — 23,2 мкмоль/л, АлАТ — 5 ед., АсАТ — 22 ед., холестерин — 1,25 ммоль/л, ПТИ — 57 %.

Отделяемое по дренажам из брюшной полости приобрело характер гнойного. Увеличилось количество плеврального выпота справа и на 13-е сутки после реланаротомии возникла полная подкожная эквентрация петель тонкой кишки. Проведена реланаротомия, во время которой убито место несостоятельности гастродуоденоанастомоза, санирована и дренирована брюшная полость. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала печеночно-почечная недостаточность. По зонду из желудка и по дренажам из брюшной полости периодически поступало геморрагическое отделяемое. На 4-е сутки после третьей по счету операции наступила смерть больного.

В данном клиническом наблюдении у больного с субкомпенсированным состоянием функций печени было недооценено снижение протромбинового индекса до 68 % (при нормальных значениях 90–105 %). Причина этого, возможно, кроется в недооценке данных анамнеза и объективного исследования, которые не использовались в установлении предварительного диагноза как хирургом, так терапевтом. Повышенная кровоточивость из сосудов операционного поля также не была учтена. Не исключено, что осуществление пациенту с тяжелой сопутствующей патологией и тяжелой кровопотерей радикальной операции резекции желудка в неотложном порядке явилось превышением объема хирургического вмешательства. В развитии исхода, вероятно, сыграла роль и недостаточная квалификация хирургов. Необходимо заключить, что в данном случае было бы идеальным добиться остановки кровотечения эндоскопическими методами и выполнить операцию в отсроченном, а лучше — в плановом порядке.

Об ошибках, касающихся определения функционального состояния печени, упоминает А.И. Хазанов [1997]. Из 37 умерших больных циррозом печени после плановых (!) операций на органах брюшной полости у 9 причиной смерти была печеночная недостаточность, причем 6 оказались явно недостаточно обследованными в предоперационном периоде.

Н.В. Эльштейн [1998], анализируя ошибки в лечении гастроэнтерологических больных, считает необходимым заметить, что несомненные успехи анестезиологии и реаниматологии порождают у отдельных хирургов веру в действенность оперативного вмешательства как такового без учета фона, на котором оно проводится. Недостаточно внимания хирурги уделяют оценке состояния

печени у пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями, не учитывают степень дезадаптации организма больного, стадию поражения печени и, выполнив технически правильно хирургическое вмешательство, сталкиваются с тем или иным осложнением, которое можно было бы прогнозировать [Береснев С.А., 1991].

По данным D. Cayer, M. Sohmer [1955], смертность больных циррозом печени и асцитом, подвергшихся различным операциям, составляет 50 %. Наибольшую прогностическую ценность, по сведениям автора, имеют выраженность асцита и анемии, показатели протромбинового времени и альбумина.

Ф.Г. Углов и Т.О. Корякина [1964] показали целесообразность разделения всех больных на две группы в зависимости от выбора и объема оперативного вмешательства: первая включала нетяжелых больных с внепеченочным блоком и начальной стадией цирроза; вторая — тяжелых больных с асцитом, признаками недостаточности печеночной функции.

Одна из первых систем тестов для оценки функционального состояния печени предложена специалистами в области хирургической гепатологии для больных, подвергавшихся операциям по разгрузке портального кровообращения [Child C.G., Turcotte J.F., 1964]. Авторы выделили три группы больных (А, В, С) в зависимости от содержания основных биохимических показателей гомеостаза печени — сывороточного билирубина и альбумина, а также от наличия и выраженности асцита, энцефалопатии и состояния питания.

R.N. Pugh и др. [1973] модифицировали классификацию C.G. Child, J.F. Turcotte [1964], введя показатель протромбинового времени вместо показателя, характеризующего питание больного. Различные системы тестов оценки функциональной способности печени и определения переносимости оперативных вмешательств предлагались многими авторами (В.С. Власов, 1972 г.; М.Ю. Прохоров, 1986 г.; P. Winkel et al., 1970 г.; D.P. Campbell et al., 1973 г.; Y. Lecompte et al., 1974 г.; L.S. Wirthlin et al., 1974 г.; J. Teres et al., 1974 г.).

В настоящее время комплекс критериев Child — Pugh (табл. 3.3) является основным диагностическим комплексом для оценки степени тяжести нарушения печеночных функций, сохранившим свою практическую значимость, и широко используется в гепатологических клиниках [Хазанов А.И., 1997; Григорьев П.Я. и др., 1998; Подымова С.Д., 1998; Ерамишанцев А.К. и др., 1998; Байрамов Н.Ю., 1999; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999; Таразов П.Г., 2000; Desmet V. et al., 1995].

Таблица 3.3

Критерии оценки функционального состояния печени по Child—Pugh

Клинические и биохимические признаки	Оценка, балл		
	1	2	3
Асцит	Нет	Транзиторный (мягкий)	Стабильный (напряженный)
Энцефалопатия, стадии	Нет	1—2	3—4
Билирубин, мкмоль/л	< 34	35—51	> 51
То же при первичном билиарном циррозе, мкмоль/л	< 68	69—171	> 171
Альбумин, г/л	> 35	28—35	< 28
Протромбиновый индекс, %	90—75	75—62,5	< 62,5

Дополнительно используют некоторые основные тесты функционального состояния печени, характеризующие гепатодепрессивный, цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический и другие синдромы.

При определении степени печеночной недостаточности с помощью этой системы выраженность признаков оценивается в баллах. Исходя из суммарного количества баллов, больных относят к одной из групп:

А — 5–6 баллов — компенсированное состояние функций печени;

В — 7–9 баллов — субкомпенсированное состояние функций печени;

С — 10 и более баллов — декомпенсированное состояние функций печени.

При оценке *асцита* используется следующая градация. Выделяется скопление свободной жидкости в брюшной полости, выявляемое при УЗИ или с помощью пальпации и перкуссии, при проведении которых имеется возможность определения внутренних органов, а также выраженный асцит, при котором возможность пальпации внутренних органов и их перкуторного выявления отсутствует. Определение стадий энцефалопатии рассмотрено нами выше.

Комплекс Child — Pugh использован нами в диагностике тяжести печеночной недостаточности и выборе лечебной тактики проспективно у 7 больных. У остальных 35 пациентов оценка функциональной способности печени была выполнена ретроспективно. Для определения степени печеночной недостаточности изучали клинико-лабораторные показатели, определенные при поступлении и в динамике, учитывали исход заболевания и наступление осложнений.

Результаты клинико-лабораторной оценки функционального состояния печени и тяжести кровопотери представлены в табл. 3.4.

Как видно из приведенных данных, преобладающее количество пациентов было с субкомпенсированной и декомпенсированной степенью печеночной недостаточности — 27 (64,3 %). У подавляющего большинства больных с декомпенсированной недостаточностью функций печени и в большинстве наблюдений при субкомпенсации функциональных резервов печени отмечалась тяжелая и крайне тяжелая кровопотеря.

При расчете коэффициента линейной корреляции ( $r$ ) по Пирсону установлены достоверные ( $p < 0,05$ ) корреляционные связи между показателями функционального состояния печени и степенью кровопотери ( $r = 0,66$ ), между тяжестью общего состояния и степенью кровопотери ( $r = 0,62$ ), между функциональным состоянием печени и тяжестью общего состояния ( $r = 0,65$ ). Характерной особенностью 32 (76,2 %) больных являлось тяжелое состояние вследствие наличия кро-

Таблица 3.4

Распределение больных в зависимости от степени печеночной недостаточности и тяжести кровопотери

Степень печеночной недостаточности по Child — Pugh	Степень тяжести кровопотери				Итого
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая	
А	5	4	6	—	15 (35,7)
В	1	5	8	2	16 (38,1)
С	1	1	8	1	11 (26,2)
Всего...	7 (16,7)	10 (23,8)	22 (52,4)	3 (7,1)	42 (100)

вопотери тяжелой и крайне тяжелой степени (25), средней степени тяжести на фоне субкомпенсированной (5) и декомпенсированной печеночной недостаточности (1), а также легкой степени при декомпенсированном циррозе печени (1). При этом тяжесть состояния у 15 пациентов зависела от субкомпенсированного нарушения функций печени и у 11 — от декомпенсированного.

### 3.2.3. Эндоскопическое исследование

Желудочно-кишечное кровотечение, в том числе и анамнестическое, рассматривается как абсолютное показание к неотложному эндоскопическому исследованию, которое тем эффективнее, чем раньше выполнено от начала геморрагии.

ЭГДС при помощи волоконного эндоскопа с торцевой оптикой фирмы "Olympus" (Япония) провели 40 больным: сразу при поступлении в стационар — 37, при возникновении желудочно-кишечного кровотечения во время лечения в кардиологическом отделении стационара — 2 и гастроэнтерологическом отделении — одному. Остальным 2 пациентам эндоскопия при госпитализации не проведена, в том числе одной вследствие терминального состояния и одному не назначена дежурным хирургом.

Основными задачами исследования были идентификация источника кровотечения и оценка степени устойчивости гемостаза по критериям И.А. Ерюхина и др. [1983], В.Н. Баранчука [1989], А.А. Курыгина и В.В. Румянцева [1992], Ю.М. Стойко и др. [2002].

Под эндоскопическими признаками *неустойчивого гемостаза* понимали: присутствие свежей или измененной крови в желудке или двенадцатиперстной кишке, наличие в язвенном кратере видимого сосуда, в просвете которого имеется тромб красного или желто-коричневого цвета, а также наличие рыхлого сгустка красного или вишневого цвета (рис. 3.1).

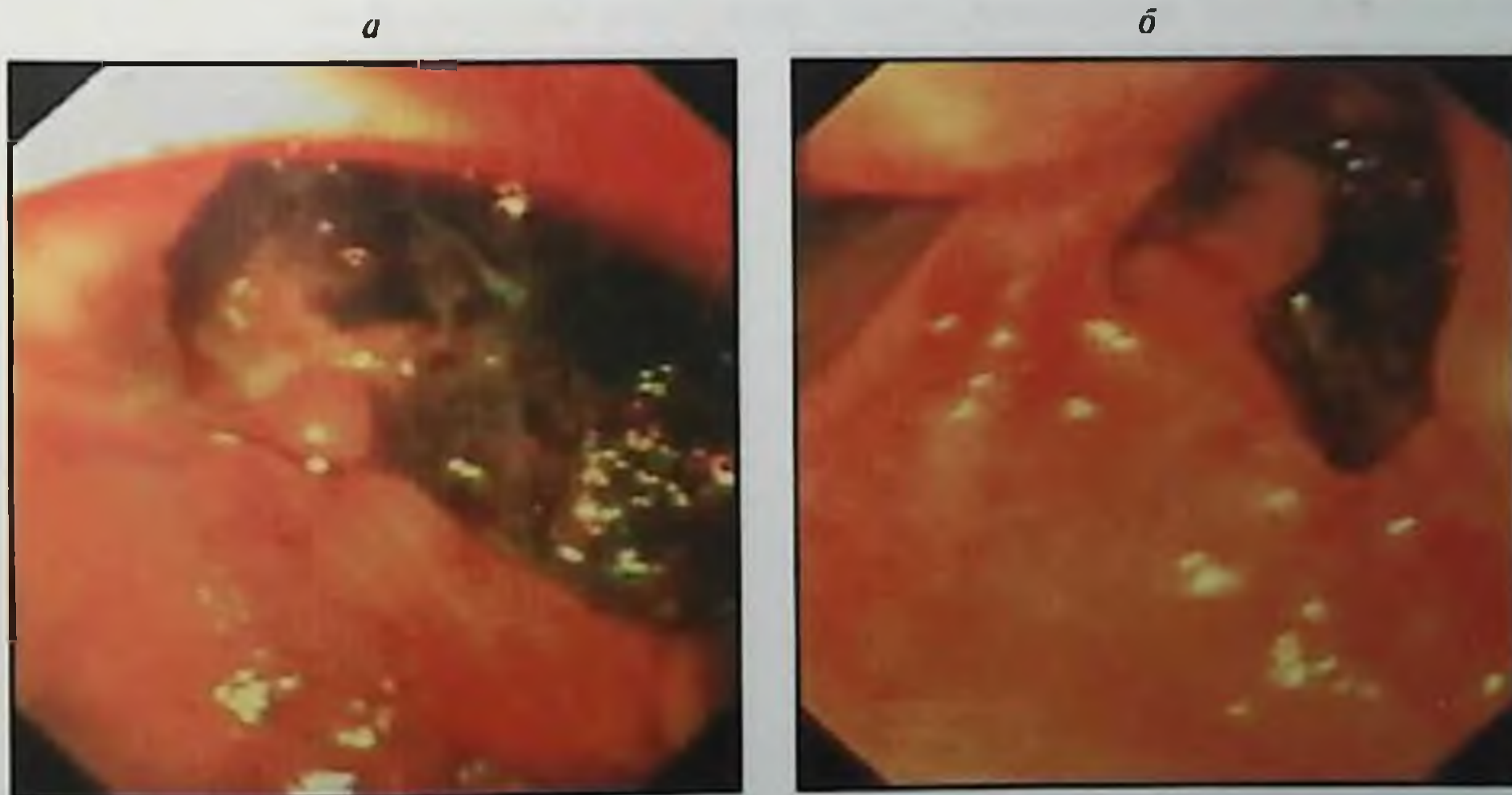


Рис. 3.1. Эндофотограммы. Хроническая язва желудка с признаками неустойчивого гемостаза. В язвенном кратере — фиксированный сгусток крови (а, б).

Гемостаз следует считать *устойчивым* при отсутствии в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки свежей или малоизмененной крови, при наличии в язвенном кратере плотно фиксированного тромба белого цвета и отсутствии видимого сосуда (рис. 3.2). Плоское пигментное пятно (отложения гемосидерина), не выступающее над уровнем дна язвы, также считали признаком устойчивого гемостаза [Вербицкий В.Г., 1999].

Оценивая *интенсивность* продолжающегося кровотечения, различали: а) массивное, или струйное артериальное кровотечение; б) умеренное кровотечение, при котором изливающаяся кровь из венозного или малого артериального сосуда быстро заливала источник геморрагии после ее смывания и непрерывно стекала по стенке органа широкой струей; в) слабое (капиллярное), когда отмечалось слабое подтекание крови из источника, который мог быть прикрыт сгустком (рис. 3.3) [Кузьмин-Крутецкий М.И., Цурупа С.Д., 1998].

При эндоскопической диагностике *варикозного расширения вен пищевода и кардии желудка* использовали классификацию А.Г. Шерцингера [1986], в соответствии с которой выделяли три степени их патологических изменений: I степень — диаметр вен 2–3 мм, II — 3–5 мм и III — более 5 мм (рис. 3.4).

Специфические изменения со стороны слизистой оболочки желудка, обусловленные повышением давления в портальной системе — *портально-гипертензивную гастропатию* — в зависимости от эндоскопических проявлений разделяли на легкую и тяжелую формы. При обнаружении скарлатиноподобного рисунка — в мелкую розовую крапинку — и мозаичного рисунка — множественных гиперемированных участков, очерченных переплетающейся белой сетчатой структурой, определяли легкую форму гастропатии. Наличие вишнево-красных пятен, ангиоэктазий и кистоподобных расширений капилляров с возникновением участков с диффузной кровоточивостью, а также диффузно

а



б

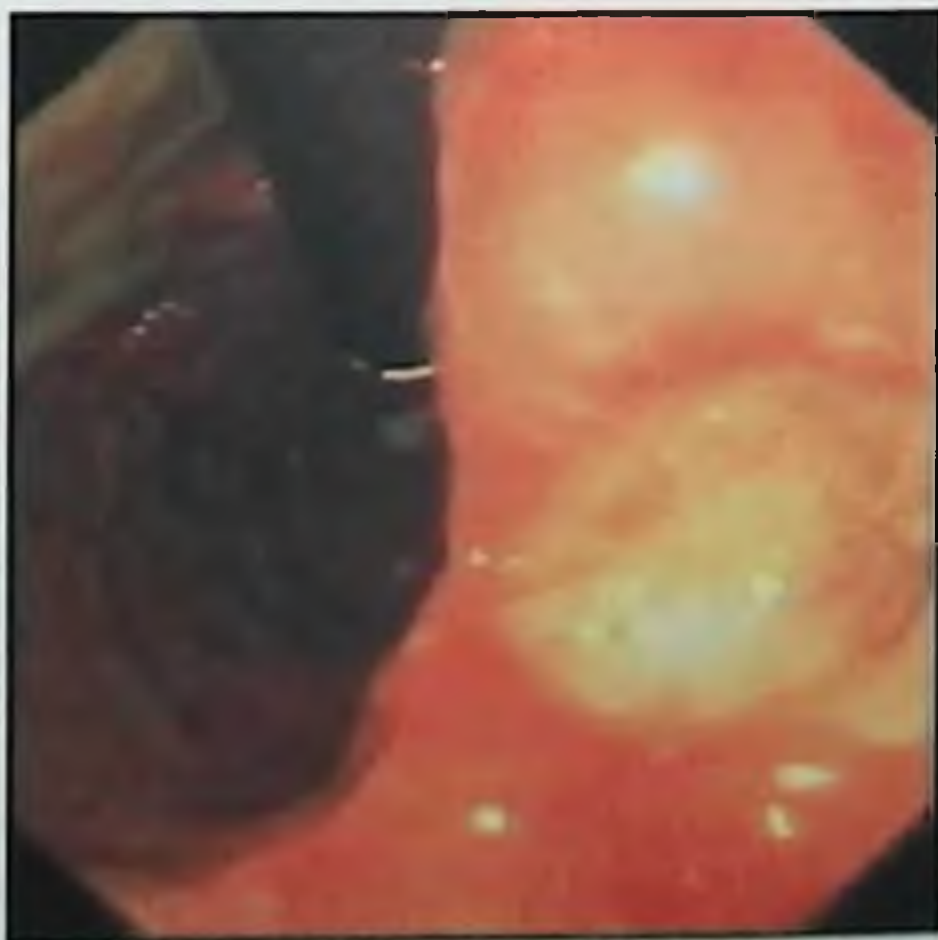


Рис. 3.2. Эндофотограммы (ретроградный обзор). Хроническая язва угла желудка с признаками устойчивого гемостаза. Дно язвы покрыто фибрином (а, б).



Рис. 3.3. Эндофотограммы. Продолжающееся кровотечение слабой интенсивности из хронической язвы желудка (а). В нижней трети язвы определяется мелкий тромбированный сосуд (указан стрелкой) (б).

расположенных темных точек и пятен, обусловленных отложением гематина в субэпителиальном слое, отличало тяжелую форму гастропатии [McComack T. et al., 1985; Smart H.L., Triger D.R., 1991; Маржатка З., 1996].

Источником кровотечения у 15 (35,7 %) больных оказалась хроническая язва желудка, у одного (2,4 %) — множественные (2) хронические язвы желудка, у 23 (54,8 %) — хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Еще у одного (2,4 %) пациента причинами геморрагии были хроническая язва двенадцати-

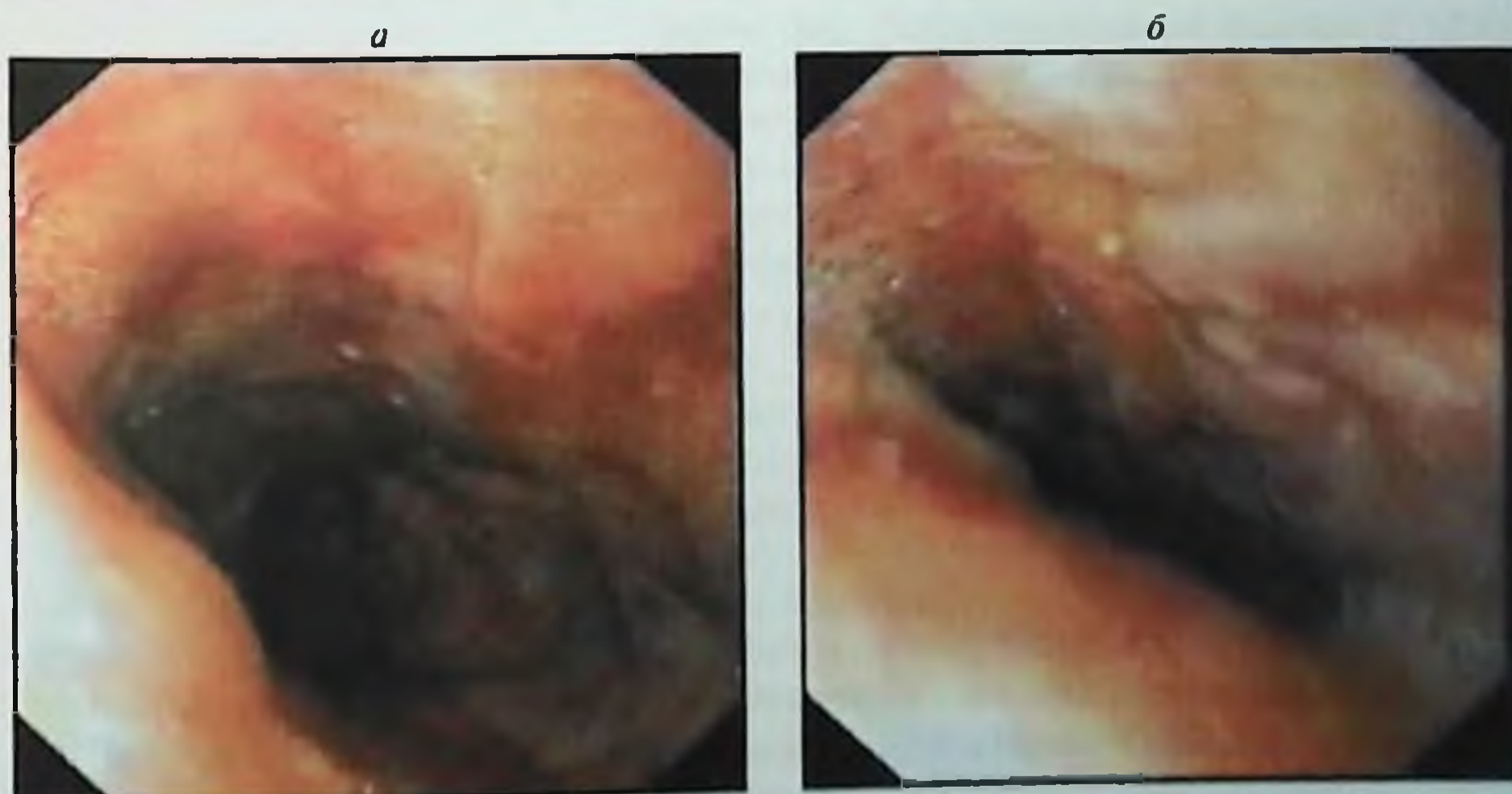


Рис. 3.4. Эндофотограммы. Варикозное расширение вен пищевода I степени (а, б).



перстной кишки и варикозно-расширенные вены желудка, которые верно были идентифицированы только при повторной интраоперационной ЭГДС. Эндоскопические признаки устойчивого гемостаза выявлены у 8 (20,0 %) больных, неустойчивого — у 15 (37,5 %), продолжающееся кровотечение — у 17 (42,5 %).

У 23 (57,5 %) больных отчетливо определялось варикозное расширение вен пищевода. Степень выраженности измененных вен тем не менее выяснена только у 16 из них: I степень — у 4, I-II — у 3, II — у 6, III — у 3 пациентов. В остальных 7 случаях в протоколах эндоскопических исследований указания о степени дилатации варикозных вен отсутствовали. Риск пищеводно-желудочного кровотечения при эндоскопии не оценен.

Признаки портально-гипертензивной гастропатии при проведении эндоскопии были установлены у 4 пациентов. Степень выраженности гастропатии не определена. При этом патологическом состоянии существует высокая вероятность развития желудочного кровотечения, которое чаще бывает хроническим и невыраженным [Peres-Ayuso R.M. et al., 1991], но может быть массивными жизнеугрожающим [McCormack T.T. et al., 1985; Peres-Ayuso R.M. et al., 1991]. В связи с этим для определения нуждемости в фармакологической профилактике данного осложнения требуется оценить тяжесть специфических изменений со стороны слизистой оболочки желудка, так как наличие участков поражения в виде красных точек, вишнево-красных пятен и кистоподобных расширений капилляров свидетельствует о высоком риске кровотечения.

С помощью эзофагогастродуоденоскопии сопутствующая патология пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки была выявлена у 27 (67,5 %) пациентов:

Сопутствующая патология	Частота выявления
Катаральный эзофагит	4
Эрозивный эзофагит	6
Эрозивно-фибринозный эзофагит	2
Фибринозный эзофагит	1
Ксантомы пищевода	1
Гастрит	3
Эрозивный гастрит	5
Эрозивно-геморрагический гастрит	2
Эрозивный гастродуоденит	5
Эрозивный дуоденит	2
Острые язвы желудка	5
Недостаточность привратника	5
Рубцово-язвенная деформация двенадцатиперстной кишки	4
В том числе с субкомпенсированным стенозом привратника	1
Псевдодивертикул двенадцатиперстной кишки	1

Самым частым и опасным для жизни больного осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, развивающееся у 80 % пациентов. При первом эпизоде геморрагии смертность больных циррозом печени составляет 50 % и более [Папюра М.Д., 1984; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999; Sherlock S., 1990], поэтому борьба с пищеводно-желудочными кровотечениями и их предупреждение являются одной из главных задач при наличии у больного портальной гипертензии. Чтобы достичь в этом успеха, необходимо определить вероятность развития данного осложнения.

Чем больше размеры вен, тем выше возможность возникновения кровотечения [Cales P. et al., 1990].

Особенно большое значение имеет цвет вен. Варикозно-расширенные вены обычно белые и непрозрачные. Красный цвет свидетельствует об усиленном кровотоке по расширенным субэпителиальным и соединительным венам. Расширенные субэпителиальные вены могут иметь вид возвышающихся над поверхностью пищевода вишнево-красных пятен и меток красного цвета, напоминающих волдыри. Они располагаются поверх крупных субэпителиальных сосудов. Различают так называемые "кровянистые кисты", диаметр которых составляет примерно 4 мм. Их наличие свидетельствует о поступлении крови из адвентициальных вен пищевода в подслизистые через перфорирующие вены. Красный цвет обычно свидетельствует о варикозном расширении более крупных сосудов. Все эти изменения цвета, особенно появление красных пятен, указывают на высокую вероятность кровотечения портального генеза [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999; Sauerbruch T. et al., 1988; Hirata M. et al., 1994].

По сведениям К. Верри и др. [1981], эндоскопическими факторами риска кровотечения являются ангиоэктазии слизистой пищевода в виде красных полосок, вишнево-красных пятен и кистоподобных расширений, крупные варикозные узлы синюшного цвета.

Японским обществом исследования портальной гипертензии (JRSFH, 1980 г.) установлено, что возникновение кровотечения из варикозно-расширенных вен зависит от основных групп эндоскопических признаков: доминирующего цвета слизистой оболочки над варикозно-измененными узлами, ангиоэктазий, формы вен и их локализации (табл. 3.5).

При совокупности признаков С<sub>б</sub> RC(+)F<sub>2</sub>, 3 вероятность кровотечения составляет 61 %. Дополнительным критерием является наличие или отсутствие эзофагита.

В номенклатуре Всемирной организации эндоскопии пищеварительного тракта (OMED) [Маржатка З., 1996] основными диагностическими и прогностическими критериями выделены размер вен, их цвет и красные знаки. Размер выражается степенью пролабирования сосудов в просвет пищевода в момент, когда он полностью расслаблен. Выделяются следующие степени варикозного расширения вен: 1 — продольные, незначительно возвышающиеся над слизистой оболочкой; 2 — извитые, более расширенные; 3 — выступающие до половины просвета, имеющие псевдоопухольный вид. Цвет определяется толщиной стенки: белый или голубой. Красные знаки обусловлены расширением субэпителиальных венул и проявляются либо как изолированные пятна (вишне-

Таблица 3.5

## Эндоскопические признаки оценки риска кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода

Группа признаков	Признак	Код
Доминирующий цвет	Бледные варикозные вены	Cw
	Синюшные варикозные вены	Cb
Ангиозктазии слизистой пищевода	Отсутствуют	RC(-)
	Присутствуют	RC(+)
	Красные полосы	RWM
	Вишнево-красные пятна	CRS
	Кистоподобные расширения	HCS
	Диффузное покраснение слизистой	DR
Форма	Прямые	F1
	Извитые	F2
	Узловатые	F3
Локализация	Нижняя треть пищевода	Li
	Средняя треть пищевода	Lm
	Верхняя треть пищевода	Ls

во-красного цвета), либо как диффузная эритема. Они указывают на повышенный риск развития кровотечения (рис. 3.5).

Развитие геморрагии зависит не только от размеров вен, давления в варикозных узлах, но и от тяжести нарушения печеночных функций [Sherlok S., 1990]. Группа по Child — наиболее важный показатель для оценки вероятности кровотечения. Кроме того, степень выраженности печеночной недостаточности коррелирует с размерами варикозно-расширенных вен, наличием красных пятен на слизистой и эффективностью лечения. Таким образом, три показателя — размеры варикозно-измененных вен, наличие красных пятен и печеночно-клеточная функция — позволяют наиболее надежно предсказывать кровотечение [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

Северным итальянским эндоскопическим клубом по исследованию и лечению варикозных вен пищевода (NIEC, 1988 г.) разработан прогностический индекс, который включает ангиозктазии на слизистой над варикозными узлами, размеры узлов и степень печеночной недостаточности. При компенсированном состоянии функ-



Рис. 3.5. Эндофотограмма больной У., 53 лет. Высокий риск пищевода кровотечения: варикозно-расширенные вены пищевода III степени, синюшный цвет вен, вишнево-красное пятно (указано стрелкой).

ций печени риск геморрагии составил 17 %, субкомпенсированном — 31,1 %, декомпенсированном — 38,9 %. У больных с небольшими варикозными узлами и отсутствием ангиоэктазий риск развития кровотечения в течение первого года был 10 %, а у пациентов со значительными варикозными узлами и наличием ангиоэктазий — 52 %.

Прогностическая модель риска развития пищеводного кровотечения, созданная Б.Н. Котив [1998], включает пять эндоскопических признаков: число варикозно-расширенных венных стволов, максимальный диаметр варикозных узлов, степень извитости венных стволов, состояние слизистой над варикозными узлами, эзофагит. Полученное значение дискриминантной функции при расчете определяет степень риска. Частота пищеводно-желудочных кровотечений в группах с А, В и С степенью печеночной недостаточности статистически не различалась.

По данным Ц.Г. Масевич [1997], при портальной гипертензии факторами риска кровотечений служат расширение вен пищевода и начального отдела желудка II–III степени, наличие в нижней части пищевода и желудке петехий и эрозий, функциональное состояние печени, состояние свертывающей и анти-свертывающей систем крови.

Согласно сведениям К.И. Буланова [1999], наиболее значимым признаком, определяющим вероятность возникновения кровотечения у больных с циррозом печени, является варикозное расширение вен пищевода III степени. Дополнительными факторами риска при переходе заболевания в стадию декомпенсации могут быть наличие резистентного асцита, выраженного вторичного гиперспленизма, клинических признаков хронической портосистемной энцефалопатии, а также ухудшение синтетической функции печени, обуславливающее коагулопатию — гипоальбуминемия  $< 30,0$  г/л и ПТИ  $< 60$  %.

Разработанная в Российском научном центре хирургии РАМН (г. Москва) классификация выраженности варикозного расширения вен, приведенная выше, является удобной в практическом отношении, так как позволяет оценить не только степень их изменений, но и прогнозировать риск развития кровотечения у большинства больных с портальной гипертензией [Шерцингер А.Г., 1986; Киценко Е.А., 1997] (табл. 3.6).

Из таблицы видно, что чем более выражено расширение вен, тем выше риск возникновения кровотечения из них. При II и особенно III степени следует решать вопрос о выборе метода профилактического лечения.

Развитие воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода сопровождается увеличением частоты пищеводных кровотечений (М. Aгакawa et al., 1991 г.). Особенно неблагоприятно сочетание варикозного расширения вен пищевода с эрозивным эзофагитом [Пациора М.Д. и др., 1984] (табл. 3.7).

Таблица 3.6

Вероятность развития гастроэзофагеального кровотечения у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией в зависимости от степени варикозного расширения вен пищевода и желудка

Степень варикозного расширения вен	В течение 1 года	В течение 3–4 лет
I	$10,0 \pm 6,7$	$25,0 \pm 9,7$
II	$25,0 \pm 9,7$	$42,8 \pm 9,2$
III	$43,8 \pm 8,7$	$87,5 \pm 5,9$

Таблица 3.7  
Зависимость между степенью эзофагита и  
возникновением кровотечения из варикозных вен  
пищевода

Воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода	Число больных	Частота кровотечений
Эзофагита нет	25	6
Эзофагит легкой степени	22	9
Эзофагит средней степени	33	29

Риск возникновения кровотечения возрастает при этом в течение первого года до 60 %, 3 лет — до 95 % [Киценко Е.А., 1997].

Подводя итог сказанному, необходимо заключить, что при выявлении варикозного расширения вен пищевода и желудка прогнозирование риска развития пищеводно-желудочного кровотечения является неотъемлемой частью эндоскопического исследования, так как от этого зависит необходимость выбора профилактических мероприятий.

Анализ материалов исследования свидетельствует, что ошибки в установлении показаний к ЭГДС и ее проведении были допущены у 19 (52,8 %) больных.

Так, одному больному эндоскопия не была выполнена после возобновления кровотечения в связи с ложным утверждением, что источником геморрагии, по поводу которой больной поступил в стационар, являются варикозные вены пищевода, гипердиагностированные при первом эндоскопическом исследовании. У него при эндоскопии, проведенной сразу после госпитализации, не выявлена хроническая язва выходного отдела желудка, ставшая впоследствии источником массивной геморрагии, приведшей к смерти. Еще одному больному, умершему от невосполненной кровопотери, повторная лечебно-диагностическая ЭГДС не проведена вследствие отсутствия подозрения у врачей о рецидиве кровотечения.

В ряде случаев отсутствовало своевременное выполнение исследования, которое необходимо проводить в течение первого часа с момента поступления пациента в стационар [Курыгин А.А., Скрябин О.Н., 1998].

Так, своевременно ЭГДС не была выполнена у больного 62 лет, страдающего сердечно-сосудистой патологией с признаками декомпенсации, циррозом печени, печеночной недостаточностью, у которого на 5-е сутки стационарного лечения в терапевтическом отделении возникла рвота "темным содержимым". Терапевт дежурной смены мотивировал отсутствие показаний к эндоскопии тяжестью состояния пациента. На 6-е сутки появился стул со сгустками крови темно-малинового цвета. Для осмотра больного был вызван дежурный хирург. При ЭГДС, выполненной через 5 ч после появления стула с кровью, выявлена хроническая язва диаметром 4–5 см с подрывными краями, которая была расположена на передней стенке тела желудка, ближе к малой кривизне, и покрыта "темным фибрином". Местное воздействие через эндоскоп на язву отсутствовало, что привело к последовавшему через 30 мин после исследования возобновлению кровотечения с развитием коллаптоидного состояния, отхождением обильного черного стула и появлением рвоты кровью. Неотложную операцию прошивания кровоточащей язвы пациент не перенес и умер через 17 ч после вмешательства.

Следует отметить, что у другого пациента с компенсированным состоянием функций печени и кровопотерей средней степени тяжести допущенные ошибки не сыграли значимой роли в развитии исхода. Хирурги на основании длительного алкогольного анамнеза, развития многократной рвоты после употребления спиртных напитков, многократной рвоты с кровью, определения при осмотре увеличенной печени с плотным краем установили ошибочный диагноз: синдром Маллори — Вейсса?, цирроз печени. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода. ЭГДС не проведено. После возникновения повторной рвоты темной кровью со сгустками установлен пищеводный зонд-обтуратор, а когда через 6 ч 30 мин после госпитализации по зонду вновь стала выделяться кровь, больной с тем же диагнозом взят на операцию. Во время вмешательства обнаружена хроническая язва желудка, являющаяся источником кровотечения. Диагностированы жировой гепатоз и спленомегалия. Развившиеся после прошивания язвы нарушения печеночных функций и парез кишечника устранены с помощью консервативных мероприятий.

Как показал анализ, у больных были допущены ошибки, касающиеся не только диагностики источника кровотечения, но и сопутствующей патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также проявлений портальной гипертензии.

Так, во время ЭГДС у одной пациентки не была определена зеркальная язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки с тромбированным сосудом в центре дефекта, у другой — язва желудка с тромбированным сосудом. Однако выполнение им повторного исследования позволило установить правильный диагноз до развития рецидива кровотечения.

У одного больного не были диагностированы варикозно-расширенные вены пищевода I степени, у другого — варикозные вены желудка как источник продолжающегося кровотечения, за который ошибочно была принята хроническая язва кардиального отдела желудка. Правильный диагноз установлен у первого больного при повторной ЭГДС, у второго — во время операции, при которой была обнаружена еще и кровоточащая хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Еще у одного пациента осуществлена гипердиагностика расширенных коллатералей гастроэзофагеальной области. Об отсутствии определения в 7 случаях степени варикозного расширения вен, оценки риска кровотечения у больных при выявлении расширенных гастроэзофагеальных коллатералей, а также диагностики формы портально-гипертензивной гастропатии мы уже указали выше.

Диагностические ошибки, допущенные при выполнении ЭГДС, сыграли существенную роль в развитии неблагоприятного исхода у четырех пациентов.

Приводим одно из наблюдений.

Больной Ц., 58 лет (и/б № 8334), поступил в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 17.10.98 г. в 21 ч 35 мин с жалобами на рвоту с примесью крови и “кофейной гущей”, с черным стулом, слабостью, головокружением. Считает себя больным с 21 ч 16.10.98 г., когда появился стул черного цвета. Язвенный анамнез отсутствует. Часто злоупотребляет алкоголем. Во время осмотра: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, пульс — 98 уд/мин, ритмичный, АД — 80/50 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах за счет асцита. Подкожные вены передней брюшной стенки расширенные, извитые в

виде “головы медузы”, печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, край плотный. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен оформленный кал черного цвета. Общий анализ крови: Нб — 34 г/л, эр. —  $1,2 \times 10^{12}$ /л, л. —  $16,8 \times 10^9$ /л. Предварительный диагноз: цирроз печени?, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, асцит, язва двенадцатиперстной кишки?

Больной помещен в реанимационное отделение, установлен зонд Sengstaken—Blakmore. Получено отделяемое из желудка с небольшой примесью измененной крови, начата интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия.

В 23 ч 50 мин выполнена ЭГДС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода серо-белого цвета, с четко просвечивающей сетью венозных сосудов в абдоминальном отделе. На задней его стенке обнаружен свежий тромб, прикрывающий сосуд, без признаков кровотечения. В желудке — большое количество измененной крови. В субкардиальном его отделе — большой (3 × 2 см) дефект, дно которого прикрыто тромбом красного цвета, без признаков продолжающегося кровотечения. В области угла желудка — хроническая эрозия, прикрытая тромбом. В луковице двенадцатиперстной кишки — измененная кровь со сгустками. Признаков продолжающегося кровотечения нет. Заключение: варикозно-расширенные вены пищевода, свежий тромб абдоминального отдела пищевода, хроническая язва субкардиального отдела желудка, прикрытая свежим тромбом.

На основании полученных данных установлен диагноз: цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, асцит. Кровопотеря тяжелой степени. Язвенная болезнь, язва желудка. Учитывая тяжесть состояния больного, принято решение о проведении консервативного лечения.

На следующий день состояние пациента оставалось тяжелым, он не реагировал на внешние раздражители, был возбужден, неконтактен, неадекватен. Пульс — 80 уд/мин, АД — 140/80 мм рт. ст., ЧДД — 20 уд/мин. Данных за продолжающееся кровотечение не было. Общий анализ крови 19.10.98 г.: Нб — 65 г/л, эр. —  $2,2 \times 10^{12}$ /л, л. —  $13,0 \times 10^9$ /л, тр. —  $354 \times 10^9$ /л; биохимический: общий белок — 38,8 г/л, билирубин — 16,8 мкмоль/л, креатинин — 47,4 мкмоль/л, АлАТ — 29 ед., ПТИ — 105 %. Печеночная недостаточность по системе Child—Pugh расценена как субкомпенсированная. Пищеводный зонд-обтуратор удален. Зонд в желудок не был установлен ввиду предполагаемой хирургами опасности развития кровотечения из варикозных вен пищевода вследствие возможного их повреждения при манипуляции.

В результате интенсивного консервативного лечения больной из прекоматозного состояния был выведен. Симптомы нейропсихических нарушений ликвидированы. 20.10.98 г. пациент переведен в хирургическое отделение. Через сутки вновь стали нарастать явления печеночной недостаточности: возникли заторможенность, уменьшение числа спонтанных движений, появился “печеночный” запах изо рта. Пульс — 92 уд/мин, АД — 140/80 мм рт. ст., ЧДД — 16 уд/мин. В 14 ч 22.10.98 г.: состояние крайне тяжелое, без сознания, на внешние раздражители не реагирует, пульс — 118 уд/мин, АД — 80/40 мм рт. ст. На фоне проведения симптоматической терапии в 16 ч 5 мин констатирована смерть.

При патологоанатомическом исследовании в просвете желудка выявлены сгустки крови, в дистальных отделах тонкой кишки и на всем протяжении толстой — измененная кровь. Источником кровотечения, которое привело больного к смерти, оказалась гигантская каллезная язва задней стенки выходного отдела желудка размерами 2 × 3 см, с тромбированным сосудом. В кардиальном отделе желудка определена острая язва. Сопутствующая патология: хронический пиелонефрит, хронический индуративный панкреатит, жировая дистрофия печени. Варикозно-расширенных вен пищевода на аутопсии не выявлено.

При обследовании этого пациента, злоупотреблявшего алкоголем, неверная интерпретация анамнеза, данных объективного исследования и ЭГДС способствовали гипердиагностике варикозного расширения вен пищевода. Хроническая язва выходного отдела желудка не была определена. В связи с этим выбрана консервативная тактика лечения. Отсутствовало выполнение повторного эндоскопического исследования. Рецидив кровотечения, который стал причиной летального исхода, не имел яркой клинической манифестации и маскировался прогрессирующей печеночной недостаточностью. Существенную роль для диагностики возобновления кровотечения сыграло бы установление желудочного зонда с целью контроля характера желудочного отделяемого.

Другое наше наблюдение касается неверной идентификации источника кровотечения у больного с избыточной диагностикой цирроза печени с портальной гипертензией.

Больной Б., 82 лет (и/б № 11331), доставлен бригадой "скорой помощи" в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 07.07.91 г. в 1 ч 55 мин. Переведен из городской больницы № 5 г. Санкт-Петербурга, где проходил лечение с 28.06.91 г. по поводу флегмоны левой кисти. В анамнезе имеются указания на злоупотребление алкоголем. 06.07.91 г. в 21 ч 30 мин возникла рвота кровью со сгустками и одновременно дегтеобразный стул. Анализ крови: Hb — 89 г/л, эр. —  $3,1 \times 10^{12}/л$ . Проводилась инфузионная гемостатическая терапия. В 22 ч 30 мин АД снизилось до 90/60 мм рт. ст. После консультации дежурного хирурга по городу реанимационной бригадой доставлен в отделение хирургической реанимации НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, минуя приемное отделение.

Состояние больного тяжелое, контактен, адекватен, кожные покровы бледные, с землистым оттенком. Пульс — 120 уд/мин, ритмичный, АД — 70/30 мм рт. ст. Ректально определен черный кал. Начата интенсивная инфузионно-трансфузионная гемостатическая терапия. Анализ крови: Hb — 61 г/л, эр. —  $2,45 \times 10^{12}/л$ , л. —  $16,0 \times 10^9/л$ , белок — 34 г/л.

При неотложной ЭГДС в просвете пищевода выявлена жидкая кровь со сгустками, а в области желудочно-пищеводного перехода обнаружен линейный разрыв слизистой, распространяющийся на стенку пищевода, до 2 см длиной с обширной подслизистой гематомой. В желудке — кровь и сгустки в большом количестве. В двенадцатиперстной кишке — следы крови. Заключение: синдром Маллори — Вейсса. Данных за продолжающееся кровотечение нет.

Установлен клинический диагноз: хронический алкоголизм? Цирроз печени, портальная гипертензия, осложненная синдромом Маллори — Вейсса. Принято решение о проведении консервативного лечения. Контрольная ЭГДС не осуществлялась.

На фоне интенсивной терапии состояние больного стабилизировалось. 07.07.91 г. в 10 и 22 ч состояние признано средней степени тяжести, пульс — 86 уд/мин, АД — 120/80 мм рт. ст. Биохимический анализ крови: АлАТ — 0,45 ед., АсАТ — 0,51 ед., билирубин — 9,2 мкмоль/л, белок — 36,9 г/л, мочевины — 18,4 мкмоль/л.

В 5 ч 08.07.91 г. состояние резко ухудшилось, сознание спутанное, заторможен, контакт с больным затруднен. Пульс — 88 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст. ЧДД — 30 уд/мин. В 8 ч 10 мин 08.07.91 г. состояние крайне тяжелое, не контактен, пульс — 92 уд/мин, АД — 80/60 мм рт. ст. Появились признаки отека легких с явлениями острой левожелудочковой недостаточности. Причиной данного состояния признано рецидивирующее кровотечение. В 8 ч 50 мин 08.07.91 г. наступила смерть больного.



На вскрытии в области пилорического отдела желудка выявлена хроническая язва, осложненная кровотечением и пенетрацией в поджелудочную железу. Кровь в желудке, тонкой и толстой кишках на всем протяжении. Паренхиматозная дистрофия печени. Причиной смерти признана кровопотеря.

При рецензировании клинического случая установлено, что летальный исход связан с диагностическими и тактическими ошибками. Отмечены недостаточное наблюдение за больным, недооценка его состояния, недостаточное восполнение кровопотери (375 мл).

Таким образом, указание в анамнезе на злоупотребление алкоголем, а также характерный вид больного, страдающего пагубным пристрастием, привели хирургов к предположению о наличии у него алкогольного цирроза печени с портальной гипертензией. Установление при ЭГДС синдрома Маллори — Вейсса способствовало выбору сугубо консервативной тактики лечения, рецидиву кровотечения из неопределенного при исследовании источника — хронической язвы желудка, на предположение о наличии которой могли навести как яркая клиника внутреннего кровотечения с тяжелой кровопотерей, так и наличие в желудке большого количества крови со сгустками.

В заключение необходимо подчеркнуть, что диагностика геморрагии у данной категории больных, имеющей отчетливую симптоматику, в основном не представляла трудностей. В то же время встречались диагностические ошибки: в одном случае отказ от выполнения ЭГДС в момент поступления больного в стационар и в двух — при признаках возобновления кровотечения. В ряде наблюдений отмечалось отсутствие своевременного выполнения исследования, которое необходимо проводить в течение *первого часа* с момента поступления пациента в стационар и сложности в установлении источника кровотечения. На качество эндоскопической диагностики, несомненно, влияет значительная частота сопутствующих изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта и затруднение осмотра вследствие большого количества крови в просвете органов. Особое значение в связи с этим приобретает повторная ЭГДС — как для уточнения локализации источника кровотечения, так и для контроля степени устойчивости гемостаза с целью оценки риска его рецидива.

Особо следует отметить, что определение риска развития геморрагии из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, от которого зависит выбор профилактических мероприятий, возможно при эндоскопическом исследовании и является обязательным для данной категории больных.

#### 3.2.4. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

У больных с подозрением на диффузные заболевания печени с портальной гипертензией обязательным методом диагностики является УЗИ органов брюшной полости. Ультрасонография обладает большой разрешающей способностью и позволяет в комплексе оценить форму, размеры, структуру, сосудистый рисунок печени, размеры и структуру селезенки, наличие асцита, визуализировать сосуды системы воротной и нижней полой вен, их длину, форму, размер просвета, анатомическое расположение, портокавальные коллатерали и в отдельных случаях — провести дифференциальный диагноз [Портной Л.М., Рослов А.Л., 1990; Крылов А.А. и др., 1997; Назыров Ф.Г. и др., 1998].

Возможности УЗИ, по данным О.И. Воскобойникова [2000], позволяют также с высокой достоверностью провести дифференциальную диагностику не только цирроза печени, но и жирового гепатоза, хронического вирусного гепатита и даже установить степень выраженности (при стеатозе печени) или активность патологического процесса (при хроническом вирусном поражении), оценить характер и динамику течения заболевания, эффективность лечения, осуществить раннее выявление портальной гипертензии нецирротического генеза у больных хроническим вирусным гепатитом, жировым гепатозом, лекарственными поражениями печени.

Ультразвуковое абдоминальное исследование проводили на аппарате Echo Camera SSD-630 фирмы "Aloka" (Япония) с получением изображения в режиме реального времени при ручном сканировании (рис. 3.6).

Метод ультразвуковой диагностики применен у 12 (28,6 %) пациентов.

Из 21 больного, подвергнутого экстренной операции, исследование проведено у 3 до развития рецидива геморрагии в разные сроки — от 2 до 11 сут. У 3 пациентов с рецидивом геморрагии, у которых на ЭГДС отсутствовали варикозно-расширенные вены пищевода и желудка и не было выполнено УЗИ, портальная гипертензия выявлена случайно во время операции. У 4 больных, поступивших с продолжающимся кровотечением, диагноз цирроза печени с портальной гипертензией установлен также интраоперационно.

Из 5 больных, прооперированных в отсроченном порядке в течение 2 сут от момента госпитализации, ультрасонография осуществлена только у одного в течение часа после поступления в стационар, что позволило подтвердить предполагаемый диагноз диффузной патологии печени с ее увеличением, выясненный из анамнеза, выявить портальную гипертензию в виде асцита при отсутствии варикозного расширения вен пищевода, оценить степень печеночной недостаточности и провести целенаправленную подготовку к оперативному вмешательству, выполненному через 10 ч после госпитализации. Целесообразность проведения УЗИ подтверждается и тем, что нарушение оттока в системе воротной вены только в одном из остальных 4 случаев проявлялось варикозным расширением вен

Рис. 3.6. Ультразвуковая картина при циррозе печени. Печень умеренно увеличена, контуры неровные, структура неоднородная, повышенной эхогенности, сосудистый рисунок обеднен. В брюшной полости — жидкость в виде эхосвободной зоны, окружающей печень, так называемые ультразвуковые признаки "плавающей" печени.



пищевода, выявленном на ЭГДС, в 3 наблюдениях патологические изменения печени и портальная гипертензия стали интраоперационной находкой. Так, в соответствии с протоколами операций, увеличенная печень определена у 2 пациентов, плотная — у 2, бугристая — у 2, зернистая — у одного; спленомегалия, не установленная при физикальном обследовании, обнаружена у 3; асцит, не выявляемый пальпаторно, — у одного, расширенные селезеночная и сальниковые вены — у одного. Поэтому у них УЗИ было бы единственным методом верификации цирроза печени с портальной гипертензией. Однако летальных исходов у этих больных не отмечено, так как была осуществлена адекватная предоперационная подготовка, а оперативное лечение было малотравматичным и заключалось в прошивании хронической язвы с признаками неустойчивого гемостаза (1) и стволовой ваготомии с пилоропластикой (2).

Из 4 больных, которым предпринято плановое оперативное лечение, УЗИ вошло в комплекс диагностических мероприятий предоперационного периода у 2, что позволило выявить увеличение селезенки, не определенное пальпаторно, диффузные изменения печени и бугристую ее поверхность у одного и диффузные изменения печени, небольшой асцит и расширенные портокавальные коллатерали у другого.

Из 12 больных, получивших только консервативное лечение, УЗИ выполнено после стабилизации состояния у 5 в сроки от 2 до 4 сут. У одного пациента, поступившего в гастроэнтерологическое отделение стационара с декомпенсированным циррозом печени, исследование осуществлено в 1-е сутки.

В качестве примера приводим следующий клинический случай.

Больной Р., 39 лет (и/б № 955), поступил в больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 02.02.95 г., через 12 ч после появления рвоты с примесью крови. В течение 3 сут беспокоят боли в верхних отделах живота, тошнота. Из анамнеза известно, что во время прохождения военной службы в Демократической Республике Афганистан перенес гепатит. В 1991 г. выполнено оперативное вмешательство по поводу меланомы поджелудочной железы, после чего страдает наркоманией. В 1994 г. была выявлена хроническая язва желудка. Инвалид I группы.

При поступлении: состояние средней степени тяжести, кожные покровы обычной окраски, пульс — 90 уд/мин, АД — 120/80 мм рт. ст. При ректальном исследовании — коричневый кал. Анализ крови: Нб — 156 г/л, эр. —  $5,1 \times 10^{12}/л$ , л. —  $18,6 \times 10^9/л$ , ПТИ — 89 %. Предварительный диагноз: язвенная болезнь. Хроническая язва желудка, осложненная кровотечением. Кровопотеря легкой степени.

Выполнена экстренная ЭГДС: пищевод не изменен, в желудке большое количество “кофейной гущи”. На задней стенке нижней и средней трети тела желудка глубокий язвенный дефект до 4 см в диаметре, дно его покрыто фибрином. На задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки располагается язва, размеры которой установить невозможно, так как подтекает свежая кровь. Местный гемостаз не проводился. Рекомендовано проведение повторной ЭГДС после отмывания желудка от “кофейной гущи”. Начата инфузионная гемостатическая, противоязвенная терапия.

Через 8 ч проведена контрольная ЭГДС, при которой на задней стенке желудка идентифицирована глубокая гигантская язва с выраженным воспалительным валом, на вершинах которого — микротромбы красно-коричневого цвета. В двенадцатиперстной кишке язвы не обнаружено. Заключение: хроническая язва желудка, осложненная кровотечением. Гемостаз неустойчивый. Больному предложена операция в отсроченном порядке, от которой он отказался.

Клинический анализ крови 03.02.95 г.: Нб — 135 г/л, эр —  $4,7 \times 10^{12}$ /л, л. —  $6,5 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: белок — 75,2 г/л, билирубин — 9,82 мкмоль/л (прямой билирубин — 5,97 мкмоль/л), холестерин — 4,1 ммоль/л, АсАТ — 17 ед., АлАТ — 16 ед.

Только при помощи УЗИ, проведенного 07.02.95 г., были выявлены данные, свидетельствующие о наличии цирроза печени, осложненного портальной гипертензией: печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 3 см, контур ее неровный, поверхность бугристая, эхогенность неоднородная, структура мелкоочаговая, сосудистый рисунок деформирован. Диаметр воротной вены — 14 мм. Селезенка увеличена — 158 × 89 мм. Состояние печеночных функций признано компенсированным. Принято решение проводить комплексную подготовку к плановой операции с использованием гепатопротекторных препаратов.

На 13-е сутки после поступления больного в стационар выполнена операция резекции 2/3 желудка по Billroth-II на длинной петле. В препарате — хроническая каллезная язва желудка 4 × 3 см. Печень зернистая, бурого цвета.

В послеоперационном периоде отмечено ухудшение функционального состояния печени, проявившейся синдромами цитолиза и холестаза: АсАТ — 53 ед., АлАТ — 42 ед., билирубин — 17,8 мкмоль/л (при норме для данного лабораторного метода — 5,3–12,7 мкмоль/л). Развился послеоперационный панкреатит. С помощью консервативного лечения состояние больного нормализовалось и на 27-е сутки после операции он был выписан под наблюдение терапевта по месту жительства.

Результаты анализа позволяют сделать вывод, что при наличии жалоб, данных анамнеза, физикального обследования, лабораторных данных, позволяющих заподозрить хроническое диффузное заболевание печени с портальной гипертензией, УЗИ является обязательным в комплексе диагностических мероприятий. Возможность выполнения этого метода определяется срочностью оперативного лечения. У больных в тяжелом состоянии, подвергаемых экстренному и отсроченному оперативному лечению, проведение УЗИ представляет сложности и, как правило, не осуществляется, что снижает качество диагностики и может влиять на исходы лечения, когда операция выполняется при нарушенной функциональной способности печени, диффузное поражение которой выявляется впервые на операции. Однако в ряде случаев даже при имеющейся возможности эхографическое исследование не назначено, что свидетельствует о недооценке дежурными хирургами необходимости использования этого метода диагностики при подозрении на диффузную патологию печени. Вообще, при стабилизации состояния таких больных и отсутствии продолжающегося кровотечения эхография без задержки должна быть выполнена. При адекватной организации работы приемного отделения и дежурной службы УЗИ возможно провести даже у тяжелого больного в первые часы после госпитализации при налаженной внутривенной инфузионной терапии, как это произошло в одном случае, подробно которого мы коснемся в следующей главе.

### 3.2.5. Спиральная компьютерная томография

Опыт применения СКТ, показав ее широкие возможности, свидетельствует, что эта методика компьютерной томографии позволяет по-новому осмыслить представления о роли томографии в диагностическом процессе [Мизандари М. и др., 2002; Zeman R.K. et al., 1993].

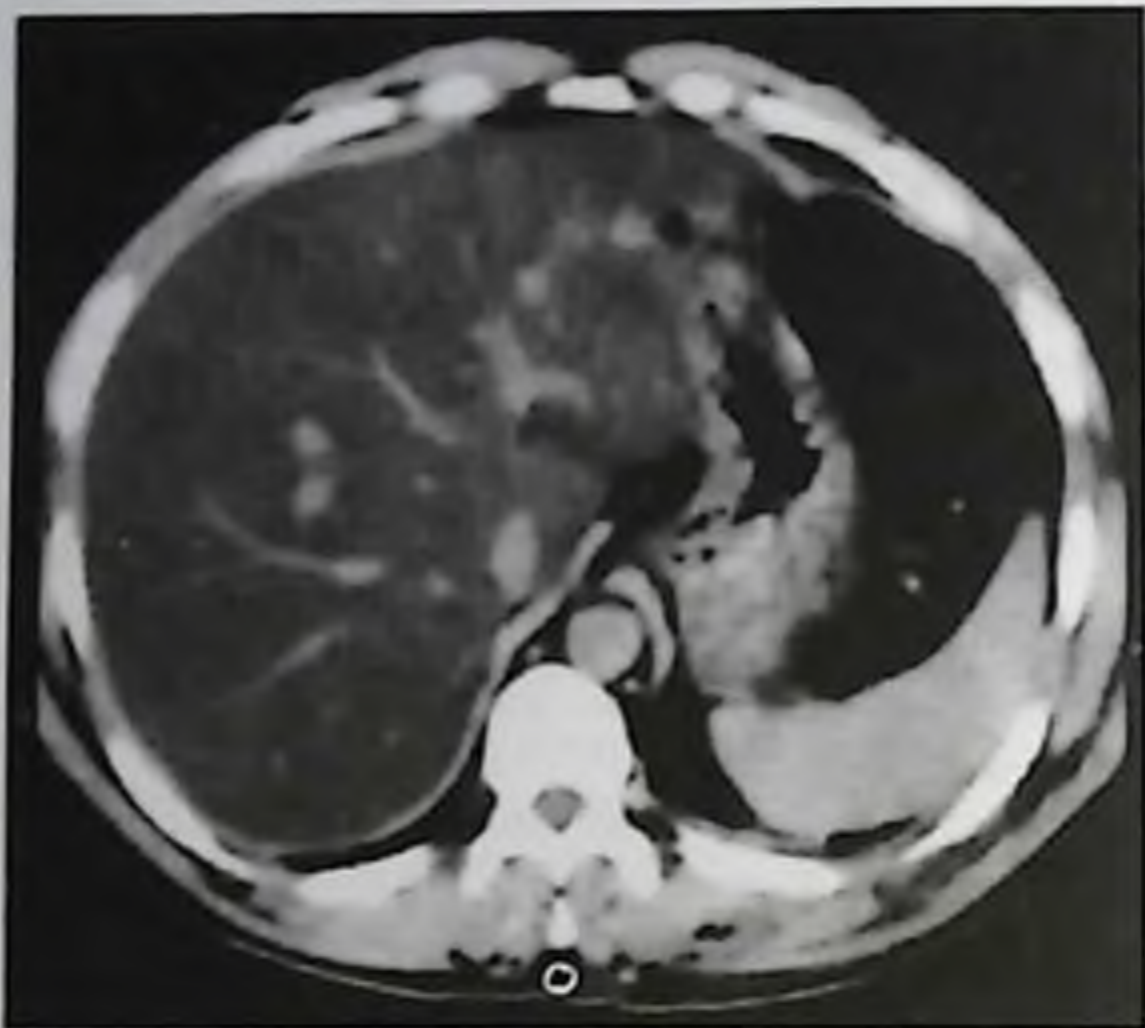


Рис. 3.7. Компьютерная томограмма при жировом гепатозе. Печень увеличена, контуры ровные, плотность паренхимы диффузно снижена — 1–12 ед. Н (норма — 50–70 ед. Н). Внутрипеченочные сосуды дифференцируются как более плотные структуры.

Ведущие гепатологи считают показанной компьютерную томографию при диагностике хронического диффузного заболевания печени наравне с эхографией и указывают, что выбор этого метода визуализации гепатоби-

лиарной системы определяется его доступностью, стоимостью и зависит от опыта врача [Подымова С.Д., 1998; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

СКТ при помощи компьютерного томографа SOMATOM AR Star фирмы "Siemens" (Германия) выполняли во время задержки дыхания на глубоком вдохе. Толщина среза составляла 10 (5) мм. Изображение преобразовывалось в отдельные кадры.

Компьютерная томография с непрерывной спиральной съемкой имеет преимущество перед традиционной компьютерной томографией, так как требует значительно меньшего времени (15–30 с), проводится при однократной задержке дыхания и имеет лучшее качество изображения. Томограммы в сравнении с данными, получаемыми при УЗИ, легче интерпретировать, а результаты метода в меньшей степени зависят от навыков исследователя.

СКТ является наиболее информативным методом в лучевой диагностике жирового гепатоза [Мизандари М. и др., 2002] (рис. 3.7).

СКТ выполнили двум пациентам. У больного с асцитом, у которого язвенное гастродуоденальное кровотечение было остановлено в результате консервативных мероприятий, при исследовании был выявлен цирроз печени и подтверждена портальная гипертензия внутрипеченочного происхождения (рис. 3.8). Уточнение диагноза позволило провести целенаправленную подготовку пациента к плановому оперативному вмешательству.

В другом случае СКТ осуществлена с целью дифференциальной диагностики желтухи у больного циррозом печени.

Приводим это наблюдение.

Больной Т., 72 лет (и/б № 2629), поступил в клинику терапии Томского военно-медицинского института 04.05.01 г. с жалобами на постоянную тошноту, усиливающуюся после приема пищи, тяжесть и боли в правом подреберье, беспокоящие при ходьбе, слабость, недомогание, головокружение, сухость во рту, пожелтение кожи, темный цвет

Рис. 3.8. Компьютерная томограмма больного С., 47 лет. Контуры печени неровные, бугристые. Структура ее неоднородная за счет чередования участков повышенной и пониженной плотности (40—70 ед. Н). Сосудистый рисунок деформирован. В брюшной полости — свободная жидкость. Селезенка увеличена, однородна.



мочи. Появление желтухи отмечает с 03.05.01 г. Считает себя больным с 1984 г., когда по поводу язвенной болезни, осложненной профузным кровотечением

из хронической язвы выходного отдела желудка, была выполнена операция стволовая ваготомия с пилоропластикой по Finney, неоднократно проводились гемотрансфузии. Через месяц после выписки из стационара появились боли в правом подреберье, желтуха. Был госпитализирован в инфекционное отделение городской клинической больницы № 3, где диагностирован вирусный гепатит С. Цирроз печени выявлен в 1993 г. В 1996 г. заболевание осложнилось профузным кровотечением из хронической язвы желудка, по поводу которого выполнена операция иссечения язвы.

Состояние больного при поступлении тяжелое, сознание ясное, контактен, но апатичен, вял, несколько заторможен. Питание понижено. Склеры выражено иктеричные. Кожные покровы желтушные, с лимонным оттенком, тургор снижен, на груди и спине единичные телеангиэктазии. Мышечная система с некоторой гипотрофией. Из рта исходит "печеночный" запах. Живот увеличен в размерах за счет жидкости, распластан. Печень выступает из-под края реберной дуги на 7 см, край ее болезненный, плотный, острый, поверхность неровная. Селезенка увеличена, плотная. Установлен предварительный диагноз: вирусный цирроз печени, макронодулярный, обострение, выраженная активность, декомпенсированная печеночная недостаточность, стадия декомпенсации портальной гипертензии, быстро прогрессирующее течение. Болезнь оперированного желудка. Сопутствующие заболевания: желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит.

Выполнен биохимический анализ крови: белок — 68 г/л, альбумин — 37 г/л, мочевины — 10 ммоль/л, креатинин — 0,1 ммоль/л, тимоловая проба — 10,1 ед., билирубин — 233 мкмоль/л (прямой — 167 мкмоль/л, непрямой — 66 мкмоль/л), АсАТ — 1,29 ед., АлАТ — 1,0 ед., ЩФ — 355 ед., ПТИ — 91 %. Назначена инфузионно-детоксикационная, гепатотропная, противоязвенная (лепротек перорально) терапия. При УЗИ органов брюшной полости 04.05.01 г. определены выраженные диффузные изменения печени, гепатоспленомегалия, хронический калькулезный холецистит, признаки портальной и биллиарной гипертензии, асцит.

На 2-е сутки в 15 ч у больного появилась рвота "кофейной гущей" с примесью крови. Только в данный момент выяснено, что в течение последних 2 дней он отмечал черный стул. Пульс — 90 уд/мин, АД — 120/70 мм рт. ст. Дежурным терапевтом установлен диагноз: цирроз печени, желудочно-кишечное кровотечение, механическая желтуха?

язвенная болезнь желудка. Пациент экстренно доставлен в отделение реанимации, начаты инфузионные гемостатические лечебные мероприятия.

Анализ крови: Hb — 141 г/л, эр. —  $4,3 \times 10^{12}$ /л, Ht — 42 %, л. —  $4,5 \times 10^9$ /л, билирубин — 227 мкмоль/л. Больной осмотрен дежурным хирургом. При ЭГДС в 17 ч 30 мин 05.05.01 г.: в нижней трети пищевода имеются различной формы варикозные вены, некоторые из которых темно-багрового цвета, слизистая абдоминального отдела пищевода гиперемирована, кардия смыкается. Желудок содержит большое количество “кофейной гуши” и сгустков крови объемом не менее 500 мл. Слизистая выходного отдела желудка с множественными эрозиями различного диаметра, дно которых выполнено фибрином. Здесь же визуализируется глубокий язвенный дефект диаметром не менее 7 мм, кровотечение из него достаточно интенсивное. Тонкая кишка заполнена измененной кровью. Заключение: варикозное расширение вен пищевода I–II ст., дистальный эзофагит, эрозивный гастрит, хроническая язва выходного отдела желудка, осложненная кровотечением. Местная гемостатическая терапия не проводилась ввиду отсутствия эндоскопических методов гемостаза в клинике.

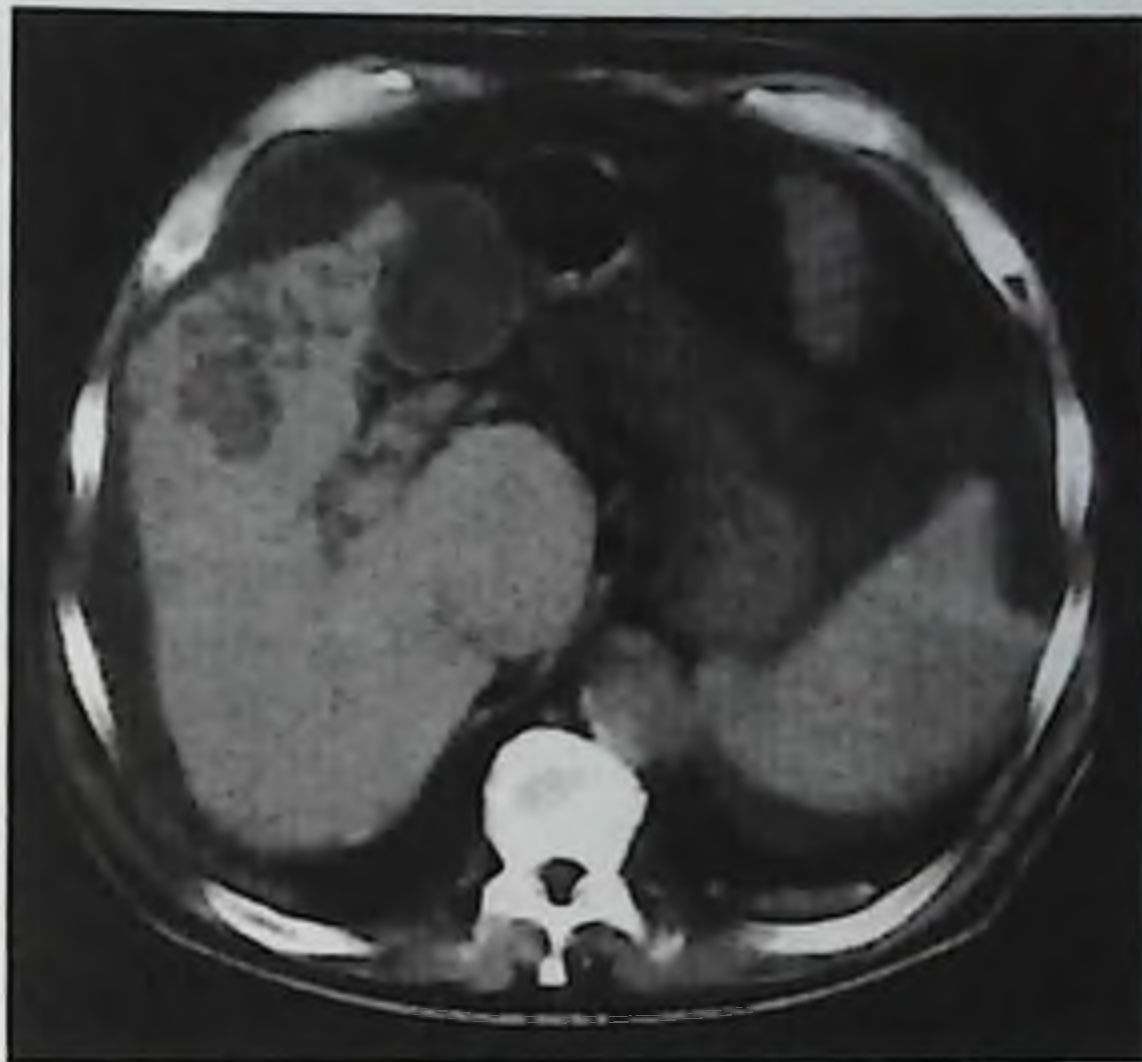
Учитывая тяжесть состояния больного, обусловленного циррозом печени в стадии декомпенсации, портальной гипертензией и печеночной недостаточностью решено воздержаться от оперативного вмешательства и проводить интенсивную гемостатическую, инфузионно-трансфузионную, детоксикационную, гепатотропную, противоязвенную терапию. При контрольной ЭГДС 05.05.01 г.: в желудке — “кофейная гуша”, сгустки крови до 100–200 мл. Хроническая язва передней стенки выходного отдела желудка — 1,5–2 см в диаметре, частично покрыта фибрином, частично — сгустком крови, кровотечения нет.

Для уточнения причины желтухи назначено повторное УЗИ органов брюшной полости (06.05.01 г.): структура печени неоднородная за счет сочетания гипо- и гиперэхогенных участков без четких контуров. Сосудистый рисунок деформирован, обеднен. Нельзя исключить объемные изменения в печени. Желчный пузырь деформирован, обычных размеров, стенки утолщены, уплотнены до 6 мм, контуры четкие, в полости множество конкрементов различной величины и плотности. Холедох не расширен, 5–7 мм, просвет не прослеживается из-за гиперэхогенной окружающей ткани. Четких данных за холедохолитиаз нет.

Выполнена СКТ: печень по краю реберной дуги, контуры крупнобугристые, структура не гомогенная, что обусловлено чередованием множественных участков некроза с узлами регенерации (20–50 ед. Н). В левой доле с распространением на квадратную определяется объемное образование пониженной плотности с нечеткими контурами неоднородной структуры за счет участков распада в центральных ее отделах размером 6,0 × 5,0 см в поперечнике. Расширен диаметр воротной вены. Внутривенные и внепеченочные протоки не расширены. Желчный пузырь нормальных размеров, стенки утолщены, в полости единичные конкременты до 1,0 см в диаметре. Холедох не расширен. Селезенка увеличена, однородна. В брюшной полости большое количество свободной жидкости, в плевральной — незначительное. Механическая природа желтухи исключена, сделано заключение о наличии гепатоцеллюлярного рака (рис. 3.9).

Около 4 ч 07.05.01 г. возобновилось желудочно-кишечное кровотечение, сопровождавшееся снижением АД до 75/40 мм рт. ст. и отхождением по зонду из желудка “кофейной гуши” в количестве 540 мл. В результате консервативных мероприятий гемодинамические показатели нормализовались, но сохранялись явления энцефалопатии (7 ч 07.05.01 г.): в сознании, заторможен, на вопросы отвечает с трудом. АД — 110/70 мм рт. ст. ЧДД — 22–26 уд/мин. Анализ крови: Hb — 98 г/л, эр. —  $3,4 \times 10^{12}$ /л,

Рис. 3.9. Компьютерная томограмма больного Т., 72 лет. Объемное образование левой доли печени.



Ht — 28 %, л. —  $3,9 \times 10^9$ /л, билирубин — 180 мкмоль/л, общий белок — 59 г/л, альбумин — 24,8 г/л, АсАТ — 1,5 ед., АлАТ — 0,91 ед., ПТИ — 65 %.

В 20 ч 07.05.01 г. развилось психическое и двигательное возбуждение. За ночь по зонду выделилось до 300 мл крови. На утро 08.05.01 г. — состояние крайне тяжелое, сознание спутано, резко заторможен, в контакт вступает с трудом. У больного прогрессировала печеночная недостаточность, периодически из желудка поступало содержимое с кровью, “кофейная гуща”. Анализ крови 10.05.01 г.: Hb — 74 г/л, эр. —  $2,6 \times 10^{12}$ /л, Ht — 24 %. Появилась неоднократная мелена. Нарушения сознания прогрессировали вплоть до комы и 13.05.01 г. в 7 ч 45 мин наступил летальный исход.

Таким образом, использование в данном случае СКТ позволило подтвердить паренхиматозную природу желтухи. Больной, поступивший с декомпенсированным циррозом печени, погиб от прогрессирующей печеночной недостаточности. Однако вызывает сожаление тот факт, что нарастание недостаточности функций печени было обусловлено многократно рецидивировавшим кровотечением. Надежда на продление жизни пациента была бы более реальной, если бы в арсенале эндоскопической службы присутствовали методики местного гемостаза.

В заключение отметим, что при инструментальной диагностике хронических диффузных заболеваний печени у больных с кровотечением из хронических гастродуodenальных язв сканирование гепатобилиарной системы необходимо начинать с УЗИ, представляющего собой метод выбора в руках опытного специалиста. При отсутствии возможности выполнения сонографии или неоднозначности (недостаточной информативности) полученных данных производится СКТ.

### 3.2.6. Диагностическая лапароскопия

Лапароскопическая диагностика заболеваний печени основывается на эндоскопической оценке ее цвета, размеров, структуры поверхности, края, консистенции, выявлении очаговых изменений, оценке состояния желчного пузыря.

Как правило, лапароскопия выполняется, когда клинические, биохимические и неинвазивные инструментальные методы исследования (радионуклидные, рентгенологические, ультразвуковой) не позволяют поставить диагноз, тогда как





Рис. 3.10. Лапароскопическая картина цирроза печени у больного С., 70 лет.

лапароскопическое исследование позволяет надеяться на разрешение диагностических затруднений [Крылов А.А. и др., 1997; Подымова С.Д., 1998; Бацков С.С., 1999].

Биопсия, выполненная во время лапароскопии, с последующим гистологическим исследованием дают возможность верифицировать диаг-

ноз, определить этиологию, степень активности и стадию течения поражения печени.

Лапароскопия была проведена двум пациентам. У одного — с напряженным асцитом, проходящего лечение по поводу сердечно-сосудистой патологии в кардиологическом отделении НИИ скорой помощи, исследование осуществлено при подозрении на цирроз печени и отсутствии возможности выполнения УЗИ. Причем в связи с тяжестью сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и пожилого возраста больного диагностическая лапароскопия была проведена с использованием альтернативного напряженному пневмоперитонеуму способа — лапаролифтинга (безгазовая лапароскопия) — как наименее травматичная (рис. 3.10).

У второго пациента, находящегося на лечении в гастроэнтерологическом стационаре, исследование выполнено для верификации диагноза при установленном компенсированном циррозе, так как изменения показателей функциональных проб печени были в этой стадии неспецифичны. Эти клинические наблюдения приведены в следующей главе.

Разумеется, лапароскопическая диагностика не может проводиться у больных с язвенным кровотечением, у которых подозревается наличие заболеваний печени. Однако возможны ситуации, когда своевременное выявление такой сопутствующей патологии позволяет принять правильные тактические решения при развитии у них в дальнейшем кровотечения из хронических гастродуоденальных язв. У двух наших пациентов в таких случаях правильная и своевременная диагностика цирроза печени способствовала выбору верной лечебной тактики и благоприятным исходам.

### 3.2.7. Рентгенография органов брюшной полости

Обзорная рентгенография органов брюшной полости проводится с целью выявления свободного газа в случаях, когда в клинической картине заболевания преобладают признаки перфорации язвы у пациентов с хроническими

диффузными заболеваниями печени при сочетании язвенного кровотечения с прободением язвы. Исследование должно выполняться в положении больного лежа в левой латеропозиции ввиду тяжелого общего состояния.

Диагностическая оценка печени при рентгенографии живота малоинформативна, так как большинство заболеваний печени не имеет прямых рентгенологических признаков и может быть заподозрено только на основании косвенных данных (смещение желудка и кишечника, гидроторакс и др.) [Бацков С.С., 1999].

### **3.3. Алгоритм обследования больных при подозрении на диффузные заболевания печени с портальной гипертензией**

Несмотря на очевидный прогресс медицины в области диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений, частота летальных исходов у этой категории пациентов в последние 50 лет существенно не изменилась и составляет 5–10 %. Это обусловлено, с одной стороны, увеличением в популяции людей пожилого и старческого возрастов, а с другой — наличием у пациентов одновременно нескольких тяжелых сопутствующих заболеваний. В таких условиях можно предположить рост летальности при желудочно-кишечных кровотечениях, если не станут широко доступными новые схемы диагностических алгоритмов, современные методы оказания неотложной помощи и новые способы инструментального гемостаза [Крылов Н.Н., 2001].

Как показали материалы исследования, выявление сопутствующей диффузной патологии печени с портальной гипертензией в общехирургическом стационаре представляется сложной и не всегда своевременно разрешимой задачей. Наибольшие трудности и практическую значимость имеет дооперационная ее диагностика в случаях, когда больной подвергается экстренной или отсроченной операции. Отсутствие своевременной идентификации внутрипеченочной портальной гипертензии и исследования функциональной способности печени может привести к выбору неверной лечебной тактики [Кошевой А.П., 2001; Ханевич М.Д., Кошевой А.П., 2001].

Диагноз хронического диффузного заболевания печени устанавливается на основании анамнеза, клинической картины, данных биохимического исследования крови и инструментальных исследований [Подымова С.Д., 1998]. Анализ обследования больных позволил установить, что жалобы в диагностике сопутствующей патологии печени не играют существенной роли. На основании жалоб на боли в правом подреберье заболевание печени можно было заподозрить лишь у 9 (21,4 %) пациентов. Более существенными оказались данные, выясненные при сборе анамнеза, исходя из которых предположить о патологии печени можно было у 23 (54,8 %) больных. Однако в 9 случаях анамнестические сведения, позволяющие заподозрить диффузное поражение печени, дежурными хирургами во внимание не были приняты.

Физикальное обследование дало сведения о патологии печени у 27 (64,3 %) больных. Однако в результате предварительный диагноз сопутствующего цирроза печени был установлен только в 20 (47,6 %) наблюдениях, а портальной гипертензии — у 10 из 17 пациентов с асцитом.

В ходе дальнейшего общеклинического обследования лабораторные исследования, характеризующие поражение печени — функциональные пробы печени первой необходимости — выполнены только у 11 (26,2 %) больных при первом обследовании и еще у 8 (19,0 %) — на 2-е сутки стационарного лечения. В остальном 21 (50,0 %) случае функциональные тесты состояния печени осуществлены либо позже 2 сут, либо уже после хирургического вмешательства, а у 2 — не выполнены. Тесты нередко проводились не в полном объеме, без определения степени тяжести печеночной недостаточности.

Эндоскопическое исследование позволило выявить варикозное расширение вен пищевода и желудка различной степени выраженности в 23 (57,5 %) случаях из 40, в том числе в 4 — признаки портально-гипертензивной гастропатии. Степень расширения варикозных вен не оценена у 7 больных, а риск пищеводного кровотечения не определялся вовсе.

Данные, полученные с помощью УЗИ, выполненного 12 (28,6 %) пациентам, позволили диагностировать диффузные изменения в печени с портальной гипертензией у 2 больных, диагностировать хроническое диффузное заболевание печени и подтвердить наличие признаков портальной гипертензии — у одного, выявить повышение давления в системе воротной вены и подтвердить диффузное поражение печени — у 4 и уточнить наличие ее диффузных изменений и признаков портальной гипертензии при имеющемся подозрении — у 5. У 2 пациентов был обнаружен плевральный выпот справа (1) и слева (1).

Невысокая частота использования эхографии в диагностическом комплексе объясняется не только существующими сложностями для его реализации у больных в тяжелом состоянии в ходе предоперационной подготовки, но и недооценкой значимости исследования. СКТ может заменить УЗИ при доступности этого метода.

Недостатки диагностического процесса привели к тому, что у 11 (36,7 %) больных из 30, подвергнутых операции, патологические изменения печени и/или портальная гипертензия стали интраоперационной находкой, а у 2 из 11, лечившихся консервативно, были выявлены на аутопсии.

Если допущенные ошибки в установлении дооперационного диагноза хронического диффузного заболевания печени при компенсации нарушенных функций не играли существенной роли в развитии исхода, то при суб- и декомпенсированной степени печеночной недостаточности они оказались роковыми при выборе тактики лечения больных.

Как показывают материалы исследования, на качество дооперационной диагностики влияли объективные причины, к которым относятся:

- 1) часто встречающееся у больных диффузными заболеваниями печени мало- или бессимптомное их течение;
- 2) нивелирование многих симптомов клинической картиной гастродуоденального кровотечения.

Однако большое влияние оказали и субъективные причины, приводящие к значительному числу ошибок:

- 1) недостаточные знания общих хирургов клинических проявлений и диагностики хронических диффузных заболеваний печени;

2) отсутствие у них настороженности в отношении возможного наличия патологии печени и нарушения ее функций у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением и оценки их значения в развитии исхода заболевания и, как следствие, отсутствие активного целенаправленного выявления патологии печени и изучения ее функционального состояния при первом обследовании;

3) нередко — формальный подход к проведению обследования органов брюшной полости у больных с желудочно-кишечным кровотечением и концентрация внимания исключительно на оценке источника кровотечения и тяжести кровопотери;

4) неполный объем лабораторных методов с целью изучения функциональной способности печени (к чему приводило отсутствие подозрения на диффузное заболевание печени при наличии данных анамнеза и клинической картины) либо неверное толкование полученных результатов;

5) неполный объем инструментальных исследований, недостаточно качественное их выполнение и ошибочная трактовка полученных результатов.

Углубленный клинический анализ качества диагностики сопутствующей диффузной патологии печени с портальной гипертензией у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв позволил нам систематизировать ее особенности и предложить алгоритм, ориентирующий хирурга общего профиля на выявление этой патологии (рис. 3.11).

Как следует из рисунка, при первичном обследовании больного с язвенным гастродуоденальным кровотечением прежде всего необходимо заподозрить наличие сопутствующей патологии печени (I этап). Для этого требуется уделить особое внимание тщательному сбору анамнеза заболевания и жизни, во время проведения которого выясняются сведения о злоупотреблении алкоголем, перенесенном вирусном гепатите, переливании крови, употреблении наркотиков, интоксикации лекарственными средствами и промышленными ядами, стационарном лечении по поводу уже установленного заболевания печени.

Анамнестические сведения должны служить основанием для детального физикального обследования, при котором выявляются клинические признаки диффузного поражения печени.

Установленное подозрение на такую патологию должно способствовать проведению диагностического поиска по трем основным направлениям (II этап). Во-первых, при выполнении ЭГДС уточняется наличие таких проявлений портальной гипертензии, как варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка и портальная гипертензивная гастропатия. При этом оценивается риск возникновения кровотечения. Во-вторых, изучается функциональное состояние печени с помощью биохимических тестов. В-третьих, оценивается стадия печеночной энцефалопатии при наличии ее признаков.

В ходе следующего этапа (III), по возможности, в случаях отсутствия ургентной ситуации выполняется УЗИ, диагностическая ценность которого заключается в подтверждении диффузной патологии печени и выявлении признаков портальной гипертензии, если не имеется данных ЭГДС, свидетельствующих о ее наличии.

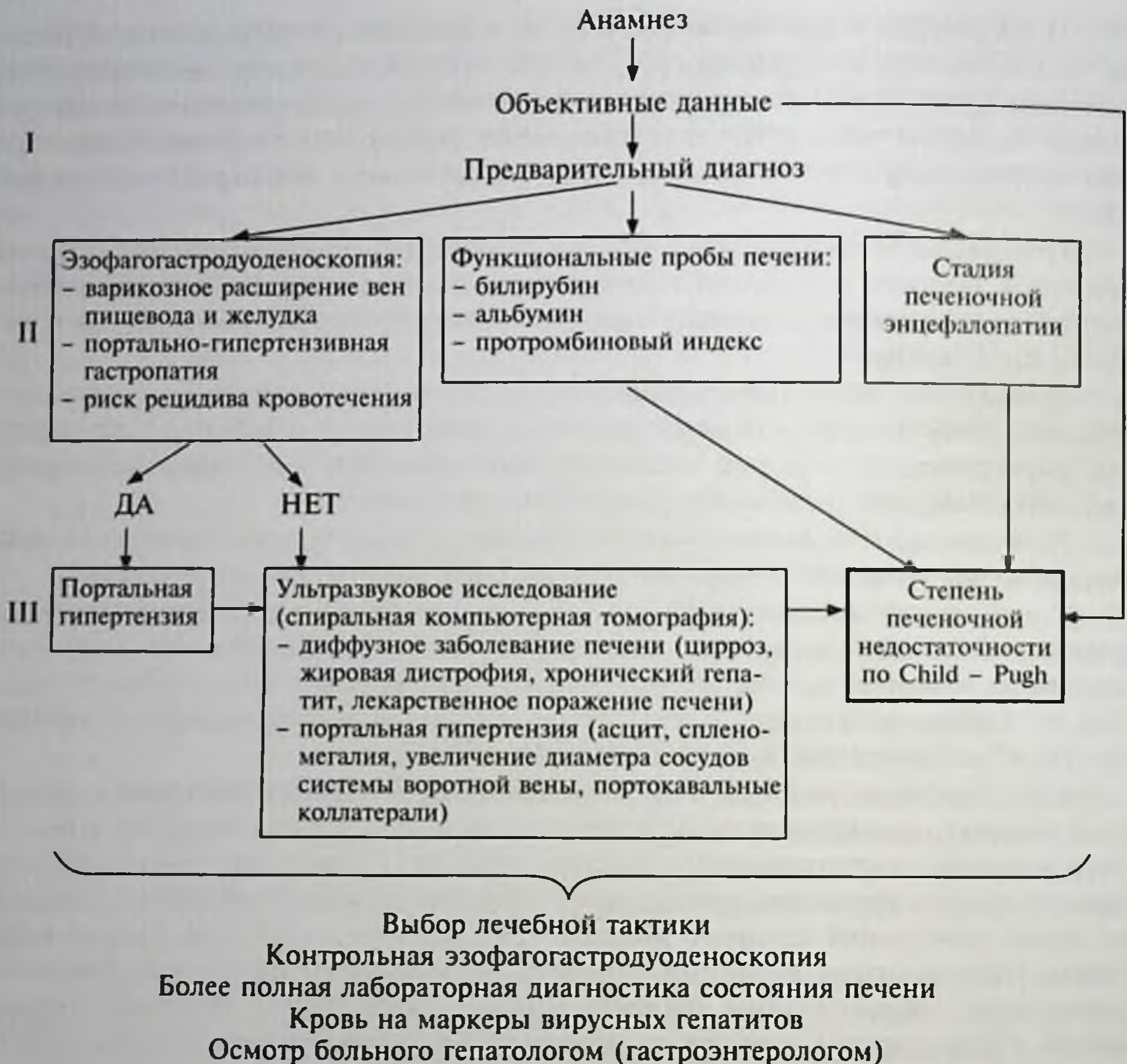


Рис. 3.11. Алгоритм диагностики хронической диффузной патологии печени с портальной гипертензией у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв.

На основании полученных сведений, включающих выраженность асцита, определяемого пальпаторно, определяется степень печеночной недостаточности с использованием критериев Child — Pugh, от выраженности которой должен зависеть выбор лечебной тактики.

*Необходимо отметить, что при наличии малейших подозрений на диффузную патологию печени и отсутствии при этом положительных результатов ЭГДС и возможности выполнения УЗИ, главная задача — предположить о ее наличии и реализовать эти предположения в оценке состояния функций печени, т.е. должен вступить в действие принцип — “подозрение решает в пользу безотлагательного проведения функциональных тестов печени и оценки степени печеночной недостаточности”. Такой же принцип должен вступить в силу и при идентификации варикозного расширения портокавальных коллатералей в гастроэзофагеальной*

зоне с помощью ЭГДС в случаях отсутствия анамнестических факторов риска и отчетливой клинической симптоматики поражения паренхиматозного органа.

Методы определения альбумина, билирубина и протромбинового индекса доступны для повсеместного использования в общехирургических стационарах. Исследование первых двух показателей может быть выполнено с помощью как автоанализаторов, так и колориметрических (фотоколориметрических) методов. Изучение всех характеристик выполнимо и в условиях дефицита времени, так как оно не превышает 10–15 мин от момента забора крови до получения результата. Перспективным является внедрение в повседневную клиническую практику хирургических стационаров более эффективных тестов для ранней диагностики острой печеночной недостаточности — определения проконвертина и проакцелерина [Хазанов А.И., 1997, 1998а, б].

Таким образом, улучшению качества диагностики, оперативного и консервативного лечения такой категории больных, как больные с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне хронической диффузной патологии печени с портальной гипертензией, может способствовать комплексное их обследование с использованием диагностической программы.

### **3.4. Морфологическая диагностика и определение этиологии хронической диффузной патологии печени**

Для изучения патоморфологических изменений ткани печени проводили гистологическое исследование биопсийного и аутопсийного материала. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. После фиксации препараты подвергали обезвоживанию и заливке в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

При гистологическом исследовании определяли глубину поражения ткани печени, состояние портальных трактов и долек, степень и состав инфильтрации, признаки некроза гепатоцитов, осуществляли этиологическую морфологическую диагностику путем выявления прямых (специфических) и косвенных (неспецифических) маркеров вирусных гепатитов В и С, косвенных маркеров алкогольного поражения печени и поражения печени лекарственной этиологии, морфологических признаков холестаза, а также оценивали степень активности и стадию хронического гепатита [Лобзин Ю.В. и др., 1999; Бацков С.С., 1999; Огороков А.Н., 1999; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999; Майер К.П., 1999; Czaja A.J., 1995; Desmet V. et al., 1995].

Для оценки степени активности хронического гепатита использовали индекс гистологической активности R.G. Knodell и др. [1981]. При определении степени активности путем суммирования баллов составляющих первых трех групп выделяли четыре степени активности: минимальную — 1–3 балла, слабо-выраженную — 4–8 баллов, умеренную — 9–12 баллов и выраженную — 13–18 баллов.

Компоненты	Балл
Перипортальные некрозы с мостовидными некрозами или без них:	
отсутствуют	0
слабовыраженные ступенчатые некрозы	1
умеренно выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие менее 50 % периметра большинства портальных трактов	3
выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие более 50 % периметра большинства портальных трактов	4
умеренно выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	5
выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	6
мультилобулярные некрозы	10
Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов:	
отсутствуют	0
слабовыраженные (ацидофильные тельца, баллонная дегенерация и/или рассыпанные фокусы гепатоцеллюлярных некрозов в менее 1/3 долек или узлов)	1
умеренно выраженные, захватывающие 1/3–2/3 долек или узлов	3
выраженные, захватывающие более 2/3 долек или узлов	4
Портальное воспаление:	
нет портального воспаления	0
слабовыраженное (единичные воспалительные клетки в менее 1/3 портальных трактов)	1
Умеренно выраженное (повышенное количество воспалительных клеток в 1/3–2/3 портальных трактов)	3
Выраженное (плотно заполненные воспалительными клетками более 2/3 портальных трактов)	4
Фиброз:	
нет фиброза	0
портальный фиброз	1
портопортальные септы	2
портоцентральные септы	3
ширроз	4

\* Степень активности отражают первые три группы составляющих, четвертая — стадию процесса.

Стадии хронизации процесса выделяли на основании степени выраженности и распространенности фиброза и развития цирроза. Стадии хронического гепатита представлены в табл. 3.8.

Таким образом, окончательный диагноз хронического гепатита базировался на определении трех критериев: этиологии, степени активности и стадии заболевания.

Морфологическая диагностика цирроза печени включала обнаружение перестройки структуры печени с образованием узлов-регенератов различного диаметра, фиброза портальных трактов и формирования множественных внутрипеченочных сосудистых анастомозов, а также установление степени тяжести процесса.

Таблица 3.8  
Определение стадий хронического гепатита [Desmet V. et al., 1995]

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

Морфологическое изучение препаратов печени выполнили в 18 случаях: в 16 — секционного материала, в 2 — биопсийного, взятого в ходе выполнения диагностической лапароскопии.

Биопсия играет ключевую роль в установлении этиологии цирроза печени и определении его активности. В большинстве случаев она необходима при диффузных заболеваниях печени [Григорьев П.Я. и др., 1998], проводится с целью дифференциального диагноза фиброза, и, как правило, излишняя при далеко зашедших циррозах [Подымова С.Д., 1998]. Цирроз печени можно диагностировать при прямой визуализации, выявляя множество узлов в печени в сочетании с фиброзом [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. Правомерно верифицировать цирроз печени при установлении синдрома портальной гипертензии с помощью ЭГДС и рентгенологического исследования пищевода в сочетании с клиническими признаками поражения печени без применения других инструментальных методов [Подымова С.Д., 1998]. Поэтому гистологическое исследование биоптата является дополнительным методом исследования [Григорьев П.Я. и др., 1998].

Изучение патоморфологических изменений ткани печени, полученной с помощью лапароскопической биопсии, включало установление морфологического типа цирроза и степени активности процесса. У обоих пациентов определен монолобулярный цирроз печени выраженной степени активности (13–18 баллов). Этиологическую диагностику провести не представилось возможным ввиду отсутствия в гистологических препаратах характерных морфологических маркеров (рис. 3.12).

Необходимо заметить, что определение гистологических параметров имеет существенное значение для опре-

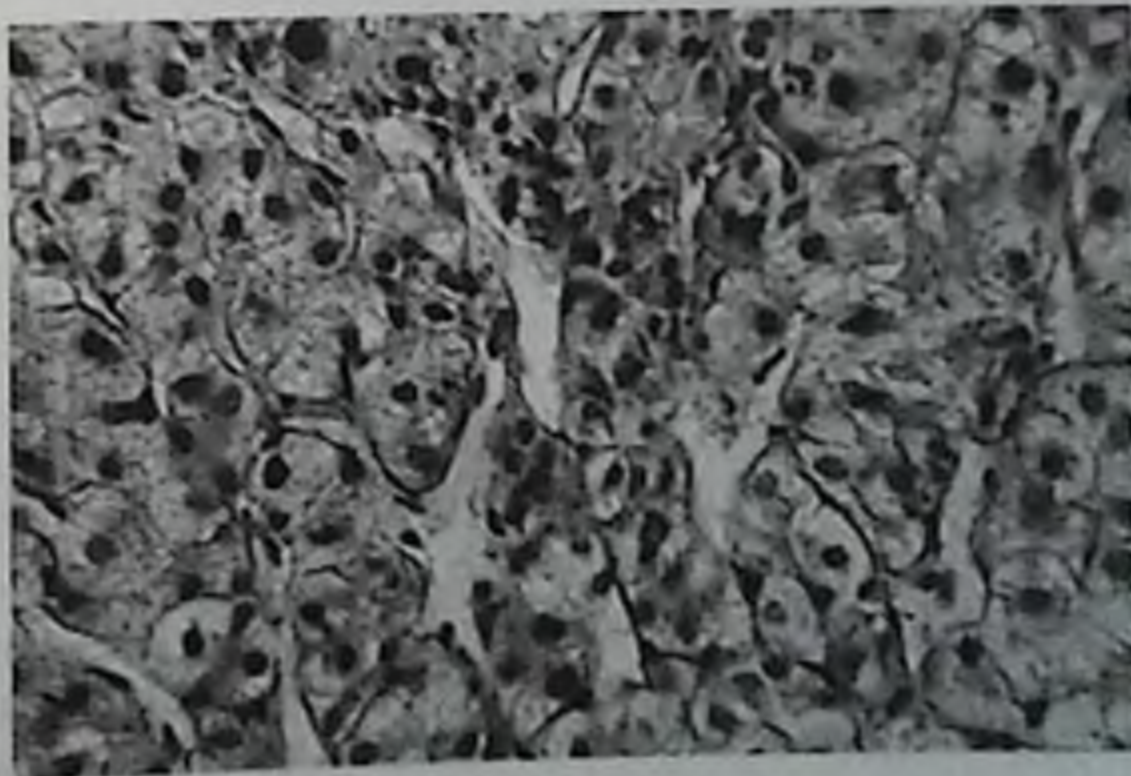


Рис. 3.12. Монолобулярный цирроз печени выраженной степени активности у больного С., 70 лет. Капилляризация синусоидов в "ложной" дольке. Фокальный некроз гепатоцитов с лимфоидной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600.



деления дифференцированной тактики лечения больных с патологией печени в специализированных гепатологических (гастроэнтерологических) стационарах.

Из 15 пациентов, умерших в 1989–1996 гг., только у одного выявлена вирусная природа цирроза печени. В заключении патологоанатомического исследования цирроз фигурировал у 3 больных, мелкоузловой цирроз — у 5, активный мелкоузловой — у одного, крупноузловой — у 2, жировой гепатоз — у 2, перипортальный умеренно выраженный фиброз печени — у одного и выраженный фиброз — еще у одного.

В одном проспективном наблюдении при гистологическом исследовании секционного материала получены данные за хронический гепатит выраженной степени активности (13–18 баллов) 3-й стадии хронизации. Прямые и косвенные этиологические маркеры не были найдены. Эта патология впервые выявлена при аутопсии. Находками цирроз печени с портальной гипертензией при патологоанатомическом исследовании были еще в одном случае, когда больная поступила в стационар в терминальном состоянии. Характерно, что во всех 3 случаях, когда определялась степень активности процесса, она была выраженной.

Распознавание этиологических форм диффузного поражения печени основывается на данных анамнеза (алкоголизм, перенесенный острый вирусный гепатит, сепсис, указания на переливания крови, прием наркотиков, гомосексуальные контакты, интоксикации лекарственными средствами и промышленными ядами), особенностях клинической картины, выявлении специфических маркеров HBV-инфекции — HBsAg, HBeAg и HCV-инфекции — антиHCV, определении углеводно-дефицитного трансферрина при алкогольной природе заболевания, прямых и косвенных этиологических маркеров, выявляемых при гистологическом исследовании препаратов печени. Разграничение первичного и вторичного билиарного цирроза основано на выявлении отличительных симптомов первого — постепенного начала болезни с зуда без боли и температуры, позднего развития желтухи, рано появляющейся высокой активности щелочной фосфатазы, не соответствующей степени гипербилирубинемии, а также отсутствии перенесенной операции на желчных путях [Подымова С.Д., 1998; Хазанов А.И., 1998а, б; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999].

Кровь на выявление маркеров хронического гепатита исследуется при установленном диагнозе цирроза печени на основании комплексного обследования, при интраоперационном выявлении цирротически измененной печени либо при обнаружении одного или совокупности признаков: 1) наличие в анамнезе острого вирусного гепатита; 2) гепато- и спеномегалия, выявленные при УЗИ органов брюшной полости; 3) высокий уровень аминотрансфераз сыворотки крови (3 и более нормы) [Ратников В.А., 1998].

Об анамнестических сведениях, выявленных при обследовании пациентов, мы уже указали выше. Определение сывороточных маркеров вирусов гепатита В и С выполнено одному больному и маркера гепатита В — еще одному. В первом случае было установлено наличие хронической HBV-инфекции. На основании этиологических морфологических маркеров вирусная природа цирроза печени определена только у одного пациента. Наличие первичного билиарного цирроза выявлено у одной пациентки, наблюдаемой нами дважды, на основа-

нии клинических данных и сведений, полученных из выписных эпикризов после неоднократного лечения в специализированных гастроэнтерологических стационарах.

Таким образом, у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв, находившихся на лечении в хирургических стационарах, была осуществлена, как правило, ориентировочная диагностика этиологии хронических диффузных заболеваний печени, сопровождающихся портальной гипертензией:

Этиология	Количество больных
HBV-инфекция	2
HCV-инфекция	1
Вирусная инфекция неустановленной этиологии	3
Вирусная инфекция + алкоголь	1
Вирусная инфекция + наркотические препараты	1
Алкоголь	7
Лекарственная интоксикация	1
Внутрипеченочная билиарная обструкция аутоиммунного генеза	2
Не выявлена	24
<b>В с е г о . . .</b>	<b>42</b>

Из вышеуказанного следует, что определение этиологии заболевания печени в неотложном хирургическом стационаре при экстренном поступлении больного может быть осуществлено лишь в немногих случаях. Для хирурга, сталкивающегося с данной категорией больных, важны анамнестические сведения, необходимые для установления предварительного диагноза внутрипеченочной портальной гипертензии и данные, касающиеся диагностики первичного билиарного цирроза. Детальное изучение причинного фактора проводится в специализированных терапевтических стационарах гастроэнтерологического профиля.

## Список литературы

Байрамов Н.Ю. Сравнительная характеристика методов резекции печени по поводу гепатоцеллюлярного рака при сопутствующем циррозе // *Анналы хир. гепатол.* — 1999. — Т. 4, № 1. — С. 22–28.

Баранчук В.Н. Организация специализированной помощи и хирургическая тактика при острых желудочно-кишечных кровотечениях: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 206 с.

Басыстюк И.И. Диагностика и лечение рецидива гастродуоденального кровотечения в раннем послеоперационном периоде // *Вестн. хир.* — 1999. — Т. 158, № 4. — С. 60–64.

Бацков С.С. Болезни печени в практике врача-терапевта амбулаторно-поликлинического звена. — СПб.: ООО "СЛП", 1999. — 120 с.

Бацков С.С., Гордиенко А.В. Болезни печени и поджелудочной железы. — СПб.: ВМедА, 1997. — 216 с.

Береснев С.А. Особенности лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных с патологией печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1991. — 41 с.

**Береснев С.А., Дерман А.И.** Определение факторов риска при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза // Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта: Тез. докл. Всесоюзн. конф. 7–8 июня 1989 года / Под ред. Э.Н. Ванцяна, Ю.И. Галлингера. — М., 1989. — С. 33–34.

**Бобров Л.Л., Смирнова Е.В., Дударенко С.В. и др.** Обследование больного // Пропедевтика и частная патология внутренних болезней / Под ред. Л.Л. Боброва. — СПб.: ВМедА, 1998. — 292 с.

**Братусь В.Д., Фомин П.Д., Пащань Б.М.** Хирургическая тактика при острокровотокающих гастродуоденальных язвах у больных циррозом печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. респ. конф. хирургов, 22–23 мая 1986 г. — Харьков, 1986. — С. 10–13.

**Брюсов П.Г.** Острая кровопотеря: классификация, определение величины и тяжести (Сообщение первое) // Воен.-мед. журн. — 1997а. — № 1. — С. 46–52.

**Брюсов П.Г.** Трансфузионная терапия при острой кровопотере (Сообщение второе) // Воен.-мед. журн. — 1997б. — № 2. — С. 26–31.

**Брюсов П.Г.** Кровотечение и кровопотеря: Указания по военно-полевой хирургии. — М.: Б.и., 2000. — С. 106–123.

**Буланов К.И.** Оценка риска кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с декомпенсированным циррозом печени // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 36–37.

**Буров Н.Е.** Оценка тяжести состояния больных и классификация операционно-анестезиологического риска // Объективные методы оценки тяжести состояния больных и пострадавших: Материалы городского семинара. — М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2000. — Т. 141. — С. 3–19.

**Вербицкий В.Г.** Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 48 с.

**Воскобойников О.И.** Диагностическое значение ультразвукового исследования гепатобилиарнопанкреатической зоны у больных хроническим вирусным гепатитом, жировым гепатозом и лекарственными поражениями печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 23 с.

**Гайворонский И.В., Чепур С.В.** Портальная гипертензия: морфофункциональные исследования. — СПб.: Сезар, 1997. — 130 с.

**Гепатобилиарная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Н.А. Майстренко, А.И. Нечай.** — СПб.: Спец. лит-ра, 1999. — 268 с.

**Голованова О.Ю.** Клинико-патогенетические особенности эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 25 с.

**Гонджилашвили Г.В., Сагинадзе А.В.** Трудности хирургического лечения при сочетании язвенной болезни и портальной гипертензии // Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. III Всесоюзн. симпоз. по портальной гипертензии, Ереван, 14–15 ноября 1984 г. — М., 1984. — С. 48–49.

**Григорьев П.Я., Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И. и др.** Стандарты (протоколы) диагностики и лечения болезней органов пищеварения. — М.: Мин-во здравоохранения РФ, 1998. — 47 с.

**Дерман А.И.** Совершенствование хирургической тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у лиц пожилого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1990. — 39 с.

**Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Боур А.В. и др.** Эндоскопическое склерозирование варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 33–38.

**Ерьюхин И.А.** Портальная гипертензия (Патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — Л.: ВМедА, 1980. — 30 с.

Ерьюхин И.А., Румянцев В.В., Баранчук В.Н. и др. Хирургическая тактика при острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта // Вестн. хир. — 1983. — Т. 131, № 12. — С. 14–18.

Есютин И.Н. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуоденальных язвах, сочетающихся с желудочно-кишечным кровотечением: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 134 с.

Зайцев В.Т., Велигоцкий Н.Н., Берсенев С.А. и др. Хирургическая тактика при кровотечениях на почве язвенной болезни при наличии синдрома портальной гипертензии // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. Респ. конф. хирургов, 22–23 мая 1986 г. — Харьков, 1986. — С. 29–30.

Ивашкин В.Т., Фесенко О.В. Прогресс в гепатологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1994. — Т. 4, № 2. — С. 91–102.

Каримов Ш.И., Магамадов У.А., Мирахмедов А.У. Диагностика и лечение портальной гипертензии // Вестн. хир. — 1985. — № 10. — С. 30–34.

Катаев С.С., Шифрин О.С., Голованова О.Ю. и др. Гепатогенная язва (некоторые стороны патогенеза) // Клин. мед. — 1989. — Т. 67, № 6. — С. 32–36.

Кищенко Е.А. Тактика ведения и медикаментозная терапия больных с портальной гипертензией // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 5. — С. 14–18.

Котив Б.Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1998. — 232 с.

Кошевой А.П. Лечебная тактика при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв у больных диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 22 с.

Кривошеенко Т.Н. Морфологические изменения печени при острой кровопотере (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1972. — 24 с.

Крылов А.А., Земляной А.Г., Михайлович В.А. Неотложная гастроэнтерология: Руководство для врачей. — СПб., 1997. — 512 с.

Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — № 2. — С. 76–87.

Кузьмин-Крутецкий М.И., Цурупа С.Д. Эндоскопическая диагностика и лечение толстокишечных кровотечений // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии: Сб. науч. тр. — СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Дженалидзе, 1998. — С. 61–67.

Кукеев Т.К., Андреев Г.Н., Денягина Т.П. и др. Острые эзофагогастродуоденальные кровотечения при портальной гипертензии // Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. III Всесоюз. симпозиума по портальной гипертензии, Ереван, 14–15 ноября 1984 г. — М., 1984. — С. 77–78.

Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 304 с.

Курыгин А.А., Скрябин О.Н. Острые кровотечения пищеварительного тракта: Учебно-метод. пособие. — СПб.: ВМедА, 1998. — 21 с.

Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Волжанин В.М. Вирусные гепатиты. — СПб.: ИКФ "Фолиант", 1999. — 104 с.

Логинюв А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.

Магдиев Т.Ш., Кузнецов В.Д., Шипилов В.А., Вензик В.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. — 1991. — № 3. — С. 39–43.

Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. / Под ред. А.А. Шептулина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 423 с.

Макаренко Т.П., Харитонов Л.Г., Богданов А.В. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. — М.: Медицина, 1989. — 352 с.

Малов Ю.С., Дударенко С.В., Онакненко С.Б. Язвенная болезнь. — СПб., 1994. — 206 с.

Маржатка З. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта. Эндоскопия пищеварительного тракта: номенклатура OMEC. — 3-е изд., перераб. и доп. — Бад-Хомбург (Германия): Нормед, 1996. — 141 с.

Масевич Ц.Г. Терапия хронических гепатитов и циррозов печени // Новости фармакотерапии. — 1997. — № 3-4. — С. 56-60.

Мизандари М., Мтварадзе А., Урушадзе О. и др. Комплексная лучевая диагностика диффузной патологии печени (жировой гепатоз, хронический гепатит, цирроз) // Медицинская визуализация. — 2002. — № 1. — С. 60-66.

Назыров Ф.Г., Азатьян Т.А., Куликова Г.Ю., Девятов А.В. Предоперационная сонографическая оценка состояния сосудов и органов гепатобилиарной системы у больных циррозом печени и портальной гипертензией // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 30-32.

Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. К проблеме симультанных операций у больных циррозом печени с портальной гипертензией при сочетанной патологии // Анналы хирургии. — 1999. — № 4. — С. 59-61.

Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практ. руководство. — М.: Мед. лит-ра, 1999. — Т. 1. — 560 с.

Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.

Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. — М.: Медицина, 1974. — 408 с.

Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. — 2-е изд., доп. — Ташкент: Медицина, 1984. — 319 с.

Пациора М.Д., Цацаниди К.Н., Ераминяшев А.К. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. — М.: Медицина, — 1971. — 99 с.

Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Клин. мед. — 1984. — № 9. — С. 23-26.

Пацкань Б.М. Хирургическое лечение острокровотоочащих гастродуоденальных язв, протекающих при тяжелой сопутствующей патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1987. — 21 с.

Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.

Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 544 с.

Подымова С.Д. Гепатогенная энцефалопатия // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 1. — С. 88-91.

Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 1998. — 704 с.

Портной Л.М., Рослов А.Л. Ультразвуковая и рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Вестн. рентгенол. — 1990. — № 1. — С. 82-86.

Ратников В.А. Перспективные направления диагностики, лечения и профилактики хронических вирусных гепатитов // Современная фармакотерапия болезней органов пищеварения: Материалы Северо-Западной региональной гастроэнтерол. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию Воен.-мед. акад., 16 декабря 1998 г. — СПб., 1998. — С. 33-38.

Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. — Ровно: Б.и., 1997. — 384 с.

Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. и др. Язвенные желудочно-кишечные кровотечения // Хирургия. — 2002. — № 8. — С. 32-35.

Стойко Ю.М., Курыгин А.А., Багненко С.Ф. Ошибки и трудности диагностики пищеводно-кардиальных кровотечений. Особенности хирургического лечения // Неотложная хирур-

гическая гастроэнтерология: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб.: Питер, 2001. — 480 с.

Таразов П.Г. Отдаленные результаты эмболизации селезеночной артерии при циррозе печени // Хирургия. — 2000. — № 3. — С. 18–20.

Тимофеев И.В. Патология лечения: Руководство для врачей. — СПб.: Северо-Запад, 1999. — 656 с.

Ткаченко Е.И., Лисовский В.А. Ошибки в гастроэнтерологии. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 397 с.

Федоров Е.Д., Михалев С.Ю., Орлов С.Ю. и др. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 1. — С. 9–18.

Финзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы. — Л.: Медицина, 1978. — 232 с.

Хазанов А.И. Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию) // Анналы хир. гепатол. — 1997. — Т. 2, № 1 — С. 41–46.

Хазанов А.И. К вопросу о клиническом значении функциональных проб печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998а. — Т. 8, № 5. — С. 29–34.

Хазанов А.И. Из полувекового опыта наблюдения за больными циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998б. — Т. 8, № 2. — С. 50–56.

Халметов Б.Т. Хирургия портальной гипертензии в сочетании с гастродуоденальными язвами у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1995. — 17 с.

Ханевич М.Д., Кошевой А.П. Качество диагностики внутрипеченочной портальной гипертензии у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — Т. 11, № 1. — С. 23.

Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.П., Назаренко П.М. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. — Киев: Здоров'я, 1988. — 136 с.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.

Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986. — 47 с.

Шерцингер А.Г., Цорикаев В.О. Диагностика острых кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода или желудка у больных с портальной гипертензией // Клин. хир. — 1974. — № 11. — С. 30–33.

Эльштейн Н.В. Ошибки в гастроэнтерологической практике: Причины, тенденции, профилактика. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 224 с.

Верру К., Inokuchi K., Koganagi H. et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy // Gastrointest. Endosc. — 1981. — Vol. 27, № 3. — P. 213–218.

Branicki F.J., Boey J., Fok P.J. et al. Bleeding gastric ulcer: a prospective evaluation of rebleeding and mortality // Aust. N.Z.J. Surg. — 1989. — Vol. 59, № 7. — P. 551–562.

Cales P., Zabotto B., Meskens C. et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrosis. Observer variability, interassociations and relationship to hepatic dysfunction // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 98. — P. 156.

Cayer D., Sohmer M.F. Surgery in patients with cirrhosis // Arch. Surg. — 1955. — Vol. 71. — P. 828–838.

Child C.G., Turcotte J.F. Surgery and portal hypertension / The liver and portal hypertension / Ed. Child C.G. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1964. — P. 50.

Clason A.D., Macleod D.A., Elton R.A. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage // *Brit. J. Surgery.* — 1986. — Vol. 73, № 12. — P. 985–987.

Czaja A.J. Новая классификация хронического активного гепатита // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1995. — Т. 5, № 2. — С. 46–49.

Desmet V., Gerber M., Hoofnagle J.H. et al. Классификация хронического гепатита: диагностика, определение степени тяжести и стадии течения // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1995. — Т. 5, № 2. — С. 38–45.

Hirata M., Ishihama S., Sanjo K., Idezuki Y. Study of new prognostic factors of esophageal variceal rupture by use of image processing with a video endoscopy // *Surgery.* — 1994. — Vol. 116, № 1. — P. 8–16.

Japanese Resarch Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings on esophageal varices // *Jpn. J. Surg.* — 1980. — Vol. 10, № 8. — P. 84–87.

Jutabha R., Jensen D.M. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease // *Med. Clin. North. Am.* — 1996. — Vol. 80, № 5. — P. 1035–1062.

Kirk A.P., Hunt R.H., Dooley J.S., Sherlock S. Peptic ulceration in patients with chronic liver disease // *Gut.* — 1978. — Vol. 19, № 10. — P. 956–959.

Knodell R.G., Ishak K.G., Black W.C. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis // *Hepatology.* — 1981. — Vol. 4. — P. 431–436.

Lehnert T., Herfarth C. Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis // *Ann. Surg.* — 1993. — Vol. 217, № 4. — P. 338–346.

McCormack T.T., Sim J., Eyre-Brook I. et al. Gastric lesions in portal hypertension: Inflammatory gastritis or congestive gastropathy? // *Gut.* — 1985. — Vol. 26. — P. 1226–1232.

Mohsenian F., Herbold M., Pushel K. Die blutung aus dem oberen gastrointestinaltrakt als ursache des plotzlichen todes // *Z. Gastroenterol.* — 1991. — Bd 29, H. 3. — S. 105–109.

Peres-Ayuso R.M., Pique J.M., Bosch J. et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis // *Lancet.* — 1991. — Vol. 337. — P. 431–434.

Popper H. Pathologic aspects of cirrhosis // *Amer. J. Pathol.* — 1977. — Vol. 87, № 1. — P. 227–264.

Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // *Br. J. Surg.* — 1973. — Vol. 60, № 8. — P. 646–649.

Pundzius J. Clinical and endoscopic sings for the prediction of recurrent bleeding from gastroduodenal ulcers // *Eur. J. Surg.* — 1994. — Vol. 160, № 12. — P. 689–692.

Sauerbruch T., Wotzka R., Kopcke W. et al. Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis // *N.J. Med.* — 1988. — Vol. 319, № 3. — P. 8–15.

Sherlock S. Portal circulation and portal hypertension // *Gut.* — 1978. — Vol. 19, № 1. — P. 70–83.

Sherlock S. Esophageal varices // *Amer. J. Surg.* — 1990. — Vol. 160, № 1. — P. 9–13.

Schwartz S.I. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination // *Surgery.* — 1981. — Vol. 90. — P. 577–583.

Sirinek K.R., Burk R.R., Brown M., Levine B.A. Improving survival in patients with cirrhosis undergoing major abdominal operations // *Arch. Surg.* — 1987. — Vol. 122. — P. 271–273.

Siringo S., Burroughs A., Bolondi L. et al. Peptic ulcer and its course in cirrhosis: an endoscopic and clinical prospective study // *J. Hepatol.* — 1995. — Vol. 22. — P. 633–641.

Smart H.L., Triger D.R. Clinical features, patophysiology and relevance of portal hypertensive gastropathy // *Endoscopy.* — 1991. — Vol. 23. — P. 224–228.

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 prospectiv multicenter study // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 319, № 7. — P. 983–989.

**Terdiman J.P., Ostroff J.W.** Risk of persistent or recurrent and intractable upper gastrointestinal bleeding in the era of therapeutic endoscopy // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 92. — P. 1805-1811.

**Teres J., Bordas J.M., Bru C. et al.** Upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: clinical and endoscopic correlations // *Gut.* — 1976. — Vol. 17. — P. 37-40.

**Wormsley K.G.** Association between duodenal ulcer and other diseases // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1980. — Vol. 15. — P. 27-35.

**Zeman R.K., Zeiberg A.S., Davros W.J. et al.** Routine helical CT of the abdomen: Image quality considerations // *Radiology.* — 1993. — Vol. 189. — P. 395-400.



## ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

### 4.1. Местный эндоскопический гемостаз

Оптимальный метод остановки гастродуоденального кровотечения определяется точной характеристикой источника, его локализацией, степенью кровопотери, состоянием гемостаза, наличием сопутствующих заболеваний и их осложнений, возрастом и полом больного [Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., 1984; Сацукевич В.Н., 1987].

Эндоскопические вмешательства в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений стоят на первом месте и в 95–98 % случаев дают возможность выявить причину кровотечения, определить его характер и интенсивность, оценить степень устойчивости гемостаза, опасность рецидивного кровотечения, а также активно воздействовать на источник геморрагии [Луцевич Э.В. и др., 1990; Черноусов А.Ф. и др., 1996; Королев М.П., 1996; Багненко С.Ф. и др., 1999].

Лечебная эндоскопия позволяет осуществить временный гемостаз у подавляющего числа больных (96–98 %) и адекватно подготовить их к срочному оперативному вмешательству; в сочетании с современной медикаментозной терапией предотвратить рецидив кровотечения и отодвинуть операцию на этап плановой хирургии; провести мониторинг и повторный гемостаз у больных с предельными степенями анестезиологического риска, когда выполнение срочной операции невозможно [Федоров Е.Д. и др., 2001].

Важность использования методов эндоскопической остановки кровотечения из хронических гастродуоденальных язв у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией и их значение в лечебной тактике наглядно иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

**Больная Д.**, 79 лет (и/б № 7988), поступила в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 03.06.92 г. в 9 ч 25 мин с клиникой желудочно-кишечного кровотечения (рвота кровью и “кофейной гущей”, мелена, слабость, незначительные боли в эпигастральной области). Госпитализирована через 3 ч 25 мин от начала заболевания. Из анамнеза болезни выяснено, что в декабре 1991 г. проходило стационарное консервативное лечение по поводу кровотечения из зеркальных язв двенадцатиперстной кишки. Тогда же был диагностирован хронический гепатит. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, недостаточность кровообращения II ст., хронический бронхит. Инвалид II группы. При поступлении состояние больной оценено дежурным хирургом как средней степени тяжести, кожные покровы бледные, пульс — 90 уд/мин, АД — 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпи-

гастроит, печень не увеличена, при пальцевом исследовании прямой кишки обнаружена мелена. Анализ крови: Hb — 56 г/л, эр. —  $2,0 \times 10^{12}/л$ , л. —  $6,5 \times 10^9/л$ , глюкоза — 5,5 ммоль/л, мочевины — 6,16 ммоль/л. Предварительный диагноз: язва двенадцатиперстной кишки, кровотечение.

При экстренной ЭГДС: в средней трети пищевода обнаружены варикозно-расширенные вены с эрозией слизистой над одним из узлов. Слизистая желудка отечная, рыхлая, легкоранимая, с множеством мелкоточечных эрозий. В желудке содержится измененная кровь, обнаружен рефлюкс алой крови из двенадцатиперстной кишки, луковица которой и пилорический жом деформированы. Источник кровотечения — хроническая язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Язва находится под рыхлым сгустком, из-под которого подтекает кровь. Заключение: хронические зеркальные язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненные кровотечением. Кровотечение продолжается. Острый эрозивный гастрит. Варикозное расширение вен пищевода. Местное воздействие на источник кровотечения через эндоскоп не проводилось.

При осмотре больной после эндоскопического исследования в 10 ч: состояние тяжелое, пульс — 112 уд/мин, аритмичный, АД — 90/40 мм рт. ст. Принято решение об экстренной операции, которая выполнена в период с 12 ч 10 мин до 14 ч 10 мин. Во время вмешательства выявлена желтого цвета бугристая печень, уменьшенная в размерах. Вены брыжейки тонкой кишки расширены. В тонкой и толстой кишках — кровь. При дуоденотомии определено продолжающееся кровотечение слабой интенсивности из хронической язвы латеральной стенки двенадцатиперстной кишки, пенетрирующей в печеночно-двенадцатиперстную связку. Выполнено прошивание кровоточащих краев язвы. Произведены пилоропластика по Judd, двухсторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия, перевязка левой желудочной артерии. Анализ крови в 18 ч 03.06.92 г.: Hb — 96 г/л, эр. —  $3,1 \times 10^{12}/л$ , общий белок — 42 г/л.

Послеоперационный период протекал тяжело. Прогрессировала печеночная недостаточность, и на фоне постгеморрагической анемии (Hb — 97 г/л, эр. —  $3,22 \times 10^{12}/л$ ) 05.06.92 г. в 0 ч 55 мин наступила остановка сердечной деятельности. При патологоанатомическом исследовании обнаружены измененная кровь на всем протяжении тонкой и толстой кишок, резко расширенные вены пищевода, подтверждена цирротическая трансформация печени. Причина смерти: печеночная недостаточность на фоне постгеморрагической анемии.

Проведенный ретроспективный анализ данного клинического наблюдения свидетельствует, что кровопотеря тяжелой степени и продолжающееся в течение 3 ч кровотечение с момента его диагностики при ЭГДС до остановки во время операции у больной старческого возраста с печеночной недостаточностью и тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы сыграли определяющую роль в развитии неблагоприятного исхода. Остановка неинтенсивного кровотечения через эндоскоп, что не является сложным, позволила бы провести комплексную интенсивную терапию с целью стабилизации общего состояния пациентки, коррекции функционального состояния печени и сердечно-сосудистой системы и выполнить отсроченную операцию в более благоприятных условиях, а возможно, и отказаться от нее. Неблагоприятную роль сыграло также проведение длительной и травматичной для такой больной операции. Выбору лечебной тактики и объема хирургического вмешательства могло бы способствовать тщательное предоперационное изучение нарушений печеночных функций с целью определения степени печеночной недостаточности, учитывая перенесенный хронический гепатит в анамнезе и диагностику

варикозно-расширенных вен пищевода при ЭГДС, что не было выполнено. О значительном нарушении синтетической функции печени свидетельствует выявленное уже после операции снижение общего белка в крови до 42 г/л. Другие функциональные пробы печени не проводились.

Из вышеизложенного следует, что активная тактика в лечении такой категории больных с выраженными функциональными нарушениями печени совершенно неприемлема. Этот вывод не касается случаев, когда диагностировано профузное кровотечение и его невозможно остановить эндоскопическими методами. Главная задача в данном наблюдении — с помощью настойчивых попыток местного лечебного воздействия через эндоскоп добиться временного гемостаза, а еще лучше — окончательного и оперировать больную при компенсации нарушенных функций печени.

Материалы исследования свидетельствуют, что местный эндоскопический гемостаз не выполнялся у 15 больных. У 2 пациентов причиной этого послужил отказ от ЭГДС, у 7 — наличие признаков устойчивого гемостаза, у одной — перфорация язвы на фоне предшествующих кровотечений из нее, у 3 — лечебное воздействие не осуществлено при продолжающемся кровотечении и у 3 — при наличии признаков неустойчивого гемостаза. Из 3 случаев, когда гемостаз был неустойчивым, в одном произведена отсроченная операция через 10 ч после госпитализации с благоприятным исходом, а в 2 наступили рецидивы геморрагий и больные умерли, причем у одного из них каллезная язва выходного отдела желудка с тромбированным сосудом, осложнившаяся массивным кровотечением, была выявлена только на аутопсии.

У одного больного из 7 с устойчивым гемостазом и кровопотерей средней тяжести развился рецидив кровотечения, по поводу которого выполнена экстренная операция с последующим летальным исходом.

Продолжающееся кровотечение при отсутствии воздействия на источник геморрагии через эндоскоп послужило причиной неотложной операции у 2 пациентов — оба умерли, а в одном случае оно остановилось самостоятельно, но затем многократно рецидивировало, что способствовало нарастанию печеночной недостаточности, приведшей больного к смерти. Следует заметить, что при анализе имеющихся данных в этих случаях интенсивность геморрагии была слабой и не представляла проблем для эндоскопической остановки. Хотя у одного больного источник кровотечения локализовался в кардиальном отделе желудка и возникли трудности при проведении местного эндоскопического гемостаза, выраженность кровопотери стала тяжелой и через некоторое время возникло кровотечение из хронической язвы двенадцатиперстной кишки, имевшей при поступлении в стационар признаки устойчивого гемостаза.

Таким образом, результаты анализа позволяют сделать вывод, что одной из особенностей данной категории больных являлась высокая вероятность возникновения рецидива кровотечения, приводящего к летальному исходу, когда при эндоскопических исследованиях были все признаки устойчивого гемостаза и кровопотеря не достигала тяжелой степени.

Что касается обязательной остановки кровотечения через эндоскоп, то это необходимое условие не было выполнено у 3 больных с продолжающимся кровотечением и у 3 — с признаками неустойчивого гемостаза, при этом 5 из них

умерли. Данный факт подтверждает известное правило, что каждое эндоскопическое исследование, осуществляемое в диагностических целях по экстренным или срочным показаниям, должно заканчиваться лечебным воздействием на источник геморрагии.

Создание современной эндоскопической техники на основе волоконной оптики послужило мощным толчком к развитию и внедрению в клиническую практику способов местного гемостаза. Существует широкий набор эндоскопических методов, различных по своей физической природе, доступности, безопасности, стоимости и эффективности: орошение гемостатическими, сосудосуживающими, денатурирующими препаратами, аппликация пленкообразующих веществ и клеевых субстанций, обкалывание склерозирующими, гемостатическими средствами, вазоконстрикторами и масляными композициями, электрокоагуляция, лазерная фотокоагуляция, термокоагуляция, криовоздействие [Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., 1984; Грубник В.В., 1986; Луцевич Э.В. и др., 1990; Ермолов А.С. и др., 1997; Королев М.П. и др., 1999; Короткевич А.Г., 2000].

Несмотря на достижения в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, актуальными остаются вопросы: в каких случаях использовать лечебное эндоскопическое воздействие как основной метод лечения? Как избежать возобновления кровотечения, которое особенно опасно у больных на фоне тяжелой сопутствующей патологии?

Анализ причин неблагоприятных исходов показывает, что одним из основных направлений в улучшении результатов лечения таких больных является совершенствование методов неоперативного гемостаза [Панцырев Ю.М. и др., 2000].

Совершенствование лечебной эндоскопии привело к внедрению в клиническую практику гемостатического средства **капрофер** [Скрябин О.Н., Карицкий А.П., 1993; Курыгин А.А., Скрябин О.Н., 1998; Ханевич М.Д., Кошевой А.П., 1999]. Капрофер представляет собой карбонильный комплекс треххлористого железа с  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой на изотоническом растворе поваренной соли. Методика местного воздействия заключается в следующем. Через операционный канал эндоскопа вводится фторопластовый катетер и выполняется прицельное орошение источника кровотечения по направлению "сверху вниз". На эту процедуру расходуется около 5,0 мл стандартного раствора капрофера. Затем место обработки для контроля надежности гемостаза промывается 2 % раствором соды или 1 % раствором  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты.

Механизм действия препарата заключается в химической денатурации белков плазмы, вызывающей мгновенное свертывание крови и прочную фиксацию сгустка к дефекту слизистой оболочки. Обладая выраженным адгезивным свойством и антисептическим эффектом, капрофер ускоряет регенерацию и эпителизацию раневой поверхности, способствует образованию нежной грануляционной ткани, а  $\epsilon$ -аминокапроновая кислота, входящая в его состав, оказывает стойкое антифибринолитическое действие, препятствующее лизису сгустка крови более трех суток [Скрябин О.Н., 1994].

Капрофер был использован нами для *достижения гемостаза* у 26 больных. При продолжающемся кровотечении из хронических гастродуоденальных язв — у 14 больных и признаках неустойчивого гемостаза — у 12. У одного из них с продолжающимся кровотечением воздействие капрофером сочеталось с клипированием сосудов в дне язвы. При этом у одного (3,9 %) больного кровопотеря была оценена как крайне тяжелая, у 15 (57,7 %) — тяжелой степени, у 7 (26,9 %) больных — средней степени тяжести, у 3 (11,5 %) — легкая. Еще в одном случае при повышенной ранимости краев язвы и признаках устойчивого гемостаза капрофер был применен для *улучшения условий осмотра* язвенного дефекта.

Использование капрофера было эффективным у 16 пациентов (у 4 при кровотечениях слабой интенсивности из краев или кратера язвы, в том числе у 2 с подтеканием крови из-под сгустка, у 8 больных с наличием фиксированного рыхлого сгустка, закрывающего полностью или частично язвенный дефект, без поступления крови из-под него и у 4 с тромбированными сосудами в язве). Еще у одного больного выполнение двукратного клипирования дна кровоточащей язвы с последующим орошением капрофером позволило окончательно остановить продолжающееся кровотечение умеренной интенсивности. Результаты лечебной эндоскопии приведены в табл. 4.1.

Как видно из табл. 4.1, добиться эффективного эндоскопического гемостаза с помощью капрофера не удалось у 9 больных с интенсивным или умеренным продолжающимся кровотечением. Все эти больные были оперированы в экстренном порядке. Из них умерли 5 пациентов. Причиной смерти явилась как кровопотеря, так и печеночная недостаточность.

Воздействие на источник кровотечения раствором капрофера оказалось успешным и привело к окончательному гемостазу у 4 больных при кровотечении слабой интенсивности из-под сгустка, покрывающего язвенный дефект (1), при наличии фиксированного сгустка без признаков поступления крови из-под него (2) и точечных тромбов в дне язвы (1). В 2 случаях в лечении ограничились только консервативными лечебными мероприятиями, в 2 — были

Таблица 4.1

Результаты эндоскопического гемостаза капрофером

Степень устойчивости гемостаза	Гемостаз не достигнут	Достигнут окончательный гемостаз	Достигнут временный гемостаз						Итого
			Отсроченная операция	Прогрессирующая печеночная недостаточность	Рецидив кровотечения				
					4–6 ч	12–20 ч	40 ч	12 сут	
Продолжающееся кровотечение	9(5)	2*(0)	1(0)	—	—	1(0)	—	1(1)	14(6)
Неустойчивый гемостаз	—	3(0)	3(0)	1(1)	3(2)	1(1)	1(0)	—	12(4)
Всего . . .	9(5)	5*(0)	4(0)	1(1)	3(2)	2(1)	1(0)	1(1)	26(10)

Примечание. В скобках — число умерших больных; \* — гемостаз в одном случае осуществлен комбинированным способом (орошение капрофером и клипирование сосудов).

выполнены плановые операции. Все эти больные имели компенсированное состояние функций печени. Летальных исходов среди них не было.

Приводим характерные клинические случаи.

Первое клиническое наблюдение.

Больная А., 75 лет (и/б № 9506), поступила в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 23.11.98 г. с жалобами на многократный оформленный черный стул, наблюдавшийся в течение 3 сут, слабость. Язвенный анамнез 3 года. При стационарном лечении в 1993 г. в Государственном институте усовершенствования врачей больной был выставлен диагноз: первичный хронический холестатический гепатит, а в 1995 г. при госпитализации в городскую больницу № 15 г. Санкт-Петербурга с кровотечением из впервые выявленной язвы желудка — первичный билиарный цирроз печени. Последний подтвержден в 1999 г. при стационарном лечении в МСЧ № 7 г. Санкт-Петербурга по поводу обострения язвенной болезни. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда в 1995 г.), недостаточность кровообращения I ст., гипертоническая болезнь III ст.

Состояние во время осмотра средней степени тяжести, кожные покровы бледные с желтым оттенком, пульс — 88 уд/мин, АД — 150/70 мм рт. ст. Печень выступает из-под реберной дуги на 6 см, при исследовании прямой кишки кала не обнаружено. Анализы крови: Hb — 93 г/л, эр. —  $3,3 \times 10^{12}$ /л, Ht — 0,27, л. —  $6,2 \times 10^9$ /л, тр. —  $183 \times 10^9$ /л, билирубин — 69 мкмоль/л, азот мочевины — 5,16 ммоль/л, ПТИ — 90 %, тимоловая проба — 8 ед., АлАТ — 74 ед., АсАТ — 134 ед., ЩФ — 778 ед. Предварительный диагноз: язвенная болезнь желудка, желудочно-кишечное кровотечение, цирроз печени.

Выполнена неотложная ЭГДС: подслизистые вены грудного отдела пищевода в нижней трети и абдоминального его отдела расширены, спадаются при интенсивном нагнетании воздуха. Слизистая нижней трети пищевода рыхлая, гиперемирована, легко кровоточит при срыгивании. В желудке умеренное количество содержимого с примесью измененной крови, слизистая свода, верхней и нижней третей тела желудка рыхлая с единичными эрозиями ярко-красного цвета. В препилорическом отделе на малой кривизне имеется деформация в виде углубления с конвергенцией складок и звездчатым рубцом. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на передней ее стенке обнаружен глубокий язвенный дефект под грязно-серым налетом 1 см в диаметре, в дне язвы — два вишневых тромба. Язва обработана стандартным раствором капрофера до образования черного струпа. Заключение: хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением, гемостаз после обработки капрофером. Варикозное расширение вен пищевода I ст., катаральный рефлюкс-эзофагит. Эрозивный гастродуоденит. Рубцовая деформация препилорического отдела желудка.

Кровопотеря расценена как средней степени тяжести. Функциональное состояние печени признано компенсированным. В хирургическом отделении проводилась инфузионно-трансфузионная, гемостатическая, противоязвенная (омез, альмагель) терапия.

При УЗИ органов брюшной полости от 25.11.98 г.: печень выступает из-под реберной дуги на 6 см, контуры неровные, край закруглен, эхогенная структура неоднородная, сосудистый рисунок деформирован. Воротная вена — 17 мм в диаметре, селезеночная — 12 мм. Селезенка увеличена — 138 × 72 мм, структура однородная. Заключение: цирроз печени, портальная гипертензия, гепатоспленоmegалия.

Консервативная тактика лечения оказалась эффективной, рецидива кровотечения не отмечено. При повторной ЭГДС от 03.12.98 г.: выраженная гиперемия и отек слизистой желудка. Язва луковицы двенадцатиперстной кишки уменьшилась до 0,8 см в диа-

метре. Заключение: хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии рубцевания, хронический гастрит. Больная на 18-е сутки выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

#### Второе клиническое наблюдение.

Больной К., 53 лет (и/б № 1687), поступил в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 24.02.98 г. в 20 ч 35 мин с жалобами на двукратный кашицеобразный стул черного цвета, слабость. Язвенный анамнез 33 года. В 1995–1996 гг. трижды проходил стационарное консервативное лечение по поводу язвенного кровотечения. В течение 4 сут перед поступлением больной принимал аспирин в связи с болями в верхних отделах живота. Данных о заболевании печени при сборе анамнеза не получено, но выяснено, что часто и в больших количествах употребляет алкоголь. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь II ст. При поступлении состояние средней тяжести, кожные покровы несколько бледные, пульс — 86 уд/мин, АД — 140/90 мм рт. ст., от пальцевого исследования прямой кишки отказался. Анализ крови: Нб — 130 г/л, эр. —  $4,3 \times 10^{12}$ /л, л. —  $4,3 \times 10^9$ /л, тр. —  $248 \times 10^9$ /л, белок — 62,2 г/л, билирубин — 11,9 мкмоль/л, мочевины — 7,08 ммоль/л, холестерин — 4,44 ммоль/л, АлАТ — 22 ед., АсАТ — 35 ед., ПТИ — 89 %.

Предварительный диагноз: язвенная болезнь, желудочно-кишечное кровотечение. Больной направлен на неотложную ЭГДС, при которой установлено, что в пищеводе видны варикозно-расширенные вены подслизистого слоя, не напряжены, спадаются при инсуффляции воздуха. В желудке небольшое количество измененной крови на его стенках, в нижней трети тела и луковице двенадцатиперстной кишки — свежая кровь. После ее эвакуации на переднелатеральной стенке луковицы обнаружен язвенный дефект диаметром около 1 см, прикрытый рыхлым сгустком красного цвета, из-под которого неинтенсивно подтекает кровь. Язва обработана стандартным раствором капрофера до образования черного струпа. На основании полученных данных установлен диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Кровопотеря легкой степени. Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода I ст. В соответствии с системой критериев Child — Pugh определена компенсация патологического процесса в печени. В хирургическом отделении пациенту проводилась инфузионная гемостатическая, противоязвенная (гистодил, блокацид, альмагель) терапия.

При ЭГДС, выполненной через 2 сут, определено, что хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки с воспалительным валом вокруг уменьшилась в размерах —  $0,7 \times 0,8$  см, дно ее покрыто фибрином, а также имеется выраженный поверхностный рефлюкс-гастрит вследствие недостаточной функции привратника. От дальнейшего лечения пациент категорически отказался и был выписан в удовлетворительном состоянии на 4-е сутки после госпитализации.

Временный гемостаз был достигнут у 12 пациентов. У 4 из них (у 2 при кровотечении слабой интенсивности, у одного при подтекании крови из-под сгустка и у одного с фиксированным сгустком крови, закрывающим язвенный дефект) осуществление временного гемостаза позволило провести комплексную предоперационную подготовку, направленную на стабилизацию гемодинамических показателей, улучшение функционального состояния печени. Трем больным удалось выполнить отсроченную операцию в течение 24 ч после госпитализации, а одному — через 40 ч. Все больные были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение гастроэнтеролога. Как по-

казал анализ, у двух пациентов при поступлении в стационар состояние печеночных функций было компенсированным, у двух — субкомпенсированным. В то же время еще у одного пациента с декомпенсированным циррозом печени в крайне тяжелом состоянии комплексное консервативное лечение оказалось неэффективным, несмотря на отсутствие возобновления кровотечения, и он умер на 6-е сутки стационарного лечения от прогрессирующей печеночной недостаточности с развитием печеночной комы и анурии. Достижение временного гемостаза при наличии мелкого тромбированного сосуда в язве у этого больного позволило избежать напрасного вмешательства.

У 7 больных, имеющих суб- и декомпенсированные нарушения функций печени, остановленное с помощью лечебного воздействия кровотечение рецидивировало, что составило 28 % от общего числа больных, подвергшихся лечебной эндоскопии с использованием раствора капрофера и 43,7 % от количества больных с достигнутым первичным гемостазом. Из них 3 имели тромбированный сосуд в язвенном кратере, а 4 — фиксированный сгусток красно-коричневого цвета. Продолжительность гемостатического эффекта у 3 больных составляла 4–6 ч, у 2 — 12–24 ч, у одного — 40 ч и у одной — 12 сут. У 6 больных при поступлении в стационар кровопотеря была тяжелой, у одной — средней степени тяжести.

Повторное применение лечебной ЭГДС по поводу возобновившегося кровотечения осуществлялось 5 больным. Процедура выполнялась в условиях операционной. Кровотечение удалось остановить в 2 случаях: у одного пациента при диффузном его характере из края язвы и еще у одного при подтекании крови из-под сгустка, фиксированного к дну язвы. После кратковременной подготовки этим больным была выполнена неотложная операция. В 3 случаях лечебная ЭГДС оказалась неэффективной. Несмотря на уменьшение интенсивности кровотечения, эндоскопическое воздействие раствором капрофера успеха не принесло и пациенты были оперированы в экстренном порядке. В 2 случаях операция начата без применения эндоскопического исследования при клинически диагностированном профузном желудочном кровотечении.

Из 7 больных, которым выполнена неотложная операция по поводу рецидива кровотечения, умерли 4.

Примером могут служить следующие наблюдения.

1. Больной Б., 45 лет (и/б № 6780), госпитализирован в больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 20.09.96 г. в 22 ч с жалобами на выраженную слабость, головокружение. Болен 4 сут, были рвота “кофейной гущей” и черный стул. Утром 20.09.96 г. возникла рвота кровью и “кофейной гущей”, несколько позже — мелена. Накануне употреблял алкоголь, профессия — хирург. Два года страдает язвенной болезнью желудка.

Состояние при поступлении в стационар оценено как крайне тяжелое, пульс — 100 уд/мин, АД — 80/60 мм рт. ст., печень не пальпируется, ректально — мелена. Установлен предварительный диагноз: язвенная болезнь желудка, желудочно-кишечное кровотечение. Клинический анализ крови: Нб — 68 г/л, эр. —  $2,2 \times 10^{12}/л$ .

Больной срочно доставлен в отделение реанимации, где выполнена экстренная ЭГДС. В желудке обнаружены значительное количество жидкой измененной крови со сгустками и пищей, а также свежая кровь. В субкардиальном отделе желудка на 1–1,5 см ниже кардии по задней стенке с переходом на малую кривизну располагается язвенный дефект 2,5 × 1,5 см под фибрином, ближе к краям которого находятся мелкие тромбы.



На границе верхней и средней трети тела желудка по малой кривизне — хроническая язва диаметром до 0,5 см, покрытая фибрином, с подтеканием крови из нижнего ее края. В желудке и двенадцатиперстной кишке визуализируются эрозии под фибрином. Луковица двенадцатиперстной кишки содержит кровь. Эвакуировать содержимое через эндоскоп не представляется возможным. После попытки промывания желудка через зонд произведена контрольная эндоскопия. В желудке по-прежнему содержатся пища и сгустки крови. Язвенные дефекты орошены раствором капрофера до черного струпа. Заключение: хронические язвы субкардиального отдела желудка, осложненные кровотечением. Эрозивный гастродуоденит. Локальный гемостаз капрофером.

При объективном исследовании: пульс — 100 уд/мин, АД — 140/80 мм рт. ст., печень выступает из-под реберной дуги на 3–4 см. Клинический анализ крови: Hb — 75 г/л, Ht — 0,21, эр. —  $2,4 \times 10^{12}/л$ .

Рецидив кровотечения возник через 12 ч. Решено выполнить хирургическое вмешательство. Общий анализ крови: Hb — 82 г/л, эр. —  $2,55 \times 10^{12}/л$ , Ht — 19,6 %, тр. —  $60 \times 10^9/л$ , ПТИ — 91 %. Во время операции в брюшной полости обнаружена асцитическая жидкость в количестве около литра, увеличенная плотная мелкобугристая печень, а в области брюшного отдела пищевода, большом и малом сальниках — извитые расширенные вены. Выполнена субтотальная резекция желудка по Hofmeister — Finsterer. В препарате — язвенный инфильтрат  $2,5 \times 2$  см.

В послеоперационном периоде отмечались ухудшение функционального состояния печени, нарастание асцита. Биохимический анализ крови 23.09.96 г.: билирубин — 9,4 мкмоль/л, белок — 56 г/л, холестерин — 2,44 ммоль/л, АлАТ — 86 ед., АсАТ — 96 ед., ПТИ — 102 %. Комплексное консервативное лечение принесло успех. Больной выписан на 13-е сутки после хирургического вмешательства в удовлетворительном состоянии.

2. Больная К., 49 лет (и/б № 1778), поступила в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 04.03.96 г. в 18 ч 20 мин с жалобами на неоднократный кашицеобразный стул черного цвета, беспокоящий в течение недели, выраженную слабость. Язвенный анамнез отсутствует. В 1975 г. перенесла вирусный гепатит В. Сопутствующие заболевания: желчно-каменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, гипертоническая болезнь II ст. При поступлении состояние тяжелое, кожные покровы бледные, склеры иктеричные, пульс — 100 уд/мин, АД — 130/75 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах за счет скопления в нем жидкости. Печень и селезенка не доступны пальпации. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружены каловые массы черного цвета. Клинический анализ крови: Hb — 75 г/л, эр. —  $2,5 \times 10^{12}/л$ , л. —  $9,0 \times 10^9/л$ . С подозрением на кровотечение из варикозных вен пищевода при циррозе печени с портальной гипертензией больная направлена на неотложную ЭГДС, при которой в грудном и абдоминальном отделах пищевода обнаружены узловатые, расширенные вены с отеочной слизистой над ними и эрозиями без поступления крови. В желудке — большое количество жидкой измененной крови, сгустков и пищи. В антральном отделе выявлены эрозии, а в выходном отделе на малой кривизне ближе к передней стенке — язвенный дефект  $0,7 \times 0,5$  см под красным тромбом и частично под фибрином с кровотечением умеренной интенсивности. Врачом-эндоскопистом принято решение о промывании желудка через зонд. Через 40 мин при повторной эндоскопии: в желудке по-прежнему сгустки крови, остатки пищи, вода. Язвенный дефект обработан раствором капрофера до черного струпа. Выполнено орошение эрозивной слизистой пищевода раствором капрофера, разведенного  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой в соотношении 1 : 5. Заключение: хроническая язва выходного отдела желудка, осложненная кровотечением, гемостаз после обработки капрофером. Эрозивный эзофагит. Варикозно-расширенные вены пищевода II ст. Эрозивный антральный гастрит.

Больная госпитализирована в отделение интенсивной терапии, где проводились инфузионно-трансфузионная, гемостатическая терапия, противоязвенное (альмагель, гастрофарм) и симптоматическое лечение. Общий анализ крови 05.03.96 г.: Нb — 60 г/л, эр. —  $2,0 \times 10^{12}$ /л, Нt — 0,18, л. —  $9,2 \times 10^9$ /л, тр. —  $74 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ: белок — 56 г/л, билирубин — 51 мкмоль/л, холестерин — 1,73 ммоль/л, мочевина — 15,4 ммоль/л, креатинин — 121,1 мкмоль/л, глюкоза — 6,0 ммоль/л, АлАТ — 17 ед., АсАТ — 86 ед., ПТИ — 62 %.

На следующие сутки выполнена контрольная ЭГДС: в желудке в небольшом количестве содержится измененная кровь, во всех его отделах — множественные кровоточащие эрозии. Слизистая оболочка обработана раствором капрофера в разведении 1 : 5. Осуществлен гемостаз. Хроническая язва желудка покрыта фибрином, в крае язвы — тромбированный сосуд.

Данные УЗИ органов брюшной полости (15.03.96 г.) подтвердили предположения врачей о наличии у больной цирроза печени с портальной гипертензией: во всех отделах живота свободная жидкость, печень увеличена (16,0 см), края неровные, эхогенная структура неоднородная — мелко- и среднеузловая, сосудистый рисунок не дифференцируется. Селезенка увеличена (16,5 × 4,8 см), эхогенность ее однородная, диаметр селезеночной вены 6,0 мм (рис. 4.1).

В результате интенсивного консервативного лечения состояние больной значительно улучшилось. Однако через 12 сут возникла рвота с примесью свежей крови, однократный жидкий стул в виде "малинового желе", прогрессирующая слабость. Пульс — 104 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст. При эндоскопическом исследовании установлено, что хроническая язва без признаков заживления — глубокая, с выраженным воспалительным валом, 0,5 × 1,0 см. В дне язвенного дефекта определяется сосуд с тромбом вишневого цвета. В желудке небольшое количество измененной крови. На слизистой в области дна — единичные эрозии под гемосидерином. Слизистая двенадцатиперстной кишки отечная, гиперемированная. Местное воздействие на источник кровотечения через эндоскоп не проводилось. В динамике отмечено нарастание асцита и отеков нижних конечностей. Печеночная недостаточность отнесена к классу С. В связи с тяжестью состояния и высоким риском операции решено прибегнуть к ней лишь в случае возобновления кровотечения.

Через 5 сут кровотечение из язвы вновь рецидивировало: дважды отмечен жидкий стул с кровью, появились выраженная слабость и холодный пот, пульс — 120 уд/мин, АД снизилось с 110/60 мм рт. ст. до 80/40 мм рт. ст. По желудочному зонду стала поступать алая кровь. Больная подвергнута экстренной операции, которая началась через 3 ч 25 мин после появления первых признаков геморрагии. После лапаротомии язву обнаружить не удалось, по-



Рис. 4.1. Эхограмма селезенки больной К., 49 лет. Спленомегалия. Свободная жидкость в брюшной полости.

этому осуществлена интраоперационная ЭГДС, позволившая выявить дефект на задней стенке выходного отдела желудка с продолжающимся кровотечением из видимого сосуда. Произведены гастродуоденотомия с прошиванием язвы, пилоропластика по Heineke — Mikulicz и стволовая ваготомия. Во время операции в подкожной и предбрюшинной клетчатке выявлены крупные извитые вены до 0,3 см в диаметре, эвакуировано около 9 л асцитической жидкости, определены распространенная венозная сеть большого сальника, выраженное расширение вен в области пищеводно-желудочного перехода, плотная печень 20 × 16 см с зернистой поверхностью.

Послеоперационный период протекал тяжело, тенденция к гипотонии в первые сутки потребовала введения вазопрессоров, нарастали отеки верхних и нижних конечностей, желтуха, прогрессировала печеночная недостаточность. Анализы крови на 2-е сутки: Hb — 91 г/л, эр. —  $2,92 \times 10^{12}$ /л, Ht — 24,9 %, л. —  $46 \times 10^9$ /л, тр. —  $86 \times 10^9$ /л, белок — 61 г/л, билирубин — 89,3 мкмоль/л, холестерин — 1,73 ммоль/л, мочевины — 8,57 ммоль/л, креатинин — 278 мкмоль/л, АлАТ — 559 ед., АсАТ — 3026 ед., ЩФ — 176 ед., ПТИ — 50 %. На 3-и сутки после хирургического вмешательства больная умерла. Причина смерти — печеночная недостаточность на фоне постгеморрагической анемии. При патологоанатомическом исследовании выявлены активный мелкоузловой цирроз печени и портальная гипертензия (варикозно-расширенные вены пищевода, спленомегалия, асцит).

Таким образом, использование капрофера для достижения первичного гемостаза через эндоскоп было эффективным у 16 больных из 25. Причем впоследствии рецидив кровотечения развился у 7 больных в сроки от 4 ч до 12 сут.

Окончательный гемостаз достигнут у 4 пациентов. Летальных исходов в этой группе больных не было. Совершенно очевидно, что достижение окончательной остановки кровотечения через эндоскоп позволяет в значительной степени сократить необходимость оперативного вмешательства и использовать время для проведения интенсивной терапии, направленной на устранение печеночной недостаточности.

Стремление к достижению максимальной эффективности лечебного воздействия на источник кровотечения привело к разработке новых эндоскопических методик. В последние годы экспериментально обоснован и внедрен эффективный способ эндоскопического применения двухкомпонентных силиконовых композиций [Наумов Е.В. и др., 1998], который был использован при кровотечениях из хронических каллезных язв у пациентов пожилого и старческого возрастов, особенно в случаях, когда риск не только операции, но и анестезиологического пособия чрезвычайно высок.

Другой подход к повышению возможностей лечебной эндоскопии заключается в использовании различных способов местного гемостаза в разнообразных сочетаниях.

Так, способ комбинированного эндоскопического воздействия применен для профилактики рецидивов кровотечения В.В. Грубником [1986] у 18 больных пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, у которых даже минимальное оперативное вмешательство было сопряжено с высоким риском. При неотложном эндоскопическом исследовании у 7 больных проводилась гидротермокоагуляция, у 11 — лазерная фотокоагуляция кровоточащих язв. На следующий день при повторной ЭГДС в подслизистую основу вокруг язвы вводили 20–30 мл лекарственной смеси, состоящей из констрикала, ами-

нокапроновой кислоты и желатины, а на дно наносили клей МК-7. Рецидив кровотечения наблюдали только у одного больного. Но все же следует признать, что важным моментом, повышающим эффективность эндоскопии, является выполнение комбинированного воздействия при первой ЭГДС.

О необходимости сочетания лечебных эндоскопических методик, применение которых дает более выраженный гемостатический эффект, указывали Э.В. Луцевич и соавт. [1990]. О.Н. Скрябин и А.П. Карицкий [1993], а также М.В. Гринев с соавт. [1996] сообщили об использовании диатермокоагуляции и капрофера при остром желудочно-кишечном кровотечении. Методика оказалась эффективной, когда применение каждого из этих методов в отдельности не давало желаемого результата. Авторы рекомендовали осуществлять этот комбинированный способ гемостаза при струйном кровотечении и кровопотере средней и тяжелой степени.

А.Г. Короткевич и Э.М. Перкин [1998] у 76 больных из 94 при продолжающемся кровотечении или нестойком гемостазе применили комбинированный способ, включающий несколько приемов: инъекцию с инфильтрацией, термокоагуляцию, электрокоагуляцию и орошение денатурирующими препаратами в разных сочетаниях. В результате только у 3 из 23 пациентов с профузным или продолжающимся кровотечением не удалось добиться успеха, а при рецидиве кровотечения у 10 больных комбинированный эндоскопический гемостаз оказался эффективным. Дальнейшие исследования позволили А.Г. Короткевичу [2000] сделать вывод о том, что наиболее эффективным является только комбинация различных приемов эндоскопической остановки кровотечения. Лишь у 3 больных из 18 с активным кровотечением (Forrest I) не удалось остановить его или возник рецидив в ближайшие часы. У 46 пациентов со степенью активности кровотечения Forrest II и у 3 — с активностью Forrest III был достигнут окончательный гемостаз.

Механический гемостаз в виде клипирования источника кровотечения гемостатическими клипсами осуществлен автором в 3 случаях как самостоятельный способ гемостаза при язвах, если сосуд был виден и располагался в дне язвенного кратера. Так как во всех случаях гемостаз был результативным, то при возможности применение клипирования рекомендовано как метод выбора.

Данные литературы свидетельствуют, что **клипирование** источника кровотечения является весьма высокоэффективным методом гемостаза.

К. Binmoeller и др. [1993] использовали клипирование для остановки язвенного гастродуоденального кровотечения у 88 больных. Из них у 78 имелось активное кровотечение I a/b степени по Forrest, у 10 — видимый некровотокающий сосуд в язве. В каждом случае накладывалось от 1 до 10 клипс. Рецидив кровотечения наступил у 5 больных; из них у 4 геморрагия была остановлена повторным воздействием, а один больной был оперирован. Авторы указывают, что при применении данного метода ими не отмечено осложнений, а клипсы не оказывали отрицательного влияния на процесс заживления язвы.

S. Ohta и соавт. [1996] в группе из 10 больных с массивным язвенным гастродуоденальным кровотечением, сопровождающимся геморрагическим шоком, добились 100 % гемостатической эффективности клипирования при полном отсутствии возобновления кровотечения.

Е. Scara [1997] проводил местное лечебное воздействие с помощью эндоскопического клипирования у 17 пациентов с целью остановки желудочно-кишечного кровотечения или предотвращения его повторного возникновения. Окончательный гемостаз достигнут у всех больных.

Е.Д. Федоров и др. [1998] осуществили эндоскопическое клипирование у 38 пациентов с кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта. Из них у 13 больных источником кровотечения являлись хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Успешный гемостаз был достигнут у всех пациентов. Причем у 18 из них авторы смогли не только лигировать кровоточащий сосуд, но и наложить шов на источник геморрагии путем сведения его краев. Использовали от 1 до 7 клипс на каждый источник кровотечения. Повторное клипирование осуществлено в 3 случаях при обнаружении во время динамического эндоскопического контроля вновь появившихся тромбированных сосудов. Рецидив кровотечения возник у 2 больных с обширным опухолевым поражением тела и антрального отдела желудка и у одного с острой язвой проксимального отдела желудка. Осложнений, связанных с методом, отмечено не было. По мнению авторов, использование прочного вращающегося клипатора и новых модификаций клипс, для наложения которых разработан эндоскоп, имеющий 6-миллиметровый рабочий канал, — GIF-XT (Olympus), существенно повышает возможности выполнения адекватного гемостаза.

А.В. Филин и соавт. [1998, 1999] выполнили эндоскопическое клипирование у 42 пациентов при остром желудочно-кишечном кровотечении, у 14 из них — в комбинации с инъекционным способом (этанол, адреналин). Накладывать клипсы старались на основание кровоточащего сосуда, а при эластичности тканей, окружающих дефект, — на края дефекта, производя его ушивание. У 37 больных эндоскопический гемостаз стал окончательным способом остановки острого желудочно-кишечного кровотечения. Срочная операция произведена одному больному, отсроченная — еще одному, плановая — трем.

По данным М.П. Королева и соавт. [1999], наиболее эффективными способами остановки кровотечения, помимо коагуляции, являются клипирование и комбинированные способы.

Ю.М. Панцырев и соавт. [2000] считают, что возможности полноценного локального гемостаза существенно расширились за счет внедрения сверхширококанальных эндоскопов, методов эндоскопического клипирования и лигирования, аргоноплазменной коагуляции, использования “эндопинцета”.

Применение методов механического гемостаза для остановки и профилактики рецидива кровотечения позволило вплотную приблизить эндоскопическое вмешательство к открытому хирургическому ушиванию источника кровотечения. Комбинирование эндоскопических методов дает более результативный, надежный и стойкий гемостаз [Федоров Е.Д. и др., 2001, 2002].

Применение разработанных фирмой “Olympus Optical Co., Ltd.” принципиально новых эндоклипаторов НХ-5LR-1, НХ-5QR-1, НХ-6UR-1, в которых использован механизм вращения клипирующего устройства, дает возможность значительно легче и более точно наложить клипсу, а также снизить вероятность повреждения окружающих тканей при их наложении. Малый диаметр эндоклипаторов (2,8–3,2 мм) позволяет использовать их с широким спектром эндоско-

пов. При кровотечениях из хронической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, когда требуется внедрить клипсу глубоко в плотную ткань, рекомендуется применять клипсы MD-850 с нешироко разведенными браншами.

В наших наблюдениях метод комбинированного эндоскопического гемостаза успешно применен у одного пациента. Методика заключалась в клипировании кровоточащих сосудов дна хронической язвы металлическими клипсами с последующим орошением источника кровотечения капрофером.

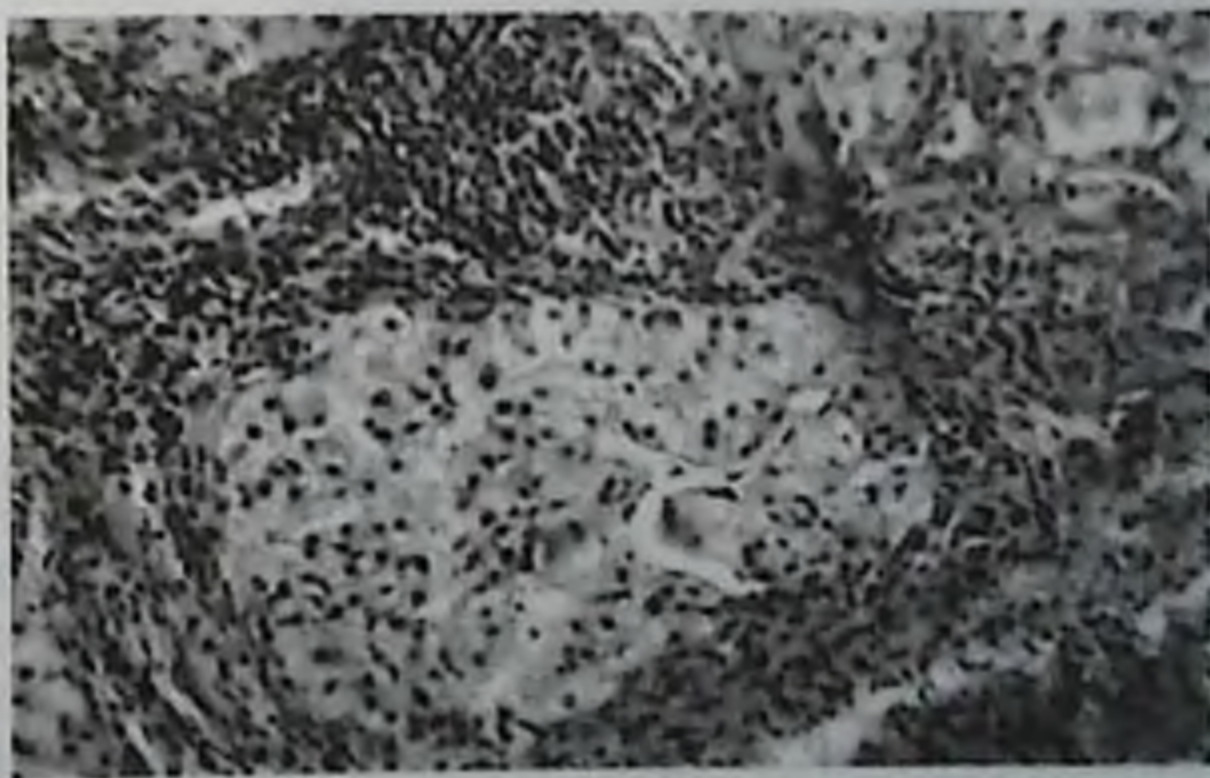
Приводим данное наблюдение.

Больной С., 70 лет (и/б № 16874), поступил в клинику 16.11.98 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, увеличение в размерах живота, отеки нижних конечностей. Ухудшение самочувствия отмечает в течение месяца перед госпитализацией. В 1994 г. перенес острый инфаркт миокарда. Инвалид II группы. Указаний на язвенную болезнь и патологию печени в анамнезе нет. Госпитализирован в терапевтическое отделение в состоянии средней степени тяжести с диагнозом: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, II функциональный класс, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда в 1994 г.), гипертоническая болезнь III ст., недостаточность кровообращения III ст., постоянная форма мерцательной аритмии, асцит. Анализы крови: Hb — 123 г/л, эр. —  $3,71 \times 10^{12}$ /л, л. —  $9,6 \times 10^9$ /л, белок — 72 г/л, альбумин — 52,2 %, глобулины — 47,8 %, альбуминово-глобулиновый коэффициент — 1,09, билирубин — 17 мкмоль/л, креатинин — 0,114 ммоль/л, мочевина — 11,5 ммоль/л, ПТИ — 70 %, АлАТ — 0,20 мкмоль/(ч·л), АсАТ — 0,25 мкмоль/(ч·л). При осмотре хирургом был заподозрен цирроз печени. Вследствие отсутствия возможности выполнения УЗИ органов брюшной полости назначена диагностическая лапароскопия с использованием лапаролифтинга. Во время этого малотравматичного исследования 20.11.98 г. удалено около 8 л асцитической жидкости, диагностирован цирроз печени. Наличие цирроза подтверждено при гистологическом исследовании биоптата (рис. 4.2).

Ультрасонография 23.11.98 г.: печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, контуры ровные, структура неоднородная, уплотнена. Диаметр воротной вены 1,0 см. В брюшной полости, а также в плевральной полости слева дощурется небольшое количество жидкости.

24.11.98 г. у больного появился неоднократный стул черного цвета в течение всего дня, возникла сильная слабость, АД снизилось до 85/40 мм рт. ст. Пациент транспортирован в операционную, где начата интенсивная терапия. На операционном столе выполнена ЭГДС: в желудке небольшое количество измененной крови, луковица две-

Рис. 4.2. Больной С., 70 лет. Монолобулярный цирроз печени выраженной степени активности. Узловая трансформация печеночной ткани. Выраженная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация соединительнотканых септ. Окраска гематокселином и эозином. Ув. 300.



двенадцатиперстной кишки деформирована, содержит свежую кровь. На передней стенке луковицы выявлена хроническая язва  $0,8 \times 0,4$  см с продолжающимся кровотечением в виде “полоски” крови, стекающей по стенке. Учитывая тяжесть состояния больного, наличие субкомпенсированной печеночной недостаточности и выраженной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, проведена остановка кровотечения двукратным клипированием дна язвы. После манипуляции интенсивность геморрагии значительно уменьшилась (рис. 4.3).

Дополнительно язва орошена раствором капрофера с  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой в разведении 1 : 4. Достигнут гемостаз. При последующем осмотре луковицы двенадцатиперстной кишки на задней ее стенке ближе к большой кривизне обнаружена поверхностная язва размерами до 1,0 см неправильной формы под фибрином. Заключение: хроническая язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз наложением двух эндоклипс и орошением капрофером. Острая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки.

Пациент доставлен в отделение интенсивной терапии, где продолжена интенсивная гемостатическая инфузионно-трансфузионная, гепатотропная, антисекреторная терапия. Состояние больного оставалось тяжелым вследствие развившейся печеночной недостаточности на фоне постгеморрагической анемии. Анализы крови 25.11.98 г.: Нb — 59 г/л, эр. —  $1,8 \times 10^{12}$ /л, л. —  $6,2 \times 10^9$ /л, общий белок — 44 г/л, билирубин — 9,2 мкмоль/л, АлАТ — 0,17 мкмоль/(ч · л), АсАТ — 0,9 мкмоль/(ч · л), мочевины — 25,7 ммоль/л, креатинин — 235 мкмоль/л. При контрольной ЭГДС от 25.11.98 г.: следов крови в желудке и двенадцатиперстной кишке нет, в дне язвы — две эндоклипсы. Данных за кровотечение нет. Гемостаз устойчивый.

На фоне интенсивного лечения состояние пациента постепенно стабилизировалось, кровотечение не возобновлялось. Консервативная тактика оказалась эффективной. ЭГДС от 01.12.98 г.: в желудке и двенадцатиперстной кишке крови нет, две эндоклипсы в дне язвы, гемостаз устойчивый. На 26-е сутки после госпитализации больной выписан на амбулаторное лечение и под наблюдение гастроэнтеролога по месту жительства.

В этом случае лечебная эндоскопия и комплексное консервативное лечение выступили в качестве основного и без преувеличения — единственного метода лечения больного с кровопотерей тяжелой степени и тяжелыми сопутствующими

заболеваниями, которые конкурировали с риском оперативного вмешательства. Успешное его применение в совокупности с результатами исследований последних лет, свидетельствующими о высокой надежности клипирования как самостоятельного способа, особенно при сочетании с другими, по-



Рис. 4.3. Эндофотограмма больного С., 70 лет. Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки с кровотечением слабой интенсивности после осуществления механического гемостаза с помощью клипирования. В дне язвы — две металлические клипсы.

звонит полагать, что наиболее перспективным для эндоскопической остановки язвенного гастродуоденального кровотечения может быть комплексное применение клипирования и капрофера.

В результате использования капрофера мы пришли к заключению, что этот метод гемостаза был оправданным при кровотечении слабой интенсивности из краев или кратера язвы и из-под сгустка, покрывающего язвенный дефект, а также в ряде случаев при наличии фиксированного сгустка без признаков поступления крови из-под него. Достижение окончательного гемостаза в сочетании с инфузионной гемостатической и противоязвенной терапией позволило избежать экстренного хирургического вмешательства и ограничиться в лечении 2 больных только консервативными мероприятиями, а двум выполнить плановую операцию.

Известно, что у больных хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечением, гемостаз, достигнутый с помощью капрофера, следует рассматривать как временный эффект. Таких больных необходимо интенсивно готовить к хирургическому вмешательству и оперировать в течение суток от момента госпитализации, не дожидаясь рецидива геморрагии [Коробченко А.А., 1996; Курыгин А.А. и др., 1998].

Достижение временного гемостаза у 4 пациентов позволило провести предоперационную подготовку и выполнить отсроченную операцию в более благоприятных условиях. Все больные выжили. Важным здесь является то, что двое из них относились к классу В по Child — Pugh, двое — к классу А.

В то же время в 7 случаях при выраженных нарушениях функции печени (классы В и С) после достижения временного гемостаза развились рецидивы кровотечения. Отмеченная хирургами тяжесть состояния этих больных на основании кровопотери тяжелой степени и клинических проявлений выраженной печеночной недостаточности диктовала необходимость проведения адекватной предоперационной подготовки после достижения временного гемостаза. В связи с этим в большинстве случаев хирурги не торопились с выполнением отсроченной операции. Но такая попытка решения проблемы не оказалась успешной. Рецидив кровотечения еще более ухудшил состояние больных. Эта ситуация является наиболее “узким местом” в определении лечебной тактики.

Исходя из результатов нашего исследования и данных литературы, благоприятные исходы операций у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени возможны в подавляющем большинстве случаев только при компенсации нарушенных ее функций. Следовательно, больные с печеночной недостаточностью должны быть подвергнуты соответствующей предоперационной подготовке. Однако как установить степень адекватности подготовки к отсроченной операции и оптимальность ее сроков, если в хирургических клиниках, не говоря уже об общехирургических стационарах, не используются современные высокочувствительные тесты диагностики степени гепатодепрессии, такие как определение проконвертина и проакцелерина, период полураспада которых 6–8 ч, т.е. в 6–8 раз короче, чем у ПТИ? Эти короткоживущие индикаторы на 24–48 ч раньше, чем ПТИ, регистрируют падение функции органа у большинства больных с острой печеночной недостаточностью. По наблюдениям А.И. Хазанова [1997], до 25 % случаев смерти в крупных стационарах г. Москвы от печеночной недостаточности не находили лабораторного и морфологического (отсутствие массивных некрозов) подтверждения.



Мы полагаем, что решить эту проблему можно только за счет повышения эффективности консервативного лечения и сокращения числа оперативных вмешательств. Это достигается, с одной стороны, проведением адекватной интенсивной терапии, с другой — повышением надежности лечебного эндоскопического воздействия. В связи с этим представленные данные о сроках возникновения рецидива кровотечения настойчиво определяют необходимость повторного выполнения ЭГДС через 4 и 12 ч после госпитализации с целью как контроля достигнутого временного гемостаза, так и осуществления дополнительного локального воздействия на источник кровотечения для профилактики рецидива.

Наступление повторного кровотечения зависит от нарушений в системах гемостаза и фибринолиза, неизменно присутствующих у больных с печеночной недостаточностью. Немаловажную роль играет и повышенное давление в системе воротной вены. В то же время наступление рецидива кровотечения определяется и наличием тромбированного сосуда в дне язвы, при котором использование капрофера с профилактической целью, как правило, является неэффективным. Причиной этого служит отсутствие субстрата (крови) для коагулирующего действия препарата. Именно эти случаи, по опыту О.Н. Скрябина и др. [1995, цит. по: Вербицкий В.Г., 1999], определили возобновление язвенного гастродуоденального кровотечения у 35 % больных в ближайшее время после лечебной эндоскопии. Из 7 пациентов с развившимся рецидивом кровотечения у 3 при первичном воздействии капрофером в язве имелся четко видимый тромбированный сосуд, а в одном случае, когда операция началась без выполнения экстренной ЭГДС, при предыдущих эндоскопических исследованиях также хорошо визуализировался сосуд с тромбом. При первой ЭГДС у этого больного, как и у остальных 3 больных, в области источника кровотечения выявлен фиксированный сгусток крови, который был подвергнут воздействию раствором капрофера для усиления гемостаза и профилактики рецидива кровотечения, но должный эффект достигнут не был.

Руководствуясь приведенными результатами разных авторов о высокой эффективности клипирования и сочетания различных эндоскопических способов с клипированием при четко видимом сосуде в язве, доступном для воздействия, можно с полным основанием утверждать, что этот метод в сочетании с орошением капрофером позволил бы достичь окончательного гемостаза, избежать рецидива кровотечения и ограничиться только комплексным консервативным лечением, в большинстве случаев являющимся единственно спасительным для больных с субкомпенсированной и декомпенсированной печеночной недостаточностью. При наличии фиксированного сгустка в язве и возможности применения эндоскопического клипирования следует попытаться сместить либо смыть сгусток с целью детального осмотра источника кровотечения.

Что касается использования лечебной эндоскопии с целью местного гемостаза именно при возобновлении кровотечения из хронических язв, то наши данные говорят о целесообразности и более того — необходимости этого у больных с выраженной печеночной недостаточностью, у которых риск не только операции, но и обезболивания особенно велик. Лечебно-диагностическая ЭГДС должна выполняться в операционной на фоне комплексной интенсивной терапии. В 2 таких случаях рецидивное кровотечение было остановлено с примене-

нием раствора капрофера, что позволило избежать операции на высоте кровотечения и провести кратковременную подготовку перед неотложным вмешательством. Еще в одном наблюдении из двух, когда без проведения ЭГДС больные были взяты на операцию по поводу "профузного" рецидивного кровотечения, на основании клинических данных нами установлено, что геморрагия была умеренной интенсивности, при которой попытка местного воздействия оправдана.

Несомненно, неоднократные попытки эндоскопической остановки капрофером профузного кровотечения нецелесообразны, так как они ведут к задержке хирургического вмешательства. Исходя из высокой летальности больных с рецидивом геморрагии и низкой эффективности капрофера при продолжающемся кровотечении высокой и умеренной интенсивности, необходимость достижения окончательного гемостаза с помощью более надежного комбинированного метода с использованием клипирования очевидна.

#### **4.2. Подготовка больных к операции и медикаментозная профилактика осложнений**

Комплекс терапевтических мероприятий, составляющих основу предоперационной подготовки больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв при диффузных заболеваниях печени с портальной гипертензией, должен способствовать снижению риска операции, быть многофункциональным и направленным на коррекцию постгеморрагических нарушений гомеостаза, компенсацию функционального состояния печени и профилактику рецидива кровотечения. Интенсивная терапия начинается в приемном отделении и продолжается в зависимости от тяжести состояния больного в хирургическом или реанимационном отделении, на эндоскопическом и/или операционном столе. Комплекс лечебных мероприятий реализуется по следующим направлениям.

**1. Инфузионно-трансфузионная терапия**, основными задачами которой являются восполнение объема циркулирующей крови и обеспечение адекватной гемодинамики, восстановление микроциркуляции, реологических свойств крови и транскапиллярного обмена, коррекция постгеморрагической гипоксии и синдромных нарушений.

Следует отметить значение временного фактора при коррекции кровопотери, что особенно важно для больных с субкомпенсированным и декомпенсированным циррозом печени, у которых должна быть исключена даже небольшая задержка в своевременном и адекватном возмещении потерянного объема крови [Шерцингер А.Г., 2001].

**2. Гемостатическая терапия.** Мониторинг системы коагуляции имеет важное значение для комплексной оценки устойчивости гемостаза, прогноза рецидива кровотечения, своевременной диагностики ДВС-синдрома и проведения адекватных лечебных мероприятий. Контроль за системой свертывания крови и фибринолизом при язвенных гастродуоденальных кровотечениях особенно важен при проведении консервативной терапии и в послеоперационном периоде больным с массивной кровопотерей [Вербицкий В.Г., Кузьмич А.А., 2001].

Исследования авторов показывают, что во время острого эпизода геморрагии отмечались статистически достоверные ускорение свертывания крови и увеличение спонтанного фибринолиза, которые при тяжелой и крайне тяжелой кровопотерях отличались от контрольных показателей практически в 2 раза и являлись признаками I стадии ДВС-синдрома — стадии гиперкоагуляции и компенсаторного гиперфибринолиза. При профузном кровотечении такая активация свертывающей системы крови и фибринолиза приводила к развитию II и III стадий ДВС-синдрома (II стадия — нормокоагуляция с повышением коагуляционного потенциала и начинающимся потреблением факторов свертывания; III стадия — выраженная гипокоагуляция вследствие коагулопатии потребления и активации фибринолиза).

В постгеморрагическом периоде наиболее существенные изменения наблюдались в первые 5–7 сут. Этот период соответствовал максимальному числу рецидивов язвенного кровотечения. Первые сутки постгеморрагического периода характеризовались развернутыми лабораторными признаками ДВС-синдрома различной степени выраженности. При тяжелой кровопотере наблюдались уменьшение числа тромбоцитов, концентрации фибриногена, протромбинового индекса, активности фибринстабилизирующего фактора, повышение спонтанного фибринолиза, появление фибриногена “В” или положительного этанолового теста, т.е. показателей коагулограммы, выполнение которой доступно в любом общехирургическом стационаре. В период до 5–7 сут отмечались коагуляционные расстройства, которые носили многокомпонентный (многофакторный) характер, при этом преобладали явления гипокоагуляции.

На развитие в предоперационном периоде коагулопатии потребления (II и III стадии ДВС-синдрома) оказывали влияние ряд факторов. Это изменения гемокоагуляции в ответ на интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию, развивающаяся органная недостаточность. Так, неконтролируемая гемодилюция приводила к развитию коагулопатии разведения. Кроме того, массивные гемотрансфузии, особенно при использовании консервированной крови длительных сроков хранения, как известно, способствуют увеличению фибринолитической активности. Падение коагуляционного потенциала усугублялось снижением белковосинтетической функции печени.

Эти наблюдения, справедливые для кровотечений вообще, приобретают некоторые особенности при нарушении функционального состояния печени. Известно, что нарушения белковосинтетической функции паренхиматозного органа сопровождаются снижением концентрации в плазме крови факторов свертывания, содержание которых, по мнению А.И. Хазанова [1999], имеет важное прогностическое значение для оценки риска развития клинических проявлений печеночной недостаточности. В этом случае развитие коагулопатии потребления при ДВС-синдроме будет более значимым и может как определить исход кровотечения, так и усилить риск развития постгеморрагических осложнений.

Лечебные мероприятия, по данным В.Г. Вербицкого, А.А. Кузьмича [2001], базируются на следующих положениях. Во-первых, они должны проводиться при условии отсутствия продолжающегося кровотечения. У больных с тяжелой кровопотерей, когда имеются явления гиперкоагуляции, назначение препаратов,

стимулирующих свертывающую активность крови, категорически противопоказано. В этих случаях лечение должно быть направлено на остановку кровотечения эндоскопическим или хирургическим методом, коррекцию ОЦК и гемодинамических расстройств, профилактику ДВС-синдрома. Во-вторых, гемостатическая терапия должна назначаться с учетом фазовых изменений в системе гемостаза, а также многокомпонентного характера коагулопатического синдрома и корректироваться на основании мониторинга показателей на 1, 3 и 5-е сутки постгеморрагического периода.

До сих пор большая часть руководств по хирургии содержит шаблонные рекомендации по назначению препаратов, действие которых направлено на повышение свертывающей активности крови: 10 % раствор кальция хлорида, викасол,  $\epsilon$ -аминокапроновая кислота, фибриноген. Такой подход не учитывает действительного состояния системы гемостаза, изменения в которой носят динамический характер. Вследствие того, что постгеморрагический период характеризуется развитием многокомпонентного синдрома, основой гемостатической терапии должна служить свежезамороженная плазма, которая в сбалансированном количестве содержит факторы как свертывающей, так и противосвертывающей систем. При чрезмерной активации фибринолиза наиболее целесообразно использование больших доз ингибиторов протеаз — трасилола (100 000 Ед и более) или его аналогов — контрикала и гордокса. Для профилактики ДВС-синдрома у больных с тяжелой кровопотерей в программу следует включать антиоксидантные препараты и антигипоксанты, так как именно в тромбоцитах наблюдалась наибольшая активация свободнорадикального окисления, которая достигала максимума при развитии ДВС-синдрома.

**3. Гепатопротективная терапия** у данной категории больных состоит из введения рибоксина в дозах, приближающихся к максимальной терапевтической, и эссенциале. Для предупреждения ишемических поражений печени показано использование трентала, а при развитии недостаточности функций органа необходимо введение преднизолона в адекватных дозах.

При нарастании клинических проявлений печеночной энцефалопатии для усиления функций печени показано применение орнитетила или гепамерца, при недоступности последних целесообразно осуществлять терапию 1 % раствором глютаминовой кислоты, аскорбатом и тиосульфатом натрия, а для коррекции кислотно-основного состояния использовать 2 % раствор гидрокарбоната натрия. Положительному влиянию на функционирование печени и купированию развития эндотоксических повреждений будет способствовать очищение кишечника от излившейся крови с помощью клизм, а также назначение гепатопротекторов и метаболитов энергетического обмена (гептрал, кокарбоксилаза, глюкоза).

**4. Антисекреторная терапия и применение средств, повышающих защитный потенциал слизистой желудка.** Проведение антисекреторной терапии является одним из ведущих принципов современного патогенетического консервативного противорецидивного лечения больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв и включает применение ингибиторов протонной помпы,  $H_2$ -блокаторов 3–4 поколений, либо аналогов соматостатина [Гринпы, Н<sub>2</sub>-блокаторов 3–4 поколений, либо аналогов соматостатина [Гринберг А.А. и др., 1996; Затевахин И.И. и др., 1997; Вербицкий В.Г. и др., 1999;

Стойко Ю.М. и др., 2000]. Хотя, по данным литературы, у больных циррозом печени часто отмечают гипохлоргидрию, даже низкая активность пристеночных ионов водорода может иметь решающее значение в ульцерогенезе при сниженной резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [Катаев С.С., Широкова Е.Н., 1996]. Вероятность осложненного течения язвенной болезни возрастает при развитии печеночной недостаточности [Скрябин О.Н., 1994]. Поэтому назначение препаратов, снижающих кислотно-пептическую агрессию у больных диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией, необходимо.

Препаратами выбора при лечении гепатогенной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с циррозом печени остаются ингибиторы протонной помпы (омепразол, изомепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол) — наиболее мощные универсальные ингибиторы желудочной секреции пролонгированного действия [Brunner G.H. et al., 1990; Walker S. et al., 1991; Lehnert T., Herfarth C., 1993]. В настоящее время разрабатываются и внедряются в клиническую практику инъекционные формы блокаторов протонной помпы, которые позволят достигать антисекреторного эффекта вне зависимости от причин, вызвавших стимуляцию обкладочных клеток. Учитывая особенности предоперационной подготовки, пероральное применение длительнодействующих блокаторов (лансопразол, пантопразол) также может быть оправдано для достижения пролонгированного антацидного эффекта. Получены экспериментальные данные о цитопротективном действии ингибиторов протонного насоса, что рассматривается как дополнительный фактор при терапии портально-гипертензивных гастропатий [Катаев С.С., Широкова Е.Н., 1996].

Разработка инъекционной формы  $H_2$ -гистаминоблокатора фамотидина (квamatел) позволила повысить эффективность терапии у больных гастродуоденальными язвами, в том числе и при развитии кровотечений на фоне заболеваний печени.

Для лечения пациентов можно использовать инъекционную форму простагландина  $E_1$  — альпростадил, а для перорального применения — мизопростол и альпростадил. При заболеваниях печени эффективность простагландинов сравнима с действием ингибиторов протонной помпы. Цитопротективный эффект препаратов связан как с ингибированием секреции соляной кислоты и пепсина в желудке, так и с мобилизацией защитных факторов: стимуляцией бикарбонатной секреции, поддержанием базального уровня секреции слизи либо ее стимуляцией, а также с трофическим действием простагландинов [Катаев С.С., Широкова Е.Н., 1996; Abbati G. et al., 1993]. По-видимому, применение этих средств показано при необходимости назначения кортикостероидной терапии для коррекции функций печени, а также для снижения портального давления.

Определенное применение могут найти и антацидные препараты (маалокс), эффективность которых в некоторых случаях не уступает гистаминолитикам [Катаев С.С., Широкова Е.Н., 1996].

Даже при длительных курсах противоязвенной антисекреторной терапии у больных циррозом печени гепатотоксического действия препаратов не отмечено.

**5. Терапия, направленная на снижение портального давления.** При угрозе развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка цель медикаментозной терапии состоит в том, чтобы уменьшить напряжение стенки вены путем снижения давления в портальной системе. Препаратами выбора в таких случаях являются  $\beta$ -адреноблокаторы. При непереносимости или наличии противопоказаний к применению  $\beta$ -адреноблокаторов (брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, астматический бронхит) для медикаментозной профилактики используются нитраты. Применение синтетических аналогов соматостатина оправдано как для снижения портального давления, так и с целью профилактики рецидива кровотечения из язвы.

**6. Фармакотерапия печеночной энцефалопатии и печеночной недостаточности.** Лечение острых и медленно развивающихся поражений нервной системы при недостаточности функции печени является сложной и во многом не решенной задачей современной медицины, поэтапное решение которой возможно лишь на основе более глубоких знаний о патогенезе корригируемого состояния. Сложившиеся представления определяют подходы к патогенетической терапии.

С учетом патогенетической роли ГАМК-ергической медиации в развитии токсической энцефалопатии целесообразно проведение комплекса мероприятий по нормализации функционального состояния данной медиаторной системы:

- подавление роста патогенной кишечной флоры, синтезирующей предшественники лигандов бензодиазепиновых рецепторов, посредством перорального применения невсасывающихся антибактериальных препаратов и лактулозы;
- исключение из арсенала применяемых терапевтических средств бензодиазепинов и других седативных препаратов;
- назначение конкурентных антагонистов ГАМК-рецепторов — флумазенила или золпидема.

К числу антибиотиков, наиболее часто применяемых для терапии печеночной энцефалопатии, относятся неомицин и другие аминогликозиды (канамицин, мономицин). Применение последних менее желательно ввиду развития побочных токсических реакций при их минимальном всасывании из просвета кишечника. Неомицина сульфат в виде водной взвеси вводят через зонд, проведенный в тонкую кишку с помощью эндоскопа, или применяют перорально в дозе 6–8 г/сут [Strauss E. et al., 1992; Conjeevaram H.S. et al., 1994]. Испытана эффективность нового антибиотика — рифамиксимины (400 мг три раза в день), невсасывающейся формы рифампицина [Pedretti G. et al., 1991]. Показано, что его эффективность по степени коррекции неврологических нарушений при недостаточности функций печени не уступает неомицину (1 г три раза в день). В литературе описаны положительные результаты применения метронидазола (0,25–0,5 г три-четыре раза в день) для подавления клостридиальной аммонийобразующей кишечной флоры. Безусловно, препараты этой группы являются более доступными, но, всасываясь из кишечника, способны оказать токсическое воздействие на печень.

Применение невсасывающегося синтетического дисахарида лактулозы или его аналогов (лактитола, лактилола и др.) способствует подавлению роста клостридиальной кишечной флоры и бактериоидов при увеличении роста лактобак-

терий и бифидофлоры. Избирательность действия лактулозы делает ее применение более предпочтительным по сравнению с антибиотиками. Эффект лактулозы аналогичен эффекту буферных смесей и состоит в изменении кислотности внутрикишечного содержимого, что наряду с изменениями микробного пейзажа приводит к подавлению образования аммония и его всасывания из просвета кишечника. Применение лактулозы способствует нормализации баланса алифатических (валин, лейцин и изолейцин) и ароматических (тирозин и фенилаланин) аминокислот плазмы крови, а также снижает натрийурез [Trovato G.M. et al., 1995]. Послабляющий эффект лактулозы является индикатором, на основе которого производится дозирование препарата. Средние дозы препарата составляют 30–40 г/сут на протяжении 3–4 нед [Pai S.H. et al., 1995]. Рекомендуется трансинтестинальное капельное введение препарата, разведенного в 1–1,5 л дистиллированной воды [Шерцингер А.Г., 2001]. При стабилизации состояния переходят на пероральный прием. Возможно более длительное применение лактулозы, однако в ряде случаев развивается толерантность к ее применению. Обосновано применение лактулозы в дозе 70–100 г/сут в комбинации с неомицином (6–8 г/сут), что позволяет снизить риск побочных эффектов неомицина на кишечную флору.

В качестве заменителя лактулозы может использоваться менее дорогостоящий препарат — бензоат натрия (по 5 мг дважды в день) [Sushma S. et al., 1992]. При рандомизированных исследованиях показана его высокая эффективность при манифестации портосистемной энцефалопатии, не уступающая лактулозе по силе терапевтического действия.

В число мер, снижающих образование токсичных продуктов в кишечнике, входит применение ацетатного буфера (рН=4,5) трансинтестинально, перорально и в виде высоких сифонных клизм для очищения кишечника и закисления его содержимого [Muting D., 1977].

С учетом теории экспрессии глиоцитами бензодиазепиновых рецепторов периферического типа в ответ на гипераммонийемическое воздействие представлялось оправданным применение флумазенила (0,01 мг(кг · ч)), однако описанная схема терапии печеночной комы оказалась малоэффективной [Devictor D. et al., 1995].

Ограничение токсического действия аммония обеспечивается посредством решения следующих задач:

- 1) активизации печеночной детоксикации или предотвращения прогрессирования ее нарушений;
- 2) связывания аммонийного иона в кровотоке;
- 3) блокирования ферментативного превращения аммония в глутамин.

Первая задача решается применением стероидных гормонов, гепатопротекторов и эмульсии перфторана. Предпочтительно назначение оказывающих мембраностабилизирующее действие несинтетических кортикостероидов в адекватных дозах (преднизолон 20–30 мг/сут перорально или 90–120 мг/сут внутривенно). Нарастание неврологических расстройств является абсолютным показанием к назначению гормональных препаратов независимо от проводимой терапии. Положительный гемодинамический эффект преднизолона на портальную гемодинамику нивелируют применением пропранолола (анапри-

лина). Замена анаприлина на селективные  $\beta_1$ -антагонисты противопоказана, так как они приводят к усилению неврологических дисфункций. Применение стероидных гормонов оправдано и для снижения проницаемости гематоэнцефалического барьера для иона аммония, однако при монотерапии это мероприятие не способно купировать печеночную кому.

К числу гепатопротекторов, применяемых для сохранения функций гепатоцитов, относят гептрал и препараты полиненасыщенных жирных кислот и фосфолипидов (эссенциале, цитрат бетаина бофур), применяемых в высших терапевтических (субхолестатических) дозах, а также силимарин и содержащие его препараты.

Применение эмульсии перфторана приводит к инаktivации макрофагального звена иммунитета и предохранению структуры печени от свободнорадикальных повреждений [Ковеленов А.Ю. и др., 2001].

Снижения токсической нагрузки на нервную систему можно также достичь посредством разведения аммония в крови. Система детоксикационных мероприятий при развитии печеночной комы в целом не имеет существенных особенностей. Показано применение больших количеств коллоидных и кристаллоидных растворов в адекватных соотношениях. Коррекция ацидоза производится 3 % раствором гидрокарбоната натрия под контролем буферной емкости крови. Определенные сложности составляет дозирование иона  $K^+$ , в особенности при развитии гепаторенального синдрома. Обычно применяют 150–200 мл 2 % раствора хлорида калия в сутки.

Для активизации орнитинового цикла мочевинообразования применяют препараты орнитина (орнитетил или гепамерц). Количество эндогенной аминокислоты можно повысить, применяя селективный ингибитор орнитинтрансферазы — 5-фторметилорнитин, что оказывает положительное влияние на динамику неврологических показателей [Sarhan S. et al., 1993].

Для связывания аммония в крови применяют препараты так называемых антиаммонийных аминокислот: глутаминовой кислоты, аргинина и орнитина. Однако эффективность подобных терапевтических мероприятий сравнительно не высока.

С целью снижения концентрации аммония в крови выполняют операции плазмафереза или используют сорбционные системы типа “искусственной печени”. Гемодиализ проводится в качестве самостоятельной процедуры у больных в состоянии печеночной комы.

Для предотвращения токсификации аммония показан L-метионин сульфоксимин. Эффективность данного препарата подтверждает важность биотрансформации аммиака в глутамин для реализации его нейротоксичности. Описаны положительные результаты использования этого препарата для экспериментальной терапии аммоний-индуцированного отека мозга. Применение препарата непосредственно после формирования портокавальных анастомозов у больных циррозом печени препятствовало развитию портосистемной энцефалопатии, но не продемонстрировало положительной динамики при манифестной неврологической симптоматике [Sarafov D. et al., 1994].

С большой уверенностью к препаратам выбора для терапии печеночной энцефалопатии можно отнести нейротропные антагонисты кальция (нимоди-



пин) и ингибиторы циклооксигеназы (диклофенак, мовалис). Эти препараты в определенной степени предупреждают дисфункцию синаптической медиации.

Сложность патогенеза печеночной энцефалопатии и многообразие взаимодействий различных гуморальных факторов определяют необходимость разработки схем применения малотоксичных препаратов, предупреждающих проявления оксидативного стресса в нейронах вне зависимости от механизма его индукции, а также инактивирующих нейротоксичные радикалы и интермедиаты арахидоновой кислоты. В настоящее время можно считать обоснованным применение сбалансированного комплекса антиоксидантов, состоящего из гидрофильных (аскорбиновая кислота) и гидрофобных (витамин Е) "ловушек" свободных радикалов, а также восстанавливающих их низкомолекулярных тиолов (липоевая кислота, метионин, унитиол) [Плужников Н.Н. и др., 2000].

Принципиально важным в условиях печеночной энцефалопатии является поступление аминокислот с разветвленными боковыми цепями, которые наряду с нутритивным действием способны блокировать многие патологические процессы и восстанавливать баланс циклических и алифатических аминокислот, нарушенный при печеночной энцефалопатии [Sarafov D. et al., 1994].

Применение сбалансированных аминокислотных смесей показано и при организации парентерального питания у больных с клиническими проявлениями печеночной энцефалопатии, и при трансплантации печени. Для парентерального питания больных применяют аминолебан (Otsuka) и моригепамин (Morishita), для энтеральной терапии используют аминолебан EN (Otsuka), гепан ED (Morishita) [Masuzawa M. et al., 1994], Нера-ТЕН, Нерамин, Нерамин-special [Манукьян Г.В. и др., 1999].

Назначение аминокислот должно быть основано на анализе причины гипераммониемии. Внутривенное применение аминокислот с разветвленными цепями наряду с противосудорожными средствами и кортикостероидами у больных с цитрулинемией может утяжелить состояние, нарушая баланс в цикле мочевинообразования.

Таким образом, реализуя указанные направления, можно существенно повысить эффективность лечения, адекватно подготовить пациента к операции, снизить риск осложнений наркоза и хирургического вмешательства, и тем самым обеспечить более быстрое восстановление больного в послеоперационном периоде.

### **4.3. Выбор лечебной тактики и метода хирургического лечения**

Результаты консервативного лечения и оперативных вмешательств в значительной степени зависят от функционального состояния печени [Макаренко Т.П. и др., 1989; Эргашев О.Н., 1998; Fassio E. et al., 1992; Майер К.-П., 1999].

G. Irvin и R. Zerра [1976], F.J. Branicki с соавт. [1989] выделяют диффузную патологию печени как прогностический фактор, предсказывающий повышение послеоперационной летальности при оперативных вмешательствах по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

При выраженном исходном нарушении функции печени кровопотеря, наркоз, операционная травма способствуют усугублению печеночной недостаточности и больные погибают от ее прогрессирования в раннем послеоперационном периоде, хотя кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и удается остановить [Петров В.П. и др., 1987; Шалимов А.А. и др., 1988; Береснев С.А., 1991; Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В., 1998].

При наличии у больного синдрома портальной гипертензии хирургическое лечение кровотечений из гастродуоденальных язв имеет высокий риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений [Гонджилашвили Г.В., Сагинадзе А.В., 1984; Зайцев В.Т. и др., 1986]. При внепеченочной портальной гипертензии пищеводно-желудочное кровотечение бывает смертельным в 5–10 % случаев, а при циррозе печени, осложненном портальной гипертензией, — в 40–75 % [Ванцян Э.Н., Пацнора М.Д., 1979].

Таким образом, при определении лечебной тактики особое значение имеет диагностика глубины поражения печеночной паренхимы, тяжести печеночной недостаточности, оценка резервных возможностей печени и организма в целом [Третьяков А.А. и др., 1994; Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В., 1998].

В настоящее время имеется большое разнообразие взглядов на лечебную тактику при язвенных кровотечениях — от “консервативно-выжидательного” до полярного “активно-агрессивного” [Панцырев Ю.М. и др., 2000].

По мнению В.Т. Зайцева с соавт. [1986], сочетанное наличие у больного кровоточащей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки с синдромом портальной гипертензии, особенно на почве цирроза печени, является показанием к срочному оперативному вмешательству. Причем Б.М. Пацкань [1987] обосновывает необходимость расширения показаний к выполнению экстренных и отсроченных оперативных вмешательств при остром язвенном кровотечении у больных с циррозом печени и печеночной недостаточностью, а А.И. Дерман [1990] — у больных пожилого и старческого возрастов с патологией печени при продолжающемся кровотечении или высоком риске его рецидива.

I. Suteu и др. [1980] указывают, что риск неблагоприятного исхода при продолжающемся кровотечении больше, чем риск резекции желудка, выполненной по неотложным показаниям больному с патологией печени при первых признаках развившегося кровотечения. Противопоказанием к экстренной операции на высоте кровотечения может служить лишь декомпенсированный цирроз печени при печеночной недостаточности тяжелой степени [Пацкань Б.М., 1987].

В то же время многие авторы отмечают значительно более высокий уровень смертности после выполнения неотложных операций больным циррозом печени, чем после плановых [Халметов Б.Т., 1995; Doberneck R.C. et al., 1983; Garrison R.N. et al., 1984; Arancha G.V., Greenlee H.B., 1986; Sirinek K.R. et al., 1987], особенно по поводу кровотечения из хронической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки [Lehnert T., Herfarth C., 1993]. Неотложное вмешательство у больных “группы риска операции” при массивном кровотечении без предоперационной подготовки часто оказывается невыполнимым [Вербицкий В.Г., 1999].

Для снижения операционного риска необходима тщательная предоперационная подготовка с максимально возможной коррекцией функциональных показателей печени [Лихванцев В.В. и др., 1998; Lehnert T., Herfarth C., 1993]. В связи с этим особенно актуально выполнение экстренной лечебно-диагностической ЭГДС с достижением временного гемостаза, что позволяет провести комплексную интенсивную терапию больным и отсроченную операцию в более благоприятных условиях [Петров В.П. и др., 1987; Гринберг А.А. и др., 1996; Курыгин А.А., Скрябин О.Н., 1998; Курыгин А.А. и др., 1998; Ханевич М.Д., Кошевой А.П., 1998].

В.Ф. Саенко и др. [1997] рекомендуют избегать применения экстренных, отсроченных и даже плановых оперативных вмешательств у больных старше 70 лет с тяжелой или крайне тяжелой степенью кровопотери, тяжелой сопутствующей патологией печени и использовать для лечения весь комплекс современных консервативных мероприятий.

При высокой опасности рецидива кровотечения Б.М. Пацкань [1987] рекомендует выполнять операцию на 2–4-е сутки с момента поступления, так как рецидив чаще всего наступает на 4–6-е сутки. При рецидиве кровотечения автор отмечает наличие более благоприятных условий для выполнения оперативного вмешательства, чем на высоте кровотечения при поступлении больного в стационар. Исследователь объясняет это проводимой больным комплексной терапией, направленной на восполнение кровопотери и лечение нарушений, вызванных сопутствующим заболеванием. За пациентами осуществлялось динамическое наблюдение, позволявшее своевременно диагностировать рецидив кровотечения и выполнить экстренную операцию сразу после появления первых признаков геморрагии.

Однако С.А. Бересневым [1991] на основании изучения характера морфологических изменений не пораженной диффузным заболеванием печени в экспериментальных условиях доказано, что после кровопотери нормальная ее структура начинает восстанавливаться не ранее чем на 6–9-е сутки, а при рецидиве кровотечения в срок от 1 до 5 сут в печени возникают изменения, более тяжелые, чем при первичном кровотечении с соответствующей степенью кровопотери. Риск операции при рецидиве геморрагии всегда выше, чем опасность вмешательства на высоте первичного кровотечения аналогичного объема [Петров В.П. и др., 1987].

По данным Б.М. Пацкань [1987], больным циррозом печени с остановившимся кровотечением, длительным язвенным анамнезом, большой язвенной деструкцией, тяжелой степенью кровопотери, пенетрацией язвы, стенозом выхода из желудка операция показана в отсроченном периоде. Для пациентов этой группы с конечной стадией цирроза печени и асцитом оперативное лечение является практически невыполнимым ввиду чрезвычайной степени риска.

Лучших результатов в лечении гастродуоденальных кровотечений позволяет добиться использование тактики, основанной на комплексном клинско-эндоскопическом прогнозе рецидива кровотечения с учетом тяжести кровопотери и состояния больного [Баранчук В.Н., 1989; Курыгин А.А., Румянцев В.В., 1992; Багненко С.Ф. и др., 1999], которая была использована в лечении большинства наших больных.

По мнению авторов, *неотложному* оперативному лечению подлежат пациенты с продолжающимся кровотечением, у которых не удалось его остановить эндоскопическим методом, а также пациенты после успешной остановки при тяжелой кровопотере и с рецидивом остановившегося кровотечения. *Отсроченные* операции в течение 24 ч от момента поступления выполняются больным с неустойчивым гемостазом и больным с небольшой кровопотерей, но нестабильными гемодинамическими показателями. Перед операцией им проводится инфузионно-трансфузионная подготовка. Больные с остановившимся кровотечением легкой и средней степени подлежат *плановой* операции после обследования и определения показаний к хирургическому лечению. Больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, представляющими не меньшую угрозу для жизни, чем риск рецидива кровотечения, оперируются лишь при явном возобновлении кровотечения, если эндоскопические методы гемостаза не дают эффекта.

Выделяя различную тяжесть функционального состояния печени при диффузной ее патологии, М.Д. Ханевич и А.П. Кошевой [1998] уточняют тактику при этом грозном осложнении язвенной болезни. По их мнению, больным диффузными поражениями печени класса Child B с эндоскопическими признаками неустойчивого гемостаза и с кровопотерей средней или тяжелой степени должен проводиться весь комплекс консервативного лечения, включая местное гемостатическое воздействие посредством ЭГДС. Они подлежат операции сразу после стабилизации гемодинамических показателей и улучшения показателей функционального состояния печени.

В.Г. Вербицкий [1999], указывая на необходимость уточнения тактики лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений, основанной на комплексном клинико-эндоскопическом прогнозе рецидива кровотечения с учетом тяжести кровопотери и состояния больного, считает, что при выборе тактики хирургу следует определить три основных момента: во-первых, продолжается ли кровотечение или оно остановилось, во-вторых, степень риска радикальной операции и, в-третьих, каков риск рецидива кровотечения.

По данным исследователя, основными критериями в решении вопросов и соответственно выборе тактики при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв являются тяжесть кровопотери, эндоскопические признаки продолжающегося кровотечения (степени устойчивости гемостаза) и степень риска анестезии и операции на основании возраста, тяжести сопутствующих заболеваний и кровопотери, а также объема и характера предстоящего радикального вмешательства. Автор использовал общепринятую классификацию Американской ассоциации анестезиологов (ASA). Была выделена "группа риска операции", к которой отнесены пациенты 4–5 степени тяжести соматического состояния, имеющие риск радикального хирургического вмешательства 3 "Э" степени (резекция желудка или ваготомия с пилоропластикой). Это больные с тяжелыми системными расстройствами, которые создают серьезную опасность для жизни и могут привести к нетрудоспособности или смерти в течение 24 ч.

*Неотложные* операции в течение 2 ч после госпитализации больного при язвенных гастродуоденальных кровотечениях показаны:

1) при продолжающемся струйном (Forrest Ia) кровотечении;

2) при диффузном кровотечении (Forrest Ib) средней и тяжелой степени (кроме “группы риска операции” с эффективным эндоскопическим гемостазом);

3) при неустойчивом гемостазе (кроме “группы риска операции”);

4) при неполноценной эндоскопической оценке устойчивости гемостаза у больных со средней и тяжелой степенью кровопотери и дополнительными клинико-эндоскопическими критериями риска рецидива;

5) всем пациентам со средней и тяжелой кровопотерей при наличии дополнительных клинико-эндоскопических признаков вероятности рецидива кровотечения и невозможности проведения комплексной консервативной терапии сразу после поступления ( $H_2$ -блокаторы, оценка и коррекция системы гемостаза и т.д.);

б) при рецидиве язвенного кровотечения в стационаре.

С учетом того что эндоскопические признаки устойчивости гемостаза не абсолютны, были разработаны дополнительные критерии оценки риска рецидива кровотечения: 1) наличие язвенного кровотечения в анамнезе; 2) неоднократные рвота малоизмененной кровью и(или) мелена в сочетании с коллапсом; 3) имеющийся в анамнезе болевой синдром опоясывающего характера с иррадиацией в спину, свидетельствующий о вероятности пенетрации язвы; 4) стойкие нарушения в системе гемостаза в виде гиперкоагуляции и гиперфибринолиза. Дополнительными эндоскопическими критериями служат: 1) локализация язв на малой кривизне желудка и задней стенке двенадцатиперстной кишки; 2) пептические язвы гастроэнтероанастомоза; 3) сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; 4) размер язвы более 2 см.

**Отсроченные операции** (в течение 2–24 ч после поступления) показаны только при условии проведения комплексной консервативной терапии сразу после поступления и ЭГДС-контроле в течение 12–24 ч:

1) при остановленном в ходе лечебной эндоскопии диффузном кровотечении или неустойчивом гемостазе у больных с тяжелыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями и “группы риска операции”, нуждающихся в коррекции постгеморрагической гипоксии и нарушений функции органов и систем;

2) при остановленном в ходе лечебной эндоскопии диффузном кровотечении или неустойчивом гемостазе у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, нуждающихся в радикальных (повторных или реконструктивных) операциях с привлечением более опытных хирургов в дневное время суток.

Следует отметить, что при задержке отсроченной операции более чем на 12 ч окончательное решение об оперативном вмешательстве целесообразно принимать после контрольного эндоскопического исследования. При отсутствии признаков кровотечения или неустойчивого гемостаза пациент может быть подвергнут комплексной консервативной терапии.

**Консервативная терапия** показана только при условии назначения антисекреторной терапии сразу после поступления:

1) всем больным с устойчивым гемостазом;

2) пациентам “группы риска операции” с остановленным диффузным кровотечением либо неустойчивым гемостазом с обязательным плановым

ЭГДС-контролем (в течение 12–24 ч и при положительной динамике клинико-лабораторных показателей кровопотери);

3) пациентам с неустойчивым гемостазом, отказавшимся от оперативного вмешательства.

Вопрос о *плановой* операции после язвенных гастродуоденальных кровотечений решается индивидуально. Она показана пациентам, подвергнутым консервативной терапии при условиях:

1) коррекции постгеморрагической гипоксии и компенсации функций органов и систем;

2) осложнения язвы стенозом либо при подозрении на малигнизацию;

3) длительного язвенного анамнеза с нарушением трудоспособности больного.

Необходимо заметить, что классификация риска, утвержденная Американской ассоциацией анестезиологов, используется для оценки тяжести состояния больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв во многих зарубежных странах. С целью оценки операционно-анестезиологического риска нашли применение в клинической практике классификации В.А. Гологорского (1982 г.), Г.А. Рябова (1983 г.), Н.Н. Малиновского (1973 г.), В.М. Балагина (1987 г.), МНОАР (1988 г.). Недостатком всех методов является субъективная оценка исходного физического состояния больного без специально отобранных количественных и качественных критериев, характеризующих степень компенсации или декомпенсации функций важнейших органов и систем [Буров Н.Е., 2000]. В связи с этим, при отсутствии официально принятого единого стандарта определения тяжести состояния больных использование хирургом системы Child — Pugh сделает оценку их состояния более объективной.

Анализ данных литературы показывает, что исходы оперативного лечения кровотечений при патологии печени определяются не только выраженностью кровопотери, степенью срочности хирургического вмешательства, компенсацией функций печени, степенью активности воспалительного процесса в ней, стадией поражения паренхимы, но и объемом операции [Пацнора М.Д. и др., 1971; Котив Б.Н., 1998; Эргашев О.Н., 1998].

Выполнение лапаротомии больным циррозом печени уже имеет высокий риск неблагоприятного исхода [Cayer D., Sohmer M.F., 1955; Lindenmuth W.W., Eisenberg M.M., 1963; Arancha G.V. et al., 1982; Doberneck R.C. et al., 1983; Garrison R.N. et al., 1984], поскольку эта операция даже при компенсированной функции печени может оказаться причиной развития печеночной недостаточности [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. Особенно неблагоприятен прогноз у пациентов с циррозом печени после операций по поводу язвенной болезни [Шерлок Ш., Дули Дж., 1999]. Однако есть отдельные публикации, где авторы не находят места патологии печени среди тяжелых сопутствующих заболеваний, влияющих на развитие летального исхода при язвенных гастродуоденальных кровотечениях [Мирошников Б.И., Чечурин Н.С., 2000].

Существует мнение, что при кровоточащей язве гастродуоденальной области у больных с циррозом печени наиболее радикальным способом хирургического вмешательства является резекция желудка [Халметов Б.Т., 1995]. Т. Lehnert и С. Herfarth [1993] считают, что выполнение резекции желудка из-за

тяжелого состояния больных циррозом печени крайне опасно, поэтому предлагают ограничиться минимальным объемом оперативного вмешательства, направленным на остановку кровотечения.

Бесспорно, что паллиативные вмешательства в виде иссечения или прошивания кровоточащих язв приводят к частым рецидивам кровотечения, а повторные оперативные вмешательства в этих случаях сопровождаются высокой летальностью. У подавляющего большинства больных такие операции дают плохие отдаленные результаты и почти у половины из них возникает необходимость в повторных хирургических вмешательствах. Прибегать к паллиативным операциям следует лишь в особых случаях, когда по каким-либо причинам радикальное вмешательство неосуществимо: у больных старческого возраста, при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний, а также в случаях так называемой запредельной кровопотери [Серова Л.С., Асташов В.Л., 1996; Гопсенко В.В., 1999].

Показания к отсроченным паллиативным вмешательствам у больных "группы риска операции" определяются индивидуально после ЭГДС-контроля в течение 12–24 ч при отсутствии положительной динамики на фоне интенсивной инфузионно-трансфузионной и противоязвенной терапии [Вербицкий В.Г., 1999].

В.Ф. Саенко и др. [1997] у больных, находящихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, обусловленном выраженной кровопотерей, возрастом и сопутствующей патологией, практически полностью отказались от прошивания кровоточащей язвы как самостоятельной операции, а также от сочетания этой операции с одним из видов ваготомии. Прошивание аррозированной сосуда в язве и прошивание кровоточащей язвы авторы используют как способ временного гемостаза в ходе операции, после чего язву иссекают или выводят за пределы пищеварительного канала. Исследователи считают, что селективная ваготомия или стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой показана у больных пожилого или старческого возрастов с тяжелой степенью кровопотери, а также при наличии 3–4 сопутствующих заболеваний в стадии субкомпенсации. Иссечение язвы без ваготомии применяют в очень редких случаях: у больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери и находящихся в состоянии декомпенсированного геморрагического шока, а также лицам старше 75 лет.

Б.Т. Халметов [1995] считает показанием к выполнению стволовой ваготомии с прошиванием или иссечением кровоточащей язвы у пациентов с циррозом печени их тяжелое общее состояние.

При язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных хроническим неспецифическим реактивным гепатитом и хроническим персистирующим гепатитом операциями выбора С.А. Береснев [1991] считает органосохраняющие операции с одним из видов ваготомии. По его мнению, у больных с сопутствующим хроническим гепатитом и признаками внутрипеченочного холестаза операция, направленная на остановку кровотечения, должна быть дополнена периартериальной неврэктомией общей печеночной артерии, которая способствует стабилизации патологического процесса, улучшает кровоснабжение печени, снимает спазм желчных протоков. У больных с хроническим активным гепатитом после окончательной остановки кровотечения автор отдавал пред-

почтение операции имплантации световодов в паренхиму 2, 3, 4, 5, 6-го сегментов печени со стороны ее диафрагмальной поверхности с последующим внутripеченочным многократным лазерным облучением с целью снятия воспаления и усиления регенерации.

Н.Н. Лебедевым [1993] было изучено влияние поддиафрагмального пересечения блуждающего нерва на давление в воротной вене, от величины которого зависят тяжесть и продолжительность желудочного кровотечения. Разрыв дуг патологических рефлексов путем пересечения симпатических волокон, идущих в составе блуждающего нерва при стволовой ваготомии, оказывает тормозящее воздействие на симпатическую нервную систему, способствует снижению портального давления, что является важным и у больных с кровотечением на фоне портальной гипертензии [Гайворонский И.В., Чепур С.В., 1997]. Гемостатический эффект этой операции при язвенном гастродуоденальном кровотечении объясняется не только подавлением агрессивных свойств желудочного сока, повышением тонуса симпатической иннервации желудка и спазмом артерий, раскрытием подслизистых артериовенозных шунтов и сбросом крови из слизистой оболочки желудка в подслизистый слой, но и снижением давления в портальной системе [Курыгин А.А. и др., 1997, 1999]. Однако продолжительность такого эффекта в эксперименте и клинике прослежена лишь на протяжении ближайшего послеоперационного периода.

Хирургическая тактика при сочетании язвенной болезни с портальной гипертензией заключается в необходимости воздействия как на факторы, способствующие язвообразованию, так и на портальную гипертензию. Оперативное пособие по поводу цирроза печени показано при наличии угрозы развития отдельных осложнений портальной гипертензии и, в первую очередь, угрозы пищеводно-желудочного кровотечения.

При язвенной болезни у больных циррозом печени с портальной гипертензией В.Ф. Саенко и др. [1980] выполняли минимально травматичные оперативные вмешательства — стволовую или селективную проксимальную ваготомию с деваскуляризацией дистальной половины пищевода и проксимальной половины желудка, обшивание вен кардии П-образными швами по Короткому или прошивание абдоминальной части пищевода аппаратами (ПКС-25, СПТУ), фундопликацию для предупреждения рефлюкс-эзофагита.

Б.М. Пацкань [1987], В.Д. Братусь и др. [1986] рекомендуют выполнять основные виды операций: стволовую ваготомию с пилоропластикой, селективную проксимальную ваготомию (больным с компенсированным циррозом печени при кровопотере умеренной и средней степени), резекцию желудка, а также пилороластику по Финнею с иссечением или прошиванием язвы (больным в крайне тяжелом состоянии с перитонитом при перфорации кровоточащей язвы). У ряда больных авторы дополняли вышеуказанные операции скелетизацией нижней трети пищевода с эзофагофундопликацией по Ниссену, перевязкой левых желудочных сосудов, селезеночной артерии, оментогепатопексией, десимпатизацией печеночной артерии.

В.Т. Зайцев и соавт. [1986] применяли операцию, которая заключается в деваскуляризации проксимальной половины желудка по малой кривизне (по типу селективной проксимальной ваготомии по Холле) с перевязкой сосудов,



идуших ко дну желудка по большой кривизне, и скелетизации абдоминального отдела пищевода. При локализации язвы в желудке они производили клиновидное ее иссечение или циркулярную резекцию по Риделю. При гастротомии прошивали и перевязывали варикозно-расширенные вены в зоне кардии и нижней трети пищевода. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке выполняли ее иссечение с пилородуоденопластикой. Авторы считают обязательными удаление язвы и прошивание расширенных гастроэзофагеальных коллатералей даже при условии, если кровотечение было из одного источника (из язвы или варикозных вен), так как возможны рецидивы кровотечения из язвы при остановленном пищеводном кровотечении и наоборот.

По данным Т.К. Кукеева с соавт. [1984], наилучшие результаты у больных с варикозно-расширенными венами пищевода и язвенной болезнью получены при субкардиальной гастротомии с лигированием кровоточащих вен и одновременном выполнении проксимальной селективной ваготомии, в ряде случаев с иссечением кровоточащей язвы. При кровотечениях на фоне асцита и печеночной недостаточности исследователи применяли лимфодренирование с последующей лимфосорбцией и реинфузией лимфы и асцитической жидкости.

Методом выбора при язвенных кровотечениях и сопутствующем циррозе печени с портальной гипертензией, по мнению А.А. Шалимова с соавт. [1988], является проксимальная селективная ваготомия (при язве двенадцатиперстной кишки) или экономная резекция (при локализации язвы в желудке) в сочетании с одной из методик разобщения гастроэзофагеального венозного пути.

Однако авторы не указывают, при каком состоянии функций печени необходимо выполнять те или иные методы воздействия на расширенные венозные коллатерали в области пищевода и желудка.

Таким образом, выбор лечебной тактики и оптимального метода оперативного вмешательства при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных диффузными заболеваниями печени с портальной гипертензией в настоящее время полностью не определен. Окончательно не решен вопрос о выборе метода хирургического лечения в зависимости от состояния функциональных резервов печени. Несомненно, отсутствие единой тактики лечения такой тяжелой категории пациентов не позволяет избежать высокого числа послеоперационных осложнений и неблагоприятных исходов.

#### 4.4. Особенности хирургического лечения

Оперативным вмешательствам подверглись 30 наших пациентов. Из них неотложные операции выполнены 21 (70 %) больному. Отсроченные вмешательства произведены 5 (16,7 %) пациентам в течение 2 сут от момента поступления в стационар. Плановые операции осуществлены 4 (13,3 %) больным в период от 1 до 3 нед с момента госпитализации.

Радикальные операции выполнены 24 (80 %) пациентам, паллиативные — 6 (20 %). Распределение по видам оперативных вмешательств представлено в табл. 4.2.

Из представленных данных видно, что различные варианты резекции желудка выполнены 7 (23,5 %) больным, двухсторонняя стволовая поддиафраг-

Таблица 4.2  
Распределение больных по видам оперативных вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Число больных (%)
Резекция желудка	7(23,5)
Стволовая поддиафрагмальная ваготомия с пилоропластикой	15(50)
Стволовая поддиафрагмальная ваготомия с пилоропластикой и перевязкой левой желудочной артерии	1(3,3)
Селективная проксимальная ваготомия, операция азигопортального разобщения с формированием клапана в модификации клиники, эзофагофундопликация, оментогепатопексия	1(3,3)
Прошивание язвы	1(3,3)
Прошивание язвы с перевязкой левой желудочной артерии	1(3,3)
Прошивание одной язвы и иссечение другой с перевязкой левой желудочной артерии	1(3,3)
Иссечение язвы	3(10)
Всего . . .	30(100)

мальная ваготомия с одним из видов дренирующей желудок операции — 16 (53,3 %), в том числе одной — с перевязкой левой желудочной артерии. Селективная проксимальная ваготомия, дополненная операцией азигопортального разобщения с формированием клапана в модификации клиники, эзофагофундопликацией и оментогепатопексией, произведена одной больной.

Паллиативные операции заключались в прошивании кровоточащей язвы у одного пациента, прошивании язвы с перевязкой левой желудочной артерии — у одного, прошивании одной язвы и иссечении другой с перевязкой левой желудочной артерии — у одного, иссечении язвы — у 3 (10 %).

Послеоперационная летальность составила 40 %.

Известно, что основным моментом, определяющим общую летальность при язвенных гастродуоденальных кровотечениях, является тяжелая кровопотеря. Результаты оперативного лечения больных в зависимости от степени тяжести кровопотери представлены в табл. 4.3.

Таблица 4.3

Результаты оперативного лечения больных в зависимости от тяжести кровопотери

Степень тяжести кровопотери	Резекция желудка		Стволовая ваготомия с пилоропластикой		Селективная проксимальная ваготомия, операция азигопортального разобщения		Паллиативные операции		Итого	
	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших
Легкая	3	—	1	—	—	—	—	—	4	—
Средняя	1	—	2	—	1	—	1	—	5	—
Тяжелая	3	2	13	7	—	—	4	3	20	12
Крайне тяжелая	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
Всего...	7	2	16	7	1	—	6	3	30	12

Из табл. 4.3 видно, что при тяжелой кровопотере оперировано преобладающее количество пациентов (20) и в большинстве случаев выполнялись патогенетически обоснованные операции (16). Все неблагоприятные исходы были в группе оперированных больных с тяжелой кровопотерей. При этом наибольшая летальность отмечена после паллиативных операций, а наименьшая — после двухсторонней стволовой поддиафрагмальной ваготомии с пилоропластикой. При кровопотере легкой и средней степени тяжести смертельных исходов не наблюдалось.

Непосредственные результаты оперативного лечения зависят от его очень важного элемента — срочности выполнения хирургического вмешательства. Результаты операций в зависимости от срочности их выполнения приведены в табл. 4.4.

Как следует из представленных данных, все летальные исходы были в группе больных, подвергнутых неотложной операции, тогда как среди оперированных в отсроченном и плановом порядке смертность отсутствовала. Эти результаты можно объяснить срывом компенсаторных процессов на фоне тяжелой кровопотери в первой группе больных, неотложная операция у которых имеет высокий риск, и достигнутой стабилизацией общего состояния больных двух других групп после соответствующей предоперационной подготовки. Уровень смертности при неотложных вмешательствах после органосохраняющих операций несколько превышал таковой после резекции желудка, а после паллиативных вмешательств был самым высоким. Распределение больных по видам оперативных вмешательств в зависимости от степени печеночной недостаточности приведено в табл. 4.5.

Как видно из табл. 4.5, максимальное количество неблагоприятных исходов наблюдалось у больных группы С (декомпенсированная печеночная недостаточность).

У больных с печеночной недостаточностью класса В (субкомпенсированная печеночная недостаточность) летальных исходов было меньше. Однако все случаи смерти наблюдались после радикальных операций, а после паллиатив-

Таблица 4.4

Результаты оперативного лечения больных в зависимости от срочности хирургического вмешательства

Степень тяжести кровопотери	Резекция желудка		Стволовая ваготомия с пилоропластикой		Селективная проксимальная ваготомия, операция азигопортального разобщения		Паллиативные операции		Итого	
	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших
Неотложные	4	2	13	7	—	—	4	3	21	12
Отсроченные	1	—	2	—	—	—	2	—	5	—
Плановые	2	—	1	—	1	—	—	—	4	—
Всего...	7	2	16	7	1	—	6	3	30	12

Т а б л и ц а 4.5

Распределение больных по видам оперативных вмешательств в зависимости от степени печеночной недостаточности

Вид операции	Степень печеночной недостаточности по Child — Pugh						Итого	
	А		В		С			
	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших	Число больных	Число умерших
Резекция желудка	4	—	3	2	—	—	7	2
Стволовая ваготомия с пилоропластикой	7	—	6	4	3	3	16	7
Селективная проксимальная ваготомия, операция азигопортального разобщения	1	—	—	—	—	—	1	—
Паллиативные операции	—	—	2	—	4	3	6	3
В с е г о . . .	12	—	11	6	7	6	30	12

ных операций больные выжили. При хирургическом лечении пациентов группы А (компенсированное состояние функций печени) смертельных исходов не отмечено.

Из представленных сведений следует, что летальность была обусловлена тяжелым состоянием пациентов вследствие наличия у них субкомпенсированной и декомпенсированной печеночной недостаточности. Неотложное оперативное вмешательство у таких больных оказывалось не переносимым.

**Неотложным операциям** подвергся 21 больной, в том числе 9 — при продолжающемся кровотечении на момент госпитализации и неэффективности лечебной эндоскопии, 7 — при возобновлении геморрагии в стационаре после эндоскопического гемостаза с помощью капрофера, один пациент с рецидивом кровотечения, которому ЭГДС не была проведена при поступлении, 2 — при продолжающемся кровотечении без эндоскопического лечебного воздействия, один — с рецидивом геморрагии при признаках устойчивого гемостаза и одна — при прободении язвы желудка, сочетающемся с кровотечением. К классам А, В и С относились соответственно 6, 8 и 7 больных.

Летальных исходов среди больных группы А не было. Всем пациентам выполнены радикальные операции: одному с кровопотерей легкой степени — резекция желудка, а 5 — стволовая ваготомия с пилоропластикой.

Неблагоприятные исходы наблюдались у больных, относящихся к классам В и С. При этом на фоне субкомпенсированной степени печеночной недостаточности резекция желудка произведена 3 пациентам, стволовая ваготомия с одним из видов дренирующей желудок операции — 5. Умерли в этой группе 6 больных (2 — после резекции желудка и 4 — после ваготомии с пилоропластикой).

При декомпенсированной печеночной недостаточности умерли 6 из 7 оперированных пациентов, которым были осуществлены как радикальные операции в виде стволовой ваготомии с дренирующей желудок операцией (3), так и паллиативные (3). Выжила только одна больная с первичным билиарным циррозом печени, которой выполнили ушивание хронической язвы желудка, осложнившейся перфорацией в сочетании с кровотечением средней степени тяжести из этой язвы. Непосредственные причины смерти представлены в табл. 4.6.

Таблица 4.6

Структура послеоперационных летальных исходов в зависимости от вида оперативного вмешательства и степени печеночной недостаточности по Child — Pugh

Причина летального исхода	Резекция желудка		Стволовая ваготомия с пилоропластикой		Паллиативные операции		Итого	
	В	С	В	С	В	С	В	С
Острая кровопотеря	1	—	1	1	—	2	2	3
Острая печеночная недостаточность	—	—	2	1	—	1	2	2
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	—	—	1	—	—	—	1	—
Перитонит вследствие несостоятельности швов анастомоза	1	—	—	—	—	—	1	—
Асцит-перитонит	—	—	—	1	—	—	—	1
Всего...	2	—	4	3	—	3	6	6

Из табл. 4.6 следует, что причинами смерти больных с субкомпенсированной печеночной недостаточностью, перенесших стволовую ваготомию с пилоропластикой, явились: острая кровопотеря (1), прогрессирующая печеночная недостаточность (2), острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие перенесенного ранее инфаркта миокарда (1), перитонит вследствие несостоятельности швов желудочно-кишечного анастомоза (1).

У 2 больных с декомпенсированным циррозом печени и портальной гипертензией, подвергнутых как радикальным (1), так и паллиативным (1) операциям, причиной смерти была печеночная недостаточность, у 3 (один — после ваготомии, двое — после паллиативных вмешательств) — кровопотеря и у одного, у которого выполнили поддиафрагмальное пересечение блуждающего нерва с дренирующей желудок операцией, — асцит-перитонит. Среди больных, умерших от кровопотери, в одном случае причиной смерти послужило развившееся в послеоперационном периоде кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

Среди рассматриваемых смертельных исходов обращает на себя внимание большое количество умерших от кровопотери (5 пациентов). Свою отрицательную роль в развитии неблагоприятного исхода у 3 из них сыграла печеночная недостаточность.

В качестве примера приводим одно из наших наблюдений.

Больной Г., 60 лет (и/б № 2115), поступил в клинику 06.04.94 г. в 3 ч 05 мин с жалобами на неоднократные рвоту “кофейной гущей” и жидкий черный стул, слабость, головокружение, боли в эпигастральной области и правом подреберье. Боли в верхних отделах живота ноющего и давящего характера, рвота и черный стул отмечались в течение трех дней. Накануне поступления в клинику 5.04.94 г. потерял сознание. Из анамнеза известно, что больной по поводу подобного состояния в 1993 г. проходил стационарное лечение.

При поступлении дежурный врач оценил состояние пациента как тяжелое. В сознании, кожа бледная, склеры иктеричные, пульс — 120 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст., печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см, край ее ровный, умеренно болезненный при пальпации, при исследовании прямой кишки на перчатке черные каловые массы. Анализ крови: Hb — 123 г/л, эр. —  $4,16 \times 10^{12}/л$ , л. —  $9,9 \times 10^9/л$ . Предварительный диагноз: язвенная болезнь желудка, язва желудка, желудочное кровотечение.

Больному налажено внутривенное вливание инфузионных растворов. Неотложная ЭГДС: в желудке большое количество "кофейной гущи", данных за продолжающееся кровотечение не выявлено, источник геморрагии не обнаружен. После промывания желудка через зонд в 5 ч 30 мин осуществлено повторное эндоскопическое исследование: в верхней трети желудка на малой кривизне и задней стенке определено несколько острых язв и эрозий размерами 0,2–0,3 и 0,5–0,6 см в диаметре под фибрином. В кардиальном отделе на малой кривизне — глубокий линейный разрыв слизистой, покрытый темным фибрином. Данные за кровотечение нет. Заключение: синдром Маллори — Вейсса, острый эрозивно-язвенный гастрит. Пациенту продолжена интенсивная гемостатическая инфузионно-трансфузионная терапия.

Анализ крови 6.04.94 г. в 22 ч: Hb — 96 г/л, эр. —  $3,33 \times 10^{12}$ /л, л. —  $13,6 \times 10^9$ /л. При обследовании терапевтом выявлена сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты и коронарных артерий, гипертоническая болезнь II ст., сахарный диабет II типа, бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая форма, эмфизема легких, пневмофиброз, ожирение II–III ст.

При УЗИ 7.04.94 г.: печень значительно увеличена за счет обеих долей, контуры неровные, эхоструктура крупнозернистая, диффузно уплотнена, обеднена сосудами. Селезенка увеличена — 126 × 90 мм. Визуализируются извитые расширенные портокавальные коллатерали. Воротная и селезеночная вены не расширены. Заключение: диффузные изменения печени, спленомегалия. Биохимические показатели крови: белок — 56,4 г/л, билирубин — 21,4 мкмоль/л, АсАТ — 0,79 ед., АлАТ — 0,9 ед., ПТИ — 70 %. По результатам бромсульфалеиновой пробы установлено наличие выраженной печеночной недостаточности.

08.04.94 г. состояние больного резко ухудшилось, возникли рвота сгустками крови, головокружение. Пульс — 102 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст. При экстренной ЭГДС: в области кардиального жома 2 линейных разрыва слизистой под фибрином. В субкардиальном отделе желудка на передней стенке выявлена хроническая язва диаметром 1 см, под фибрином. На задней стенке — язва до 4 см в диаметре с инфильтративным валом вокруг, незначительно диффузно кровоточит, большая часть ее под фибрином. Вокруг нее расположены три язвы 1–1,5 см под фибрином. Заключение: острые и хронические язвы субкардиального отдела желудка, осложненные кровотечением. Продолжающееся кровотечение из хронической язвы задней стенки субкардиального отдела желудка. Синдром Маллори — Вейсса. Анализ крови: Hb — 81 г/л, эр. —  $2,81 \times 10^{12}$ /л, л. —  $10,5 \times 10^9$ /л.

Больной взят на неотложную операцию. Печень увеличена, бледно-желтого цвета, мелкозернистая, плотная. В большом и малом сальниках обнаружены извитые расширенные сосуды, селезенка увеличена. Выполнена гастротомия. На малой кривизне ближе к задней стенке на границе тела и субкардии находится язвенный инфильтрат с выраженным перипроцессом и пенетрацией в желудочно-поджелудочную связку с аррозированной сосудом в дне. Вокруг язвы по периметру пять острых язв от 0,4 до 1,0 см в диаметре. Четыре из них под фибрином, а на дне пятой язвы диаметром 1,0 см — два тромбированных сосуда. Выполнена субтотальная резекция желудка по Billroth-II в модификации Hofmeister — Finsterer на короткой петле. В послеоперационном периоде состояние больного стало прогрессивно ухудшаться и, несмотря на интенсивное лечение, через 14 ч наступил летальный исход.

При вскрытии установлены два конкурирующих заболевания. 1. Язвенная болезнь. Хроническая каллезная язва желудка, множественные острые язвы желудка. 2. Цирроз печени, портальная гипертензия, спленомегалия. Осложнения: кровотечение из хронических и острых язв желудка, острая постгеморрагическая анемия. Сопутствующие за-

болевания: гипертоническая болезнь II ст., сахарный диабет II типа (клинически). Причина смерти: острая постгеморрагическая анемия на фоне хронической печеночной недостаточности.

Таким образом, кровопотеря, достигшая тяжелой степени вследствие рецидива кровотечения из своевременно невыявленной хронической язвы желудка, послужила причиной летального исхода больного с субкомпенсированной печеночной недостаточностью.

Результаты анализа послеоперационных неблагоприятных исходов показывают, что подавляющее их большинство приходилось на больных, перенесших радикальные операции. К классу В принадлежали 6 больных, к классу С — 3.

Осуществление хирургами вмешательств, направленных исключительно на остановку гастродуоденального кровотечения, у пациентов с декомпенсированной печеночной недостаточностью и высокий показатель смертности при этом свидетельствуют о крайней тяжести состояния больных, которое и обусловило минимальный объем вмешательств.

Недопустимо высокий показатель смертности после неотложных радикальных операций у больных с субкомпенсированной степенью печеночной недостаточности позволяет сделать заключение о том, что они не могут быть методом выбора в лечении такой категории пациентов. Поэтому считаем необходимым выделить больных с субкомпенсированной печеночной недостаточностью в отдельную группу — с *высоким риском оперативного вмешательства* и рекомендовать неотложное хирургическое лечение в объеме операций, направленных исключительно на остановку кровотечения.

Выполнение хирургических вмешательств даже в минимальном объеме пациентам с декомпенсацией патологического процесса в печени чрезвычайно опасно, а радикальное лечение для них непереносимо. Данный факт позволяет отнести этих больных в группу с *крайне высоким риском операции*. Решение чрезвычайно сложной задачи спасения их жизни мы видим в использовании высокоэффективных методов эндоскопического гемостаза, к которым относим комбинированное воздействие на источник кровотечения с использованием клипирования, а также клипирование и орошение раствором гемостатика.

Проведение хирургического вмешательства в отсроченном порядке у 4 больных в течение 24 ч и у одного через 40 ч после госпитализации стало возможным в большинстве случаев (4) в результате достижения временного эндоскопического гемостаза, позволившего провести комплексную терапию. Компенсированное состояние функций печени имели двое: одна больная с кровопотерей средней степени благополучно перенесла резекцию желудка, одна с тяжелой кровопотерей — стволовую ваготомию с пилоропластикой.

Субкомпенсированная печеночная недостаточность установлена у 3 больных. Из них у одного с тяжелой кровопотерей успешным оказалось оперативное лечение в виде поддиафрагмального пересечения стволов блуждающих нервов с дренирующей желудок операцией, а у 2 — паллиативное вмешательство. Основной причиной отказа от радикальной операции у одной больной стал ее старческий возраст, кровопотеря крайне тяжелой степени и отмеченное при гастротомии продолжающееся кровотечение из двух хронических язв желудка. В другом случае паллиативное вмешательство использовано как метод выбора.

Приводим это наблюдение.

Больной М., 58 лет (и/б № 6559), поступил в городскую больницу № 2 ЦМСЧ-81 г. Северска Томской области 6.10.96 г. в 7 ч 50 мин с клиникой желудочно-кишечного кровотечения (слабость, головокружение, дважды рвота кровью и "кофейной гущей", однократный стул черного цвета). В течение недели беспокоили боли в эпигастрии, обоих подреберьях, слабость. Ухудшение состояния с 5.10.96 г. Язвенный анамнез 11 лет. В июле 1996 г. проходил лечение по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в гастроэнтерологическом отделении больницы, где был выявлен цирроз печени, подтвержденный при лапароскопии и гистологическом исследовании биоптата.

При поступлении в стационар состояние тяжелое, в сознании, заторможен, определяется выраженный тремор верхних конечностей. Кожа бледная, видимые слизистые иктеричные. На груди, лице, предплечьях видны "сосудистые звездочки". Пульс — 96 уд/мин, АД — 140/80 мм рт. ст. Живот правильной формы. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4–6 см, край ее плотный, безболезненный. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружена мелена. Анализ крови: Hb — 65 г/л, эр. —  $2,7 \times 10^{12}$ /л, л. —  $10,5 \times 10^9$ /л, общий белок — 46,1 г/л, билирубин — 8,3 мкмоль/л, мочевины — 18,6 ммоль/л, ПТИ — 91 %. Предварительный диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, кровотечение, цирроз печени.

Выполнена экстренная ЭГДС: в желудке небольшое количество мутного содержимого без крови, луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на задней ее стенке хроническая язва средней глубины, неправильной формы размерами 1,5 × 0,5 см. В дне язвы видны небольшие рыхлые фиксированные сгустки крови, единичные тромбированные сосуды и фибрин. В двенадцатиперстной кишке — незначительное количество жидкости в виде "кофейной гущи". Заключение: хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз неустойчивый. При сонографии, выполненной после ЭГДС: в брюшной полости небольшое количество свободной жидкости. Печень увеличена, больше за счет левой доли, структура повышенной эхогенности, диффузно неоднородная, контуры неровные. Заключение: гепатомегалия, диффузные изменения печени, асцит.

В соответствии с диагностическим комплексом Child — Pugh состояние печеночных функций признано субкомпенсированным и больной отнесен к группе В. Сопутствующие заболевания: хронический холецистит, описторхоз, хронический колит, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, II функциональный класс, атеросклероз аорты и коронарных артерий, недостаточность кровообращения II ст., гипертоническая болезнь II ст. Пациент госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводилась гемостатическая инфузионно-трансфузионная, гепатотропная и симптоматическая терапия.

Через 10 ч от момента поступления в стационар после предоперационной подготовки выполнено хирургическое вмешательство. В брюшной полости выявлена асцитическая жидкость в количестве до 250 мл. Печень увеличена, плотная. На медиальной стенке двенадцатиперстной кишки язва с плотными краями и тромбированными сосудами, ке двенадцатиперстной кишки язва с плотными краями и тромбированными сосудами, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. Язва иссечена, дефект ушит в косопоперечном направлении двухрядными швами. Послеоперационное течение тяжелое, отмечено ухудшение кровоснабжения миокарда в области верхушки и задней стенки. Появились отеки на стопах и голени, нарастал асцит.

На 6-е сутки после вмешательства развилась клиническая картина перитонита. Больной экстренно оперирован: в брюшной полости содержится асцитическая жидкость с мутным содержимым в объеме до 1200 мл. На петлях тонкой кишки местами налет фибрина. В антральном отделе желудка отмечается дефект стенки 2 × 1 см. Швы дуо-



денопластики состоятельны. Произведена резекция пилороантрального отдела желудка с формированием гастродуоденоанастомоза двухрядным швом. При гистологическом исследовании препарата обнаружено, что перфорировала возникшая в послеоперационном периоде острая язва желудка.

Благодаря комплексной интенсивной инфузионно-трансфузионной, антисекреторной, гепатотропной терапии, гипербарической оксигенации, раннему зондовому энтеральному питанию состояние пациента стабилизировалось. При повторной ЭГДС 23.10.96 г. выявлены острые язвы: в теле желудка по малой кривизне (0,7 × 2,5 см), на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки (0,3 × 1,5 см) и на передней ее стенке (до 0,8 см в диаметре). По данным ЭГДС, выполненной 8.11.96 г., язвы эпителизировались. На 30-е сутки после релапаротомии пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

11.11.97 г. больной в порядке “скорой помощи” доставлен в стационар. Установлено продолжающееся кровотечение из язвы области гастродуоденоанастомоза. Кровопотеря расценена как тяжелая. По неотложным показаниям выполнены ушивание язвенного дефекта и двухсторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия в изолированном виде. Комплексная интенсивная терапия оказалась эффективной. На 14-е сутки после операции больной был переведен для дальнейшего лечения в гастроэнтерологическое отделение.

В феврале 2000 г. вызван для контрольного обследования (и/б № 614). Предъявлял жалобы на изжогу, отрыжку, ощущение тяжести в эпигастрии и тошноту после каждого приема пищи, периодические ноющие боли и тяжесть в правом подреберье. Произведена ЭГДС: в желудке содержится в небольшом количестве светлая слизь, слизистая во всех отделах умеренно гиперемирована. Заключение: поверхностный гастрит. Проведена гепатотропная терапия, введение бензогексония по 1 мл 2 раза в сутки подкожно в течение 2 нед — моторно-эвакуаторная способность желудка восстановлена. Направлен на консультацию гастроэнтеролога и гепатолога для выбора адекватной тактики лечения диффузного заболевания печени.

Данное наблюдение иллюстрирует тяжелое осложненное течение язвенной болезни у больных циррозом печени.

Выполнение УЗИ органов брюшной полости сразу после госпитализации больного позволило выявить портальную гипертензию в виде асцита и использовать данный показатель в оценке печеночной недостаточности с помощью комплекса критериев Child — Pugh.

Отсутствие патогенетической направленности первого оперативного вмешательства способствовало осложненному течению послеоперационного периода с образованием на 6-е сутки острой перфоративной язвы желудка и развитием в отдаленные сроки массивного кровотечения из пептической язвы гастродуоденоанастомоза. Адекватность выполнения стволовой ваготомии при пострезекционной пептической язве, установленная А.А. Курыгиным и соавт. [1999], подтверждается этим клиническим случаем с отсутствием рецидива язвенной болезни в отдаленном послеоперационном периоде. Совершенно очевидно, что пересечение стволов блуждающего нерва с пилоропластикой в отсроченном порядке по поводу кровотечения у больных класса В можно считать оправданным вмешательством, избавляющим от опасных осложнений и высокого риска повторных операций.

Возможность проведения предоперационной терапии, достигнутая с помощью временного эндоскопического гемостаза, позволяет выполнить отсроченную операцию в гораздо лучших условиях, чем при неотложном вмешательстве, и избежать летальных исходов.

Коротко резюмируя вышесказанное, отметим, что при компенсированном состоянии функций печени как стволовая ваготомия, так и резекция желудка были перенесены больными без осложнений.

В то же время при субкомпенсированном нарушении функций печени требуется *дифференцированный подход к выбору объема хирургического лечения*. Из материалов исследования следует, что при отсроченном оперативном лечении таких пациентов предпочтительно применять органосохраняющие операции. В случаях кровотечения из язвы желудка следует прибегать к паллиативному вмешательству — гастротомии и прошиванию кровоточащей язвы. У больных с наличием хронических язв в двенадцатиперстной кишке оправдано расширение объема операции до стволовой ваготомии с пилоропластикой, являющейся технически простой и занимающей минимальное время операцией.

Хирургическое лечение в плановом порядке осуществляли 4 больным в период от 1 до 3 нед с момента госпитализации. Все пациенты принадлежали к классу А, при этом трое из них имели кровопотерю легкой степени, один — средней. Трем больным выполнены радикальные и патогенетически обоснованные хирургические вмешательства, направленные на лечение язвенной болезни и заключавшиеся в резекции желудка (2) и стволовой ваготомии с дренирующей желудок операцией (1).

Показаниями к операции в одном случае было подозрение на малигнизацию язвы желудка, в одном — длительный язвенный анамнез (32 года) и еще в одном — гигантская хроническая язва задней стенки желудка. Осложнения развились у 2 больных: послеоперационный панкреатит — у одного, пневмония и нарушение функционального состояния печени, проявляющееся лабораторными синдромами цитолиза и холестаза, — еще у одного больного.

В одном случае выполнена селективная проксимальная ваготомия, дополненная вмешательством, направленным на разобщение портокавальных коллатералей в гастроэзофагеальной зоне.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больной К., 62 лет (и/б № 17011), доставлен в НИИ скорой помощи им. И.И. Джanelidze 29.11.93 г. с жалобами на слабость, головокружение, боли в верхних отделах живота, черный стул. С 1961 г. страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. 26.11.93 г. стали беспокоить тошнота, слабость, головокружение, 27.11.93 г. — оформленный стул черного цвета.

При поступлении: состояние средней степени тяжести, пульс — 86 уд/мин, АД — 110/70 мм рт. ст. При пальпации живота отмечена болезненность в эпигастральной области. Пальцевое исследование прямой кишки — дегтеобразный кал. Общий анализ крови: Нb — 119 г/л, эр. —  $3,7 \times 10^{12}$ /л, л. —  $8,9 \times 10^9$ /л. Предварительный диагноз: хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением.

Экстренная ЭГДС: в средней трети пищевода и кардиальном отделе желудка — варикозно-расширенные вены, которые в желудке выражены сильнее и покрыты фибрином. Слизистая атрофичная. За пилорическим жомом на латеральной стенке луковицы

двенадцатиперстной кишки — хроническая язва под фибрином 0,7–0,8 см в диаметре с легко ранимыми краями. Крови в желудке и двенадцатиперстной кишке нет. Гемостаз устойчивый. Язвенный дефект дополнительно обработан капрофером. Заключение: варикозно-расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка. Хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз устойчивый.

Больной госпитализирован в хирургическое отделение. Начато консервативное лечение. Выполнена рН-метрия: базальное повышенное компенсированное кислотообразование,  $pH_c = 1,2$ . Атропиновый тест положительный. При осмотре терапевтом выявлена сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз. Принято решение о подготовке больного к плановому оперативному вмешательству.

7.12.93 г. произведена операция: двухсторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия, пилоропластика по Finney. Выбор метода дренирующей желудка операции был обусловлен грубой деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки и выраженным перипроцессом воспалительного характера. Печень не увеличена, мелкобугристая. В области абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка выявлено выраженное варикозное расширение вен.

Через 12 сут после операции в удовлетворительном состоянии пациент выписан с направлением к гастроэнтерологу для дальнейшего лечения.

Таким образом, вопрос о плановом оперативном лечении решали индивидуально после коррекции последствий кровопотери и нормализации функционального состояния органов и систем.

Подводя итоги анализа результатов хирургического лечения больных, следует сделать вывод, что при компенсированном состоянии функций печени оперативные вмешательства по поводу гастродуоденальных кровотечений из хронических язв выполняются в полном объеме и имеют патогенетическую направленность.

Наибольшему риску при хирургическом вмешательстве подвергаются пациенты с субкомпенсированной и декомпенсированной печеночной недостаточностью. *Именно к этой группе больных не может быть применена стандартная тактика при определении показаний к хирургическому лечению, так и выбора операции.*

У больных с *субкомпенсированным* нарушением функций печени неотложное хирургическое лечение заключается в проведении операций, направленных только на остановку кровотечения, а при отсроченных оперативных вмешательствах показания могут быть расширены до выполнения стволовой ваготомии с пилоропластикой.

Операции, выполняемые у пациентов с *декомпенсированной* печеночной недостаточностью, имеют крайне высокую степень риска летального исхода независимо от их объема. Даже минимальное оперативное вмешательство у таких больных может привести к ухудшению состояния и гибели больного. Поэтому оперативное лечение им не показано. Окончательную остановку гастродуоденального кровотечения у этой категории пациентов необходимо проводить только комбинированным эндоскопическим способом, приобретающим значение метода, альтернативного хирургическому вмешательству. Это воздействие включает клипирование кровоточащего сосуда в язве и орошение язвенного дефекта капрофером.

Симультанное вмешательство, направленное на предупреждение пищеводно-желудочной геморрагии путем разобщения венозных коллатералей в гастроэзофагеальной области, показанное при компенсации патологического процесса в печени, было осуществлено только у одного больного. Мы считаем, что

причиной выполнения симультанного воздействия в единственном случае послужило отсутствие прогнозирования хирургами риска развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Поэтому акцент был сделан на лечение именно осложненной язвенной болезни.

Этот факт, а также неудовлетворенность результатами многочисленных операций азигопортального разобщения, представленных в литературе, послужили причиной создания и внедрения в клинику собственной оригинальной методики разобщающей операции, которая и была использована у этого пациента. Вопрос профилактики пищеводно-желудочных кровотечений мы подробно осветим в следующем разделе.

## **4.5. Предупреждение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка**

### **4.5.1. Эндоскопические методы профилактики**

В наших наблюдениях кровотечение из варикозных вен пищевода II–III степени в ближайшем послеоперационном периоде впервые возникло у 2 пациентов класса С и рецидивировало из варикозно-расширенных вен желудка у одного пациента класса В. У двух из них пищеводно-желудочное кровотечение способствовало нарастанию печеночной недостаточности, которая в одном случае привела к летальному исходу. У одного больного пищеводно-желудочное кровотечение послужило непосредственной причиной смерти.

Известно, что значимым признаком, определяющим реальную угрозу возникновения кровотечения у больных циррозом печени, является наличие варикозного расширения вен пищевода и желудка II–III степени [Пациора М.Д. и др., 1984; Киценко Е.А., 1997; Масевич Ц.Г., 1997; Ерамишанцев А.К., 1997; Буланов К.И., 1999], поэтому необходимо решить вопрос о выборе вида профилактических мероприятий.

Арсенал профилактических воздействий при вероятности развития кровотечения из расширенных гастроэзофагеальных коллатералей включает медикаментозную терапию, оперативные и малоинвазивные вмешательства. К оперативным методам относятся операции портосистемного шунтирования и азигопортального разобщения. Мы считаем, что у больных с печеночной недостаточностью классов В и С при наличии кровопотери из язвы профилактические операции являются достаточно травматичными, подвергающими их неоправданному риску. Поэтому у данной категории пациентов подобные вмешательства в неотложном и отсроченном порядке выполнены не были. Вместе с тем другие методы профилактики кровотечений из варикозно измененных вен также не применялись.

Современные тенденции в развитии методологии лечения и профилактики этого осложнения у больных циррозом печени в стадии суб- и декомпенсации характеризуются стремлением к использованию, наряду с фармакотерапией, малотравматичных методов, к которым относятся эндоскопическое лигирование [Мишин И.В., 2000; Мяукина Л.М. и др., 2000; Зарипов Ш.А. и др., 2000], эндоскопическое склерозирование [Ерамишанцев А.К. и др., 1998; Ибадиль-

дин А.С., Андреев Г.Н., 2000; Калита Н.Я. и др., 2000] и их сочетание [Филин А.В. и др., 1999; Котив Б.Н. и др., 2000; Борисов А.Е. и др., 2000, 2002]. Использование профилактической эндоскопической эрадикации варикозных вен приемлемо для общехирургических стационаров ввиду ее доступности и относительной простоты. Эндоскопическое лигирование и склерозирование являются высокоэффективными методами профилактики и лечения кровотечений портального генеза и должны рассматриваться в качестве “терапии первой линии” у больных с варикозным расширением вен пищевода и желудка [Калита Н.Я. и др., 2000; Борисов А.Е. и др., 2002].

Таким образом, у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением при субкомпенсированном и декомпенсированном нарушении функций печени и высоким риском кровотечения из варикозных вен необходимо для его профилактики отдавать предпочтение таким методам, как эндоскопическое лигирование, эндоскопическое склерозирование или их сочетание.

#### 4.5.2. Снижение портального давления лекарственными средствами

Учитывая повышенный тонус симпатической нервной системы, в терапии больных с синдромом портальной гипертензии находят применение блокаторы адренорецепторов, в частности  $\beta$ -адреноблокаторы. Эти препараты вызывают уменьшение портального кровотока, что ведет к снижению портального давления. Данный эффект достигается за счет уменьшения минутного сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, а также висцеральной вазоконстрикции. К неселективным  $\beta$ -адреноблокаторам, влияющим на  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адренорецепторы, относится анаприлин (пропранолол, обзидан), который давно используется для снижения портального давления. Получены данные о высокой эффективности надолола. В значительно меньшей степени подобным эффектом обладают кардиоселективные блокаторы  $\beta_1$ -адренорецепторов, уменьшающие минутный сердечный выброс (атенолол). Небольшой опыт накоплен и при лечении препаратами, которые селективно взаимодействуют с  $\beta_2$ -адренорецепторами и вызывают висцеральную вазоконстрикцию (практолол, метапролол).

Установлено, что пропранолол значительно снижает риск развития портальных кровотечений за счет снижения давления в системе воротной вены на ~30 %. Для этого необходимо добиться урежения пульса на 20–25 %. Внутривенные инфузии препарата необходимо выполнять после выведения больного из шока и стабилизации систолического артериального давления на уровне не ниже 100 мм рт. ст. Наиболее частой причиной отказа от терапии являются приступы бронхообструктивного синдрома различной степени выраженности, что требует либо применения адьювантной корригирующей терапии, либо отмены препарата.

Для предупреждения как первого, так и рецидивов кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка при отсутствии возможности применения пропранолола в инъекционной форме используются растворы нитратов (нитроглицерин, перлингит, изокет, нитропруссид натрия). Эффект препаратов связан со снижением общего периферического сопротивления, что приводит к депонированию крови в периферических сосудах и уменьшению притока крови в портальную сис-

тому. Изменений суммарного печеночного кровотока во время инфузий лекарственных средств не отмечено. Нитроглицерин применяют путем внутривенного капельного введения 1 % спиртового раствора из расчета 1 мл (10 мг) на 400 мл раствора Рингера со скоростью 10–15 капель в минуту (0,9–1,0 мг/ч).

При стабилизации состояния больного и достижении устойчивого гемостаза, а также в послеоперационном периоде возможен переход на пероральный прием  $\beta$ -адреноблокаторов и/или пролонгированных нитратов.

Комбинирование  $\beta$ -адреноблокаторов с пролонгированными нитратами, к которым относятся изосорбида 5-мононитрат, изосорбида динитрат, нипрадиол и молсидомин, повышает эффективность терапии. При противопоказаниях к применению адреноблокаторов пролонгированные нитраты используют в виде монотерапии [Киценко Е.А., 1997].

В последнее время для снижения уровня давления в системе воротной вены при угрозе портального кровотечения применяют препараты синтетических аналогов соматостатина. Соматостатин вызывает сокращение артериол внутренних органов и уменьшает приток крови в портальную систему. Наряду с этим уменьшаются давление в печеночных венах и кровоток в непарной вене, что в конечном итоге приводит к снижению давления в варикозно-расширенных венах пищевода и желудка. Введение лекарственного средства способствует устранению гипердинамической циркуляции в слизистой желудка и может применяться при лечении портально-гипертензивной гастропатии. Рекомендуется продолжительное инфузионное применение сандостатина (октреотида) 25–50 мкг/ч в течение 2–5 дней. Снижение уровня кислотно-пептической агрессии позволяет одновременно добиваться профилактики кровотечения из хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

#### **4.5.3. Операции, направленные на разобщение кровотока в системах воротной и непарной вен**

У больных с компенсированным состоянием функций печени при угрозе развития пищеводно-желудочного кровотечения следует предпочесть профилактическое хирургическое лечение.

При неотложных и отсроченных вмешательствах, выполняемых по поводу геморрагии из хронической гастродуоденальной язвы, хирургическое лечение язвенной болезни при риске кровотечения из варикозных вен следует дополнять операцией Таннера, модифицированной М.Д. Пацнорой — прошиванием и перевязкой вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка посредством гастротомии, выполняемой из абдоминального доступа. Это распространенная в России, наиболее простая в техническом отношении, не продолжительная и дающая вполне приемлемые ближайшие и отдаленные результаты операция.

Между провизорными лигатурами косым разрезом от дна желудка к малой кривизне рассекают переднюю стенку желудка в кардиальном отделе на протяжении 10–12 см. Прошивают вены кардиального отдела желудка отдельными узловыми швами вокруг пищеводного отверстия, больше по малой кривизне. Утолщенные складки слизистой оболочки на малой кривизне, где в основном прохо-

дят расширенные ветви коронарной вены, прошивают в шахматном порядке. Затем, отдавливая слизистую оболочку малой кривизны салфеткой, находящейся в левой руке, прошивают выступающие в просвет вены абдоминального отдела пищевода. Обычно их бывает 3–4 ствола. Потягивая за лигатуры, можно каждый ствол прошить несколькими лигатурами на протяжении 4–5 см. Во избежание стеноза пищеводного отверстия не следует накладывать лигатуры через сфинктер. После проверки гемостаза рану желудка ушивают двухрядным швом (рис. 4.4).

Необходимо помнить, что расширенные вены лежат в подслизистом слое и при воздействии на них не следует проходить иглой слишком глубоко за пределы мышечного слоя, в то же время исключается прошивание через просвет вены [Пациора М.Д. и др., 1971; Пациора М.Д., 1974].

Принимая во внимание паллиативный характер прямых вмешательств на варикозно-расширенных венах, многолетний опыт работы тем не менее свидетельствует о вполне приемлемых отдаленных результатах их применения у больных циррозом печени. Несмотря на сохраняющуюся возможность рецидива кровотечения почти у 50 % больных после операции, они чаще переживают 5-летний срок, чем после портокавального шунтирования [Ерамишанцев А.К., 2001].

Возникновение рецидива гастроэзофагеального кровотечения на 3–5-е сутки после прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, выполненного как в экстренном, так и плановом порядке, по данным А.К. Ерамишанцева [1997] и А.Г. Шерцингера и др. [1999], в большинстве случаев связано с прорезыванием шовных лигатур на варикозных венах, чему способствует перистальтика пищевода, усиливающаяся при глотательных движениях во время начала кормления больных в раннем послеоперационном периоде. Причиной рецидива в более

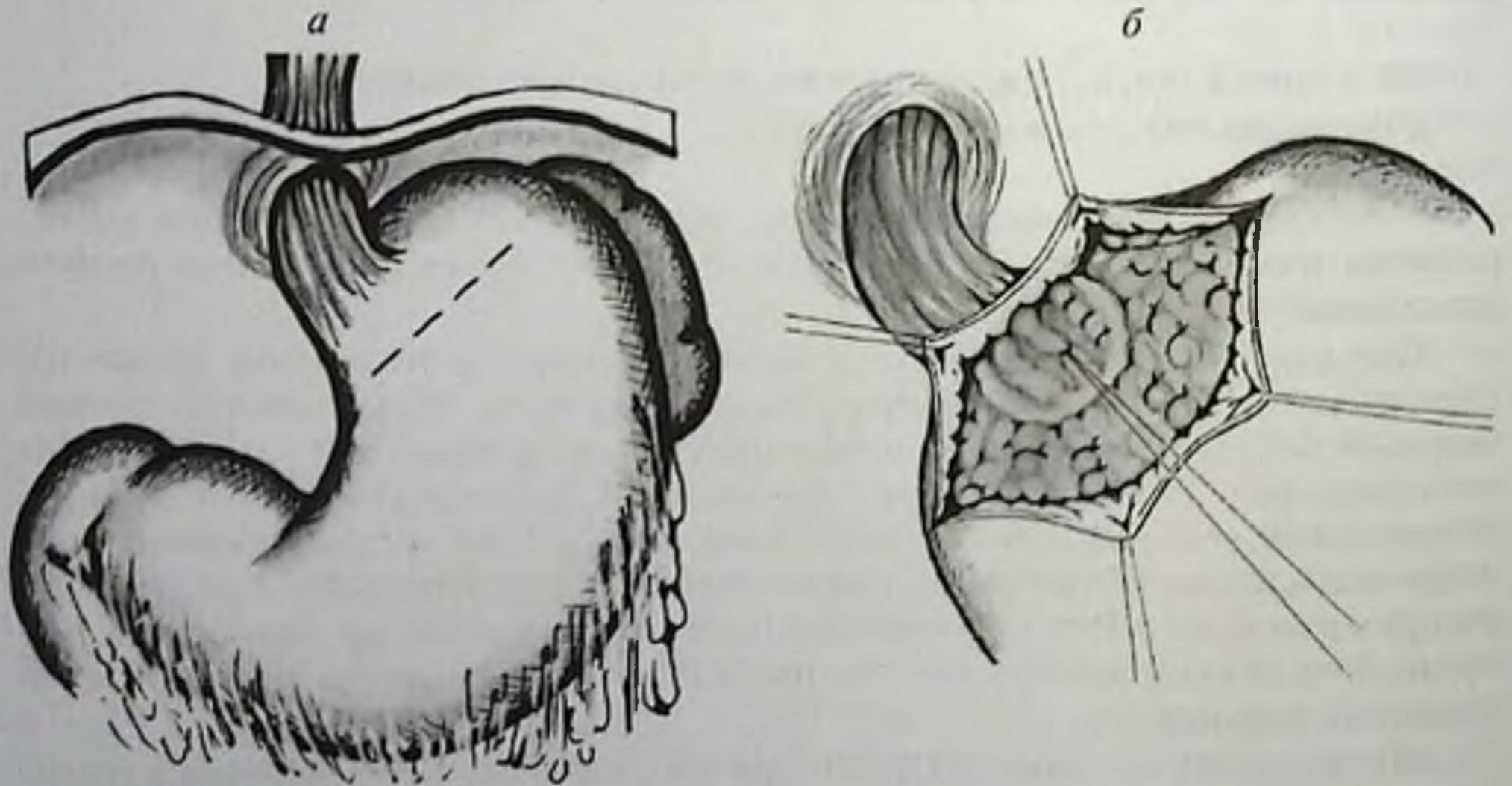


Рис. 4.4. Операция Таннера — Пациоры.

Линия разреза передней стенки желудка от дна к малой кривизне (а). Прошивание варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (б).

поздние сроки (6–12-е сутки) были эрозивно-язвенные поражения в результате трофических нарушений слизистой пищевода и желудка. Причем в генезе этих расстройств важная роль принадлежит развитию гнойно-септических осложнений, прогрессирующему печеночной и сердечной недостаточности.

Для достижения лучших результатов лечения перспективным является расширение объема разобшающей операции и арсенала способов воздействия на патогенетические механизмы возникновения кровотечения из варикозно-расширенных вен. Этого можно достичь в случаях *планового хирургического вмешательства*.

Согласно сведениям К.А. Цыбырнэ, И.В. Мишина [2000], выбор способа оперативного лечения в пользу операции на разъединение может быть решен при наличии пептической язвы двенадцатиперстной кишки, оправдывающей выполнение селективной проксимальной ваготомии и пилоропластики. Анализ зарубежной литературы позволяет заключить, что операции азигопортального разобщения являются достаточно распространенным видом хирургического вмешательства при варикозном расширении вен пищевода и желудка и применяются наравне с портосистемным шунтированием и эндоскопической склеротерапией. Модифицированные методы разобщения гастроэзофагеального коллектора могут быть успешно использованы у больных с портальной гипертензией, осложненной варикозным расширением вен пищевода, как альтернатива портосистемному шунтированию [Назыров Ф.Г. и др., 2002].

Одним из первых оперативных вмешательств при портальной гипертензии было вмешательство J. Воегета (1949 г.), направленное на остановку кровотечения из расширенных вен пищевода. После выполнения торакотомии проводили выделение наддиафрагмальной части пищевода и рассекали его в продольном направлении. Варикозно измененные вены прошивали и перевязывали отдельными узловыми швами, а между лигатурами в просвет сосудов вводили 66 % раствор глюкозы с целью их облитерации (рис. 4.5).

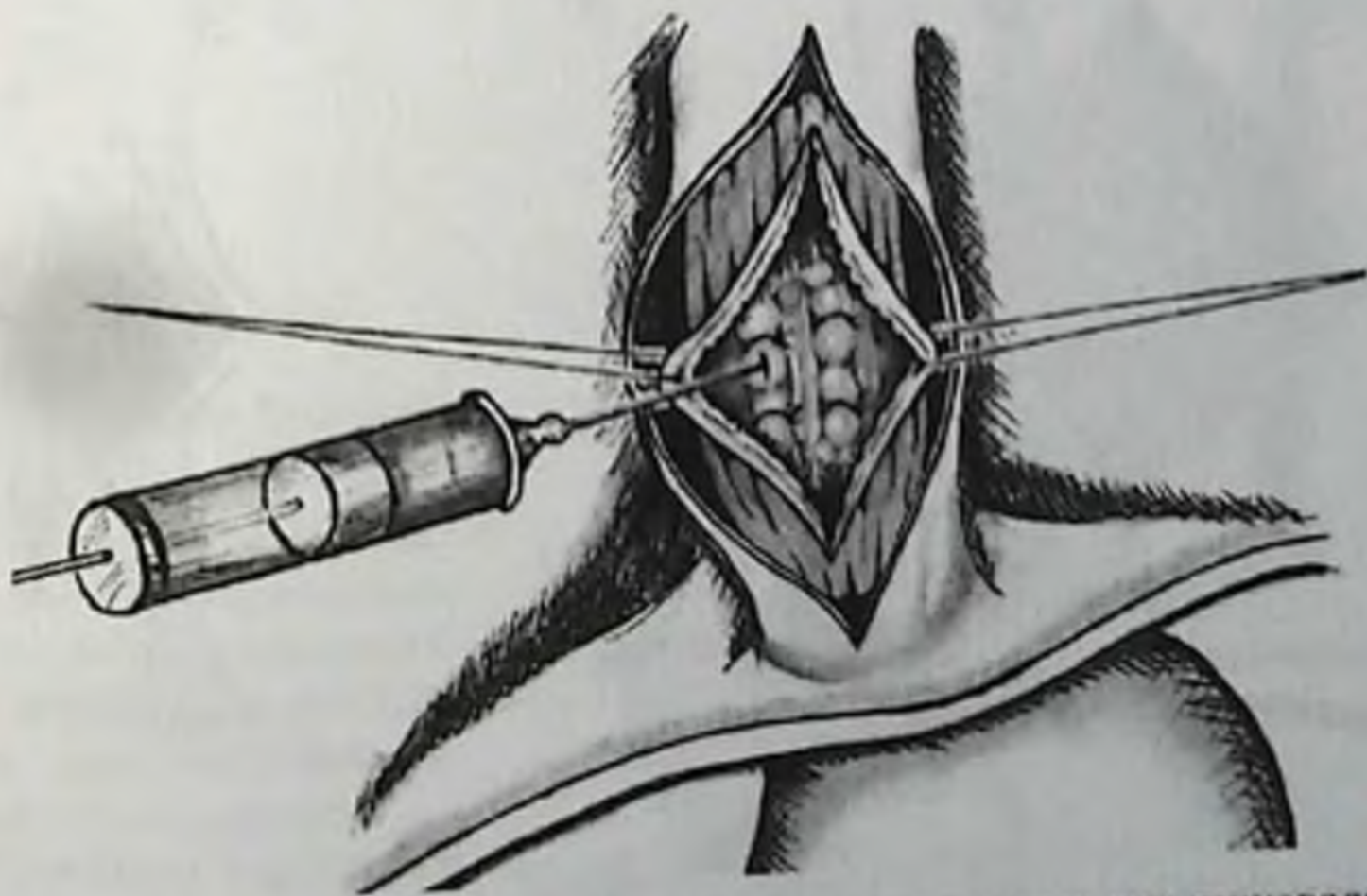


Рис. 4.5. Операция Берема. Склерозирование расширенных вен пищевода между наложенными лигатурами.



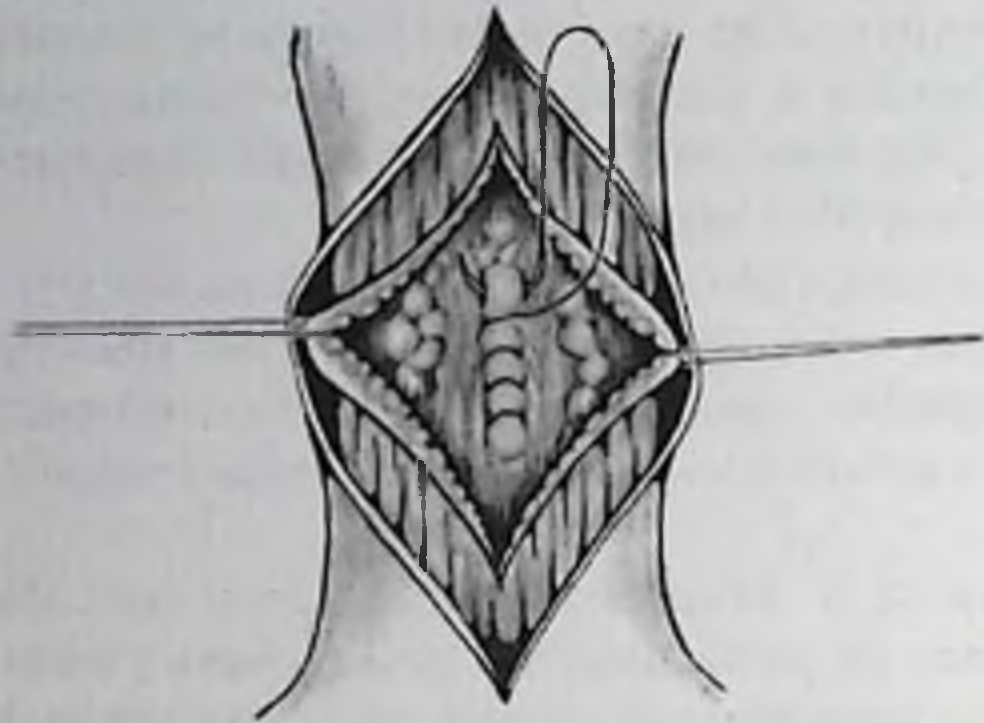


Рис. 4.6. Операция Берема — Крайля. Прошивание расширенных вен пищевода непрерывным кетгутовым швом.

Эта операция была модифицирована G. Crile (1950 г.), который предложил обшивать варикозные вены пищевода непрерывным кетгутовым швом (рис. 4.6).

Учитывая отсутствие воздействия на неизмененные вены, которые с течением времени могут стать источником рецидивных кро-

вотечений, N. Tanner (1950 г.) выполнил полное поперечное пересечение пищевода в наддиафрагмальной части с последующим послойным сшиванием двухрядным швом.

Принимая во внимание высокий риск развития недостаточности швов и стеноза пищевода, связанный с пересечением его стенки, F. Burchardh и соавт. [1978] использовали чрессерозное прошивание варикозно-расширенных вен без вскрытия просвета полого органа.

Исходя из этого же обстоятельства, V. Rapant (1956 г.) циркулярно рассекал лишь мышечную оболочку пищевода. Последнюю затем отслаивали по всей окружности от подслизистого и слизистого слоев, измененные вены прошивали в подслизистом слое и накладывали швы на мышечную оболочку (рис. 4.7).

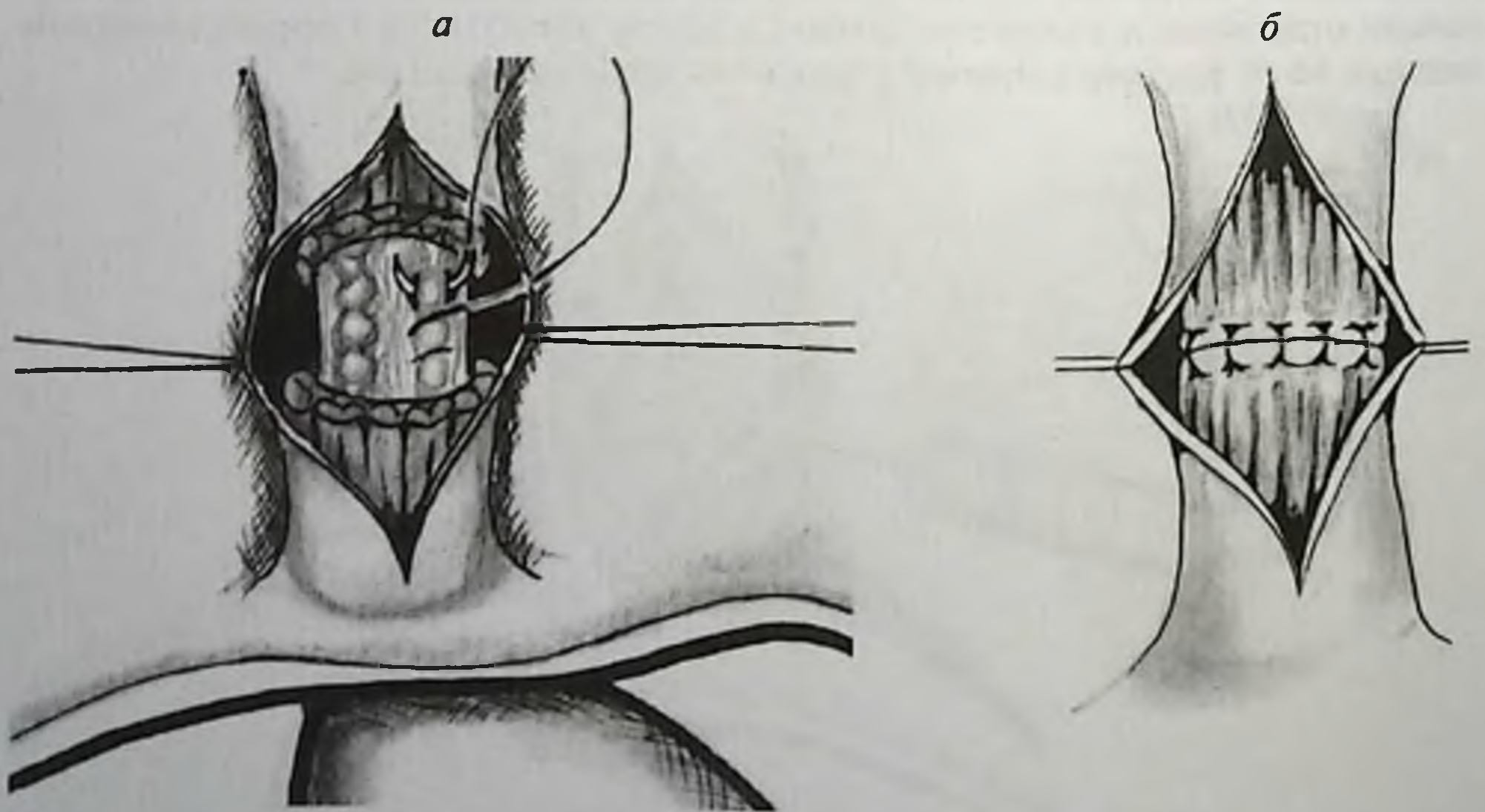


Рис. 4.7. Операция Рапанта. Прошивание расширенных вен пищевода в подслизистом слое (а); швы наложены на мышечную оболочку (б).

R. Walker (1960 г.) предложил свою модификацию операции Таннера. Ввиду того что в мышечном слое флебэктазий практически не бывает, автор считал целесообразным пересекать мышечную оболочку в поперечном направлении и проводить ее рассечение продольно. Подслизистый слой и слизистую оболочку рассекли циркулярно, после лигирования вен сшивали их непрерывным швом, а на продольный разрез мышечной оболочки накладывали узловы́е швы (рис. 4.8).

Указанные вмешательства не могут быть эффективными при кровотечении из варикозно-расширенных вен желудка.

N. Tanner (1950 г.) предложил разобщать портальную и кавальную системы пересечением желудка в субкардиальном отделе в поперечном направлении после предварительного разъединения малого сальника и желудочно-селезеночной связки, перевязки левой желудочной артерии и вены (рис. 4.9). Первона-

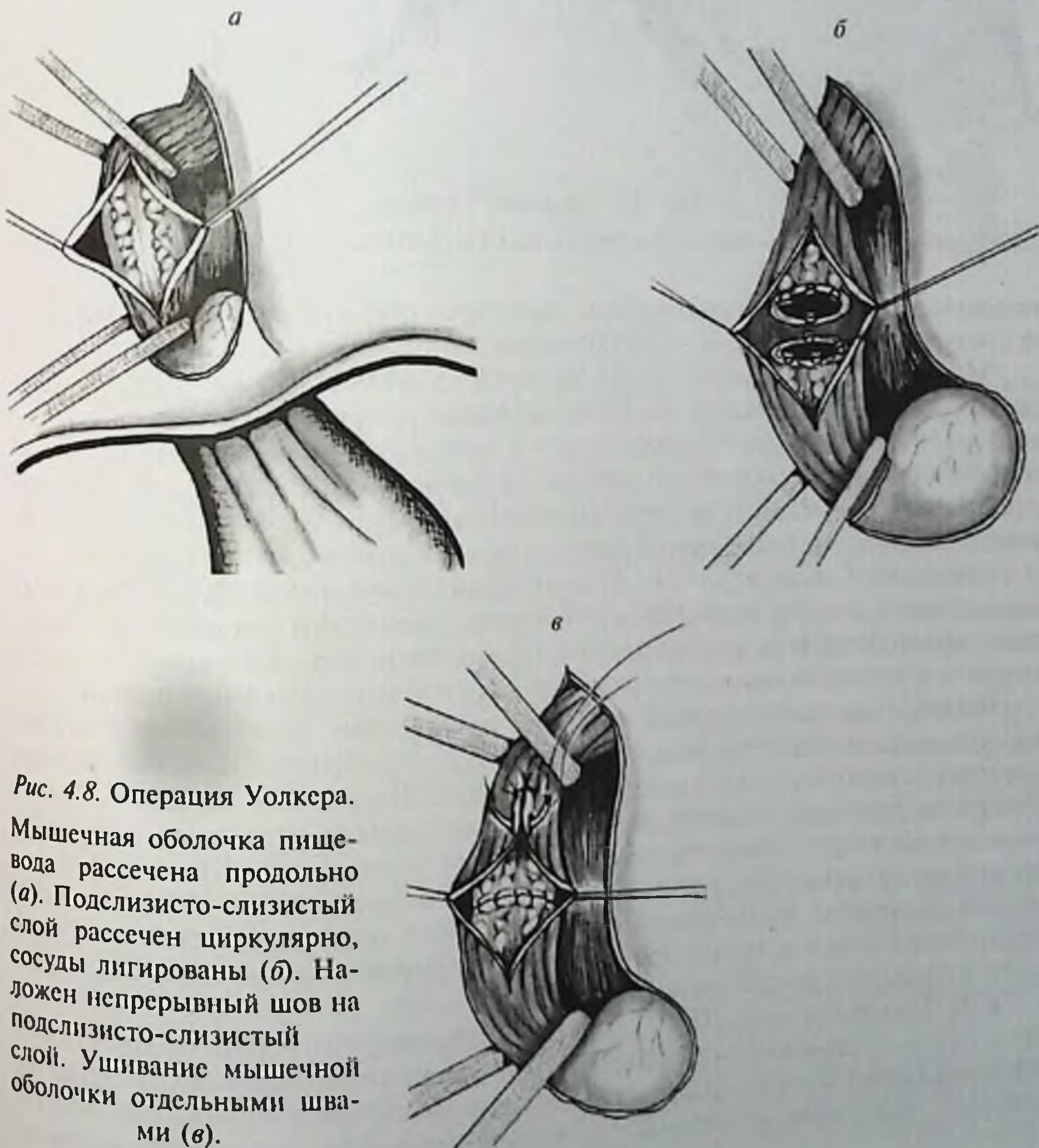


Рис. 4.8. Операция Уолкера.

Мышечная оболочка пищевода рассечена продольно (а). Подслизисто-слизистый слой рассечен циркулярно, сосуды лигированы (б). Наложен непрерывный шов на подслизисто-слизистый слой. Ушивание мышечной оболочки отдельными швами (в).

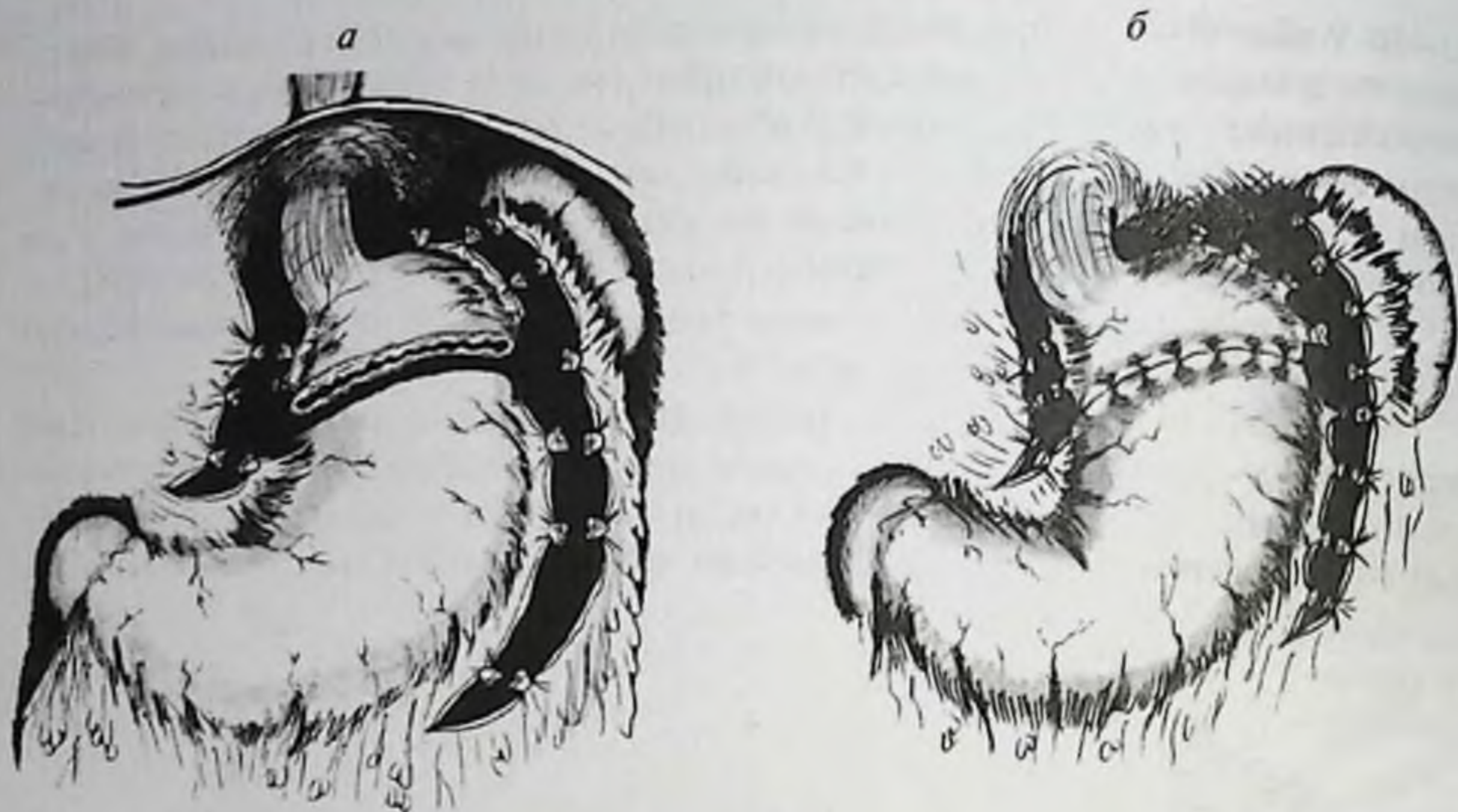


Рис. 4.9. Операция Таннера.

Желудок рассечен в поперечном направлении (а); окончательный вид операции (б).

начально выполнение данной операции автор проводил из торако-абдоминального доступа, в последующем — из абдоминального.

Методика, предложенная D. Skinner (1969 г.), заключалась в следующем. После выполнения торакотомии и выделения пищевода подтягивали желудок в плевральную полость, деваскуляризировали дно желудка и осуществляли поперечную гастротомию на 5–7 см ниже пищеводно-желудочного перехода, вокруг которого через гастротомический разрез накладывали непрерывный шов. Операцию заканчивали реконструкцией кардии с погружением желудка в брюшную полость.

Операция R. Linton (1955 г.) предполагала проведение диафрагмотомии из торакального доступа, вскрытие нижней части пищевода и дна желудка отдельными продольными разрезами длиной 5 см каждый, перевязку кровоточащего сосуда и обшивание варикозно-расширенных вен непрерывными швами.

Выполнение разобщающей операции посредством торакотомии с обязательным воздействием на вены пищевода, но с сохранением целостности подслизисто-слизистого слоя было предложено М.Д. Пациорой и др. [1971]. После обнажения пищевода мышечную оболочку рассекали продольно и с помощью введения раствора новокаина отслаивали ее от подслизисто-слизистого слоя. Варикозно-расширенные вены прошивали отдельными швами. На края рассеченной мышечной оболочки накладывали швы в один ряд. Затем выделяли кардиальный отдел желудка, проводили гастротомию и прошивали вены в области пищеводно-желудочного перехода (рис. 4.10).

К.Н. Цацаниди и др. [1987] с целью предупреждения рецидива кровотечения у ранее оперированных больных, у которых выполнение вмешательства из абдоминального доступа представлялось малооправданным из-за большой кровопотери вследствие рассечения васкуляризированных сращений, а также

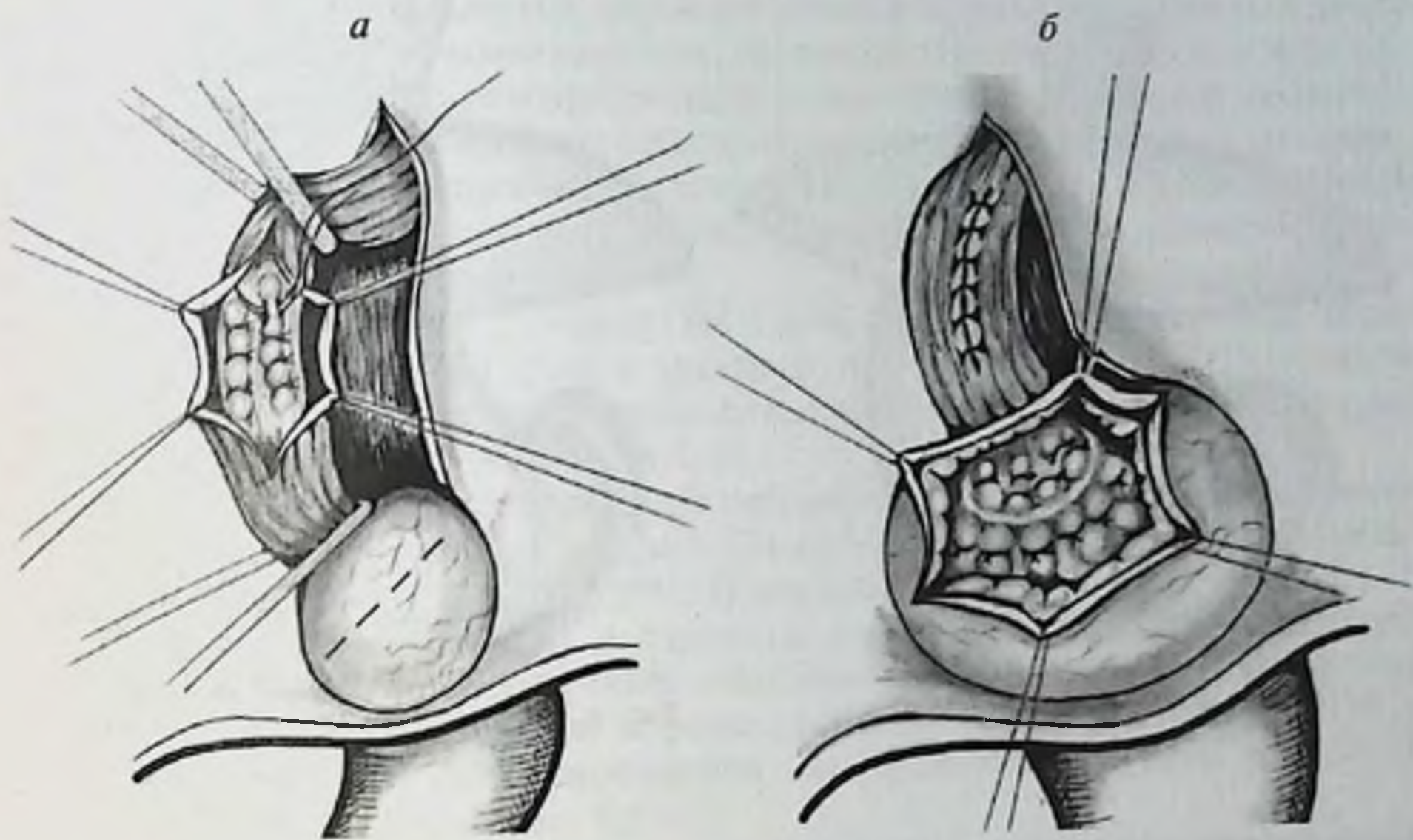


Рис. 4.10. Операция М.Д. Пациоры.

Прошивание варикозно-расширенных вен пищевода (а); вены абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка прошиты из гастротомного доступа (б).

когда варикозные вены распространялись в пределах средней трети пищевода или имелись на всем его протяжении, прошивание вен проводили из торакотомного доступа в седьмом-восьмом межреберье слева.

При локализации расширенных вен в кардии желудка и нижней трети пищевода объем операции заключался в торако-, диафрагмо- и гастротомии в верхнем отделе желудка, что позволяло осуществлять прошивание вен выше уровня кардии на 4–5 см (рис. 4.11).

При локализации варикозных вен на протяжении нижней и средней трети пищевода и выше объем операции сводили к эзофаготомии в эпифренальном отделе пищевода (операция Берема — Крайля) и прецизионному лигированию узловыми швами варикозных стволов на протяжении 8–10 см выше и 2–3 см ниже кардии.

Для лучшего прошивания вен желудка эзофаготомию после выполнения диафрагмотомии дополняли отдельной гастротомией без разрушения кардиального жома (рис. 4.12).

У неоднократно ранее оперированных больных из чрезбрюшинного доступа разрез продлевали с пищевода через кардию на желудок (рис. 4.13).

В целях профилактики несостоятельности швов пищевода и желудка, развивающейся после таких вмешательств, авторы прибегали к прошиванию дилатированных вен без вскрытия просвета пищевода по методу Рапанта. Однако



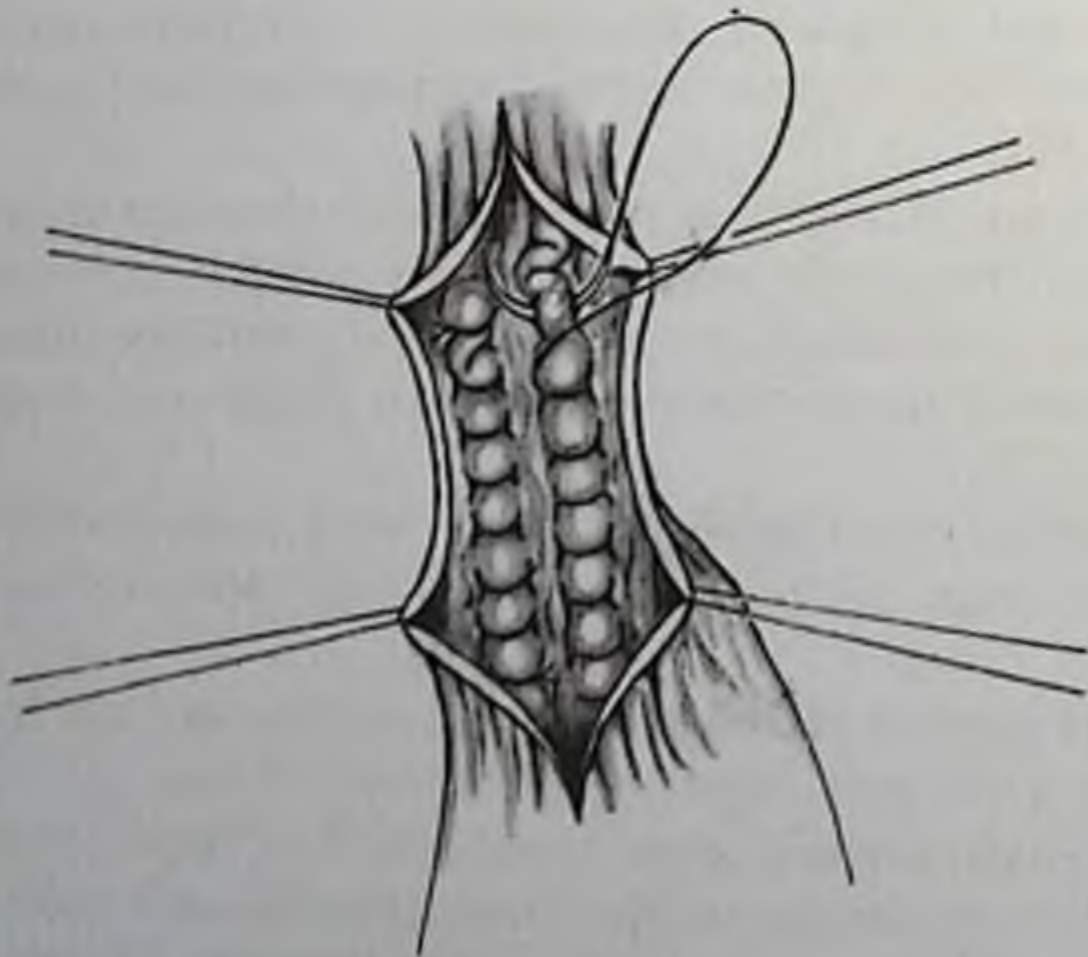
Рис. 4.11. Чресплевральная гастротомия.



Рис. 4.12. Чресплевральная эзофаготомия и гастротомия.

было сделано заключение, что варикозные стволы, располагающиеся по правой и задней стороне выделенного слизистого цилиндра, труднодоступны для прямого воздействия. Кроме того, прошивание сосудов возможно только в зоне выделенного цилиндра, между тем как при вскрытом пищеводе удастся прервать венозный кровоток на значительно большем протяжении методом низведения, потягивая за лигатуры.

У больных циррозом печени эти хирургические вмешательства из торакального доступа были проведены в малом количестве наблюдений из-за большой угрозы развития тяжелых осложнений вследствие сниженной репаративной способности тканей.



Кроме того, трансторакальная перевязка вен гастроэзофагальной зоны при внутрипеченочной портальной гипертензии чрезмерно травматична. Поэтому приоритетным доступом остается лапаротомия.

В России были предложены различные модификации операции Таннера, осуществляемые из лапаротомного доступа.

Рис. 4.13. Чресплевральная эзофагогастротомия. Прошивание вен пищевода и желудка.

В 1950 г. М.А. Топчибашев [1961] при профузных пищеводных кровотечениях применил вмешательство, заключающееся в мобилизации верхней трети желудка по большой и малой кривизне, перевязке коронарной вены и всех коротких вен желудка, циркулярном рассечении серозно-мышечной оболочки субкардиального отдела желудка, отсепаровывании ее на ширину 1–2 см и прошивании вен подслизистого слоя без повреждения слизистой оболочки. После наложения узловых швов на рану желудка перевязывали левую желудочную артерию и удаляли селезенку (рис. 4.14).

Б.А. Петров и Э.И. Гальперин [1961] дополняли операцию Таннера перевязкой расширенных вен кардии и пищевода. А.Г. Пугачев и соавт. [1971] после рассечения передней стенки кардиального отдела желудка заднюю стенку прошивали аппаратом УКЛ-40 или УКЛ-60.

На современном этапе операцией выбора при гастроэзофагеальном кровотечении является операция Таннера — Пациоры, выполняемая из абдоминального доступа [Шерцингер А.Г., 2001; Протоколы..., 2001].

Прошивание вен кардии и пищевода может сочетаться с полимерной пломбировкой вен пищевода через полиэтиленовый катетер под контролем ультразвуковой флуометрии со стороны слизистой [Ершов Ю.А. и др., 1991], интраоперационным склерозированием вен [Шалимов А.А. и др., 1987; Nakamura H. et al., 1996] (рис. 4.15).

Вследствие большой травматичности не нашла применения при циррозе печени резекция проксимального отдела желудка и дистального отдела пище-

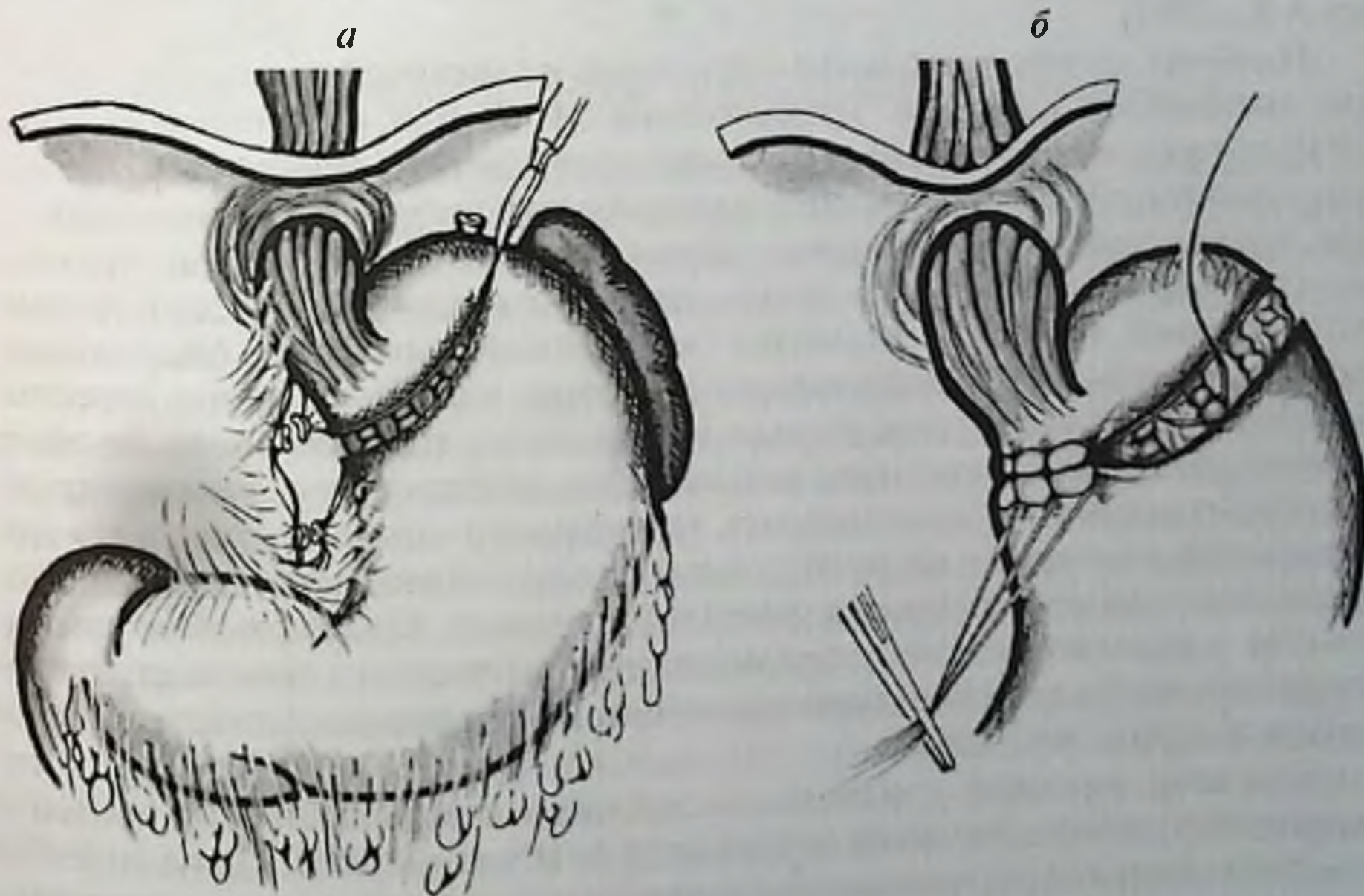
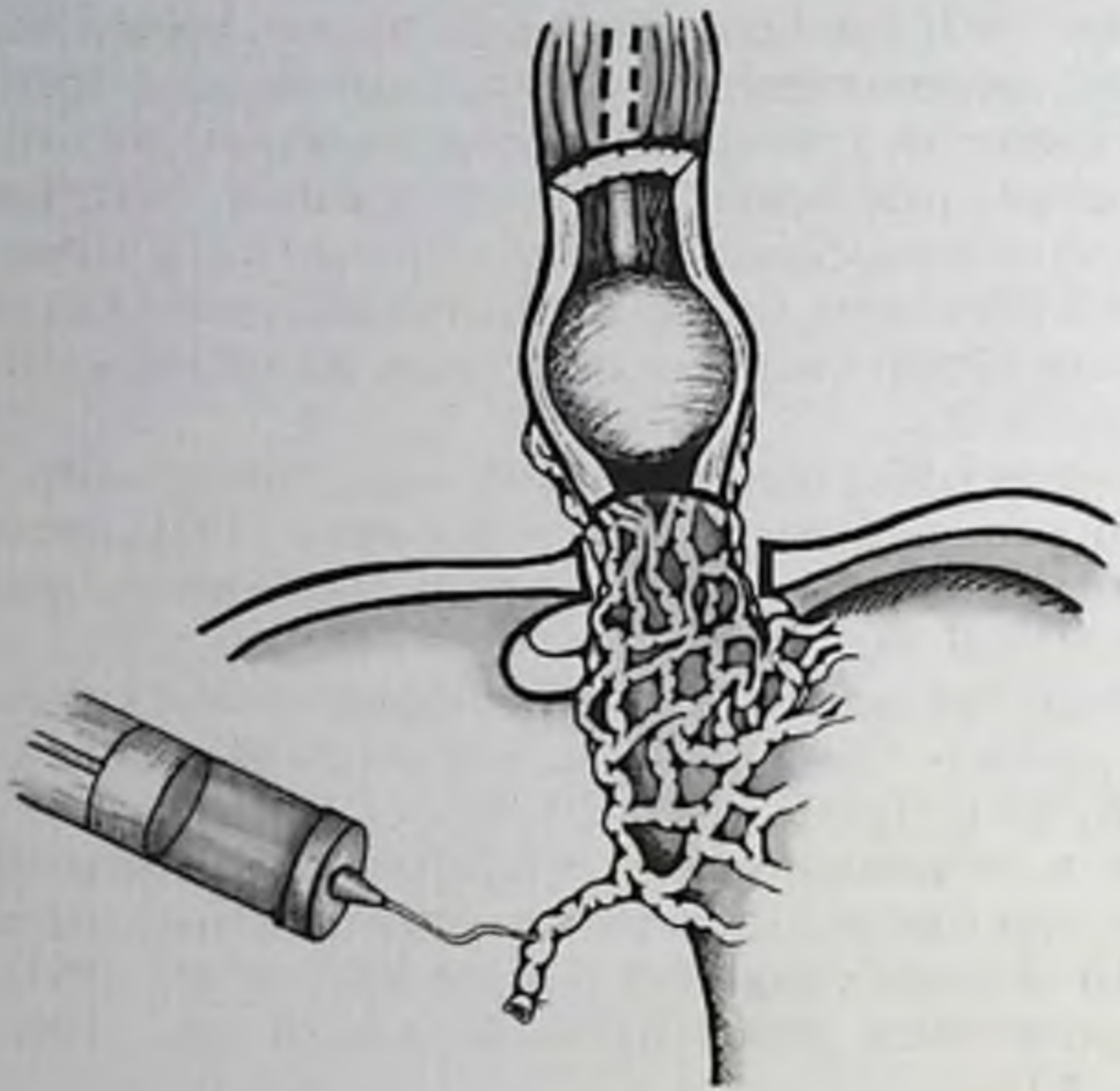


Рис. 4.14. Операция Таннера — Топчибашева. Рассечение серозно-мышечной оболочки субкардиального отдела желудка (а); прошивание вен подслизистого слоя, наложение швов (б).



*Рис. 4.15.* Интраоперационное склерозирование вен пищевода через левую желудочную вену при выраженном сплечном процессе в брюшной полости (А.А. Шалимов). С целью предотвращения попадания склерозанта в непарную вену расширенные вены перезжаты пневмобаллоном

вода (частичная эзофагогастрэктомия). Накопленный клинический опыт позволяет считать эту операцию операцией выбора для выполнения в плановом порядке при внепеченочной портальной гипертензии у ранее опериро-

ванных больных для устранения частых рецидивов пищеводных кровотечений, когда отсутствует возможность осуществления другого пособия [Ерамишанцев А.К., 2001].

Наиболее полное разобщение портальной и кавальной систем достигается при выполнении операции, предложенной М. Sugiura и S. Futagawa [1973, 1984], которая в настоящее время широко используется в Японии. Вмешательство состоит в обширной параэзофагеальной и парагастральной деваскуляризации, проводимой из торакального и абдоминального доступов. При торакальном (первом) этапе проводятся деваскуляризация пищевода от кардии до нижней легочной вены и перевязка коммуникантных вен, связывающих варикозные вены и параэзофагеальное сплетение, а также частичное пересечение пищевода на уровне диафрагмы с последующим его сшиванием. Во время абдоминального (второго) этапа выполняются спленэктомия, деваскуляризация абдоминального отдела пищевода, кардиального отдела желудка и его дна, селективная ваготомия и пилоропластика. При одномоментной операции абдоминальный этап осуществляется трансдиафрагмально. Важный момент вмешательства — проведение деваскуляризации непосредственно у пищевода, что позволяет сохранить коллатеральное кровообращение в параэзофагеальных и коронарных венах (рис. 4.16).

Учитывая основной недостаток — вскрытие двух полостей (брюшной и плевральной) и большой объем операции, А.А. Шалимов, В.Н. Полупан [1975] разработали менее травматичное вмешательство с применением циркулярного сшивающего аппарата. После вскрытия брюшной полости осуществляли деваскуляризацию абдоминального отдела пищевода и дна желудка, проводили гастротомию, в пищевод вводили аппарат ПКС-25, непосредственно над пище-

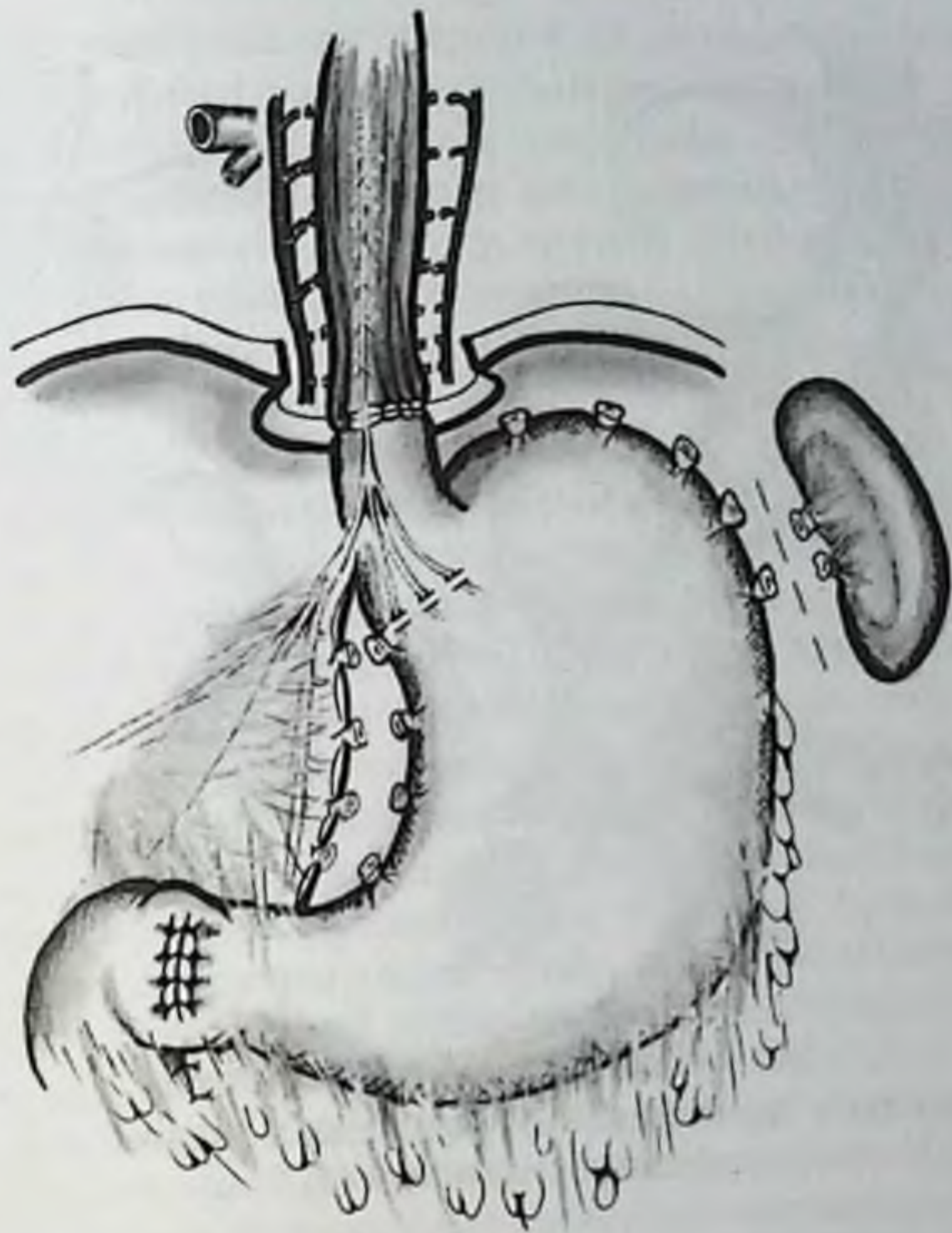


Рис. 4.16. Операция Сугиура. Окончательный вид вмешательства.

водно-желудочным переходом накладывали лигатуру, которая погружала стенки органа между головкой и телом аппарата. Пищевод пересекали и прошивали механическим швом. Учитывая большую вероятность развития несостоятельности швов, линию анастомоза дополнительно укрывали серозно-мышечными швами (рис. 4.17).

Первоначально авторы применили эту операцию в сочетании с перевязкой селезеночной артерии и созданием органоанастомоза, иссекая боковые отделы париетальной брюшины шириной 12–18 см от диафрагмы до таза, широко вскрывая забрюшинное пространство с обеих сторон с обнажением нижней полой вены и ее ветвей и подводя сальник к крупным сосудам забрюшинного пространства справа, а также укладывая нисходящую и сигмовидную кишку в обнаженное забрюшинное пространство слева.

Прийдя к заключению, что венозный кровоток в кардиоэзофагеальной зоне при развитии флебэктазий происходит в основном на участке, ограниченном вверху нижними легочными венами, а внизу — границей между проксимальным и дистальным отделами желудка, А.А. Шалимов и соавт. [1980] проводили деваскуляризацию проксимальной половины желудка и абдоминального отдела пищевода, стволовую ваготомию, сагиттальную диафрагмотомию над пищеводом и, натягивая желудок, осуществляли деваскуляризацию пищевода до уровня нижней легочной вены слева, пересекая все сосуды, идущие к поло-



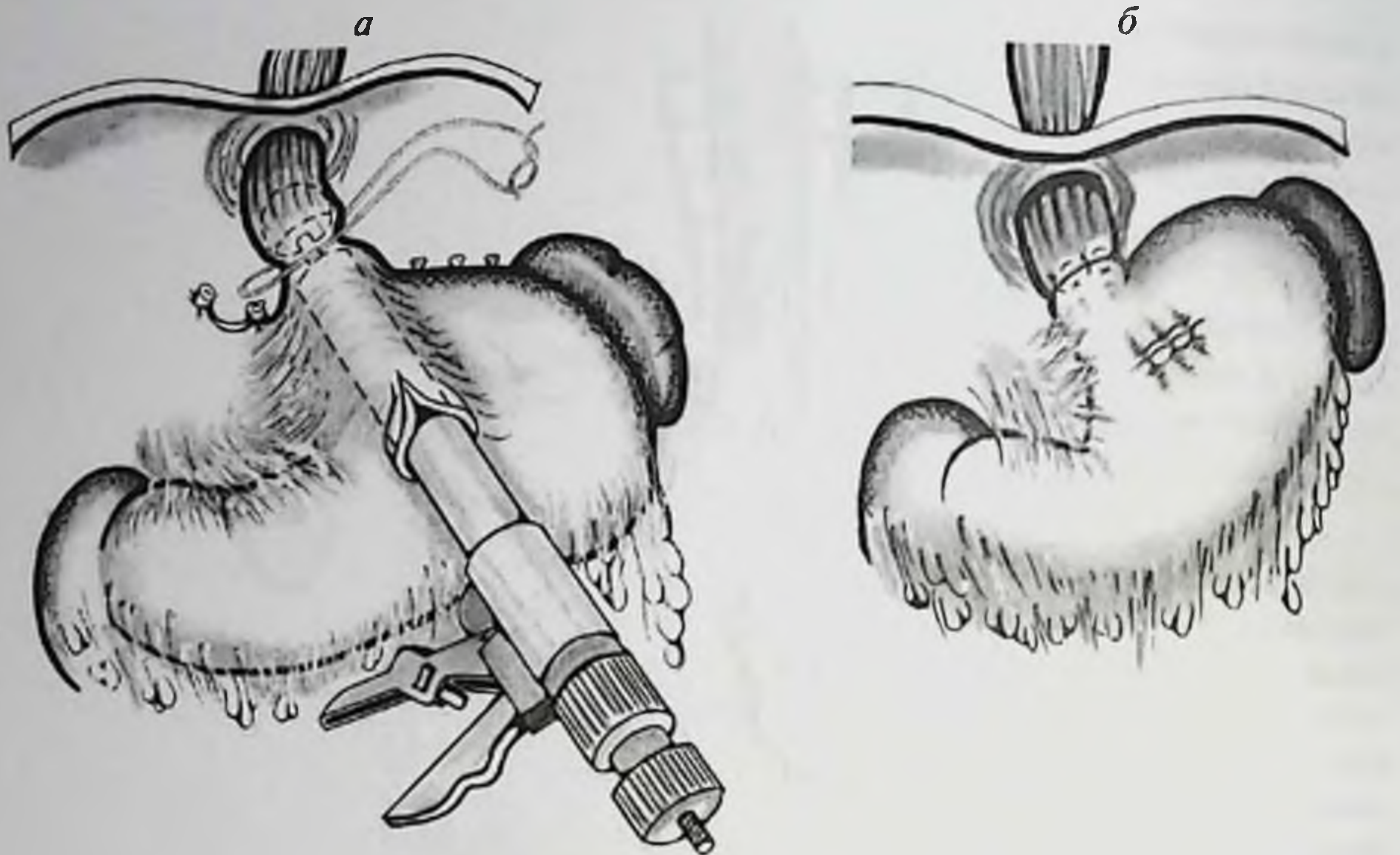


Рис. 4.17. Операция А.А. Шалимова.

Транссекция пищевода с одномоментным наложением аппаратного анастомоза (а); окончательный вид (б).

му органу. После продольного рассечения привратника выполняли транссекцию пищевода с помощью аппарата СПТУ. Операцию заканчивали пилоропластикой по Гейнеке — Микуличу, ушиванием диафрагмы узловыми швами и фундопликацией по Ниссену.

Используют и более щадящий вариант вмешательства: транссекцию пищевода после его деваскуляризации на протяжении 8–10 см [Ратнер Г.Л. и др., 1991; Petri A. et al., 1994; Mathur S. et al., 1997].

Трансабдоминальная транссекция пищевода с одномоментным наложением аппаратного эзофагоэзофаго- или эзофагогастроанастомоза рекомендуется для применения при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка [Протоколы..., 2001].

Одним из неблагоприятных результатов транссекции считается дисфагия, частота которой составляет от 2,4 до 35 %, что требует проведения дилатации анастомоза [Spence R., Johnston G., 1985; Idezuki Y., Sanjyo K., 1989; Battaglia G. et al., 1996]. Это осложнение может как носить функциональный характер — результат обширной деваскуляризации дистального отдела пищевода, так и иметь органическую природу — вследствие стеноза анастомоза. Частота развития свищей пищевода после вмешательства отмечена в 3–18 % случаев [Spence R., Johnston G., 1985; Battaglia G. et al., 1996; Mathur S.K. et al., 1997]. Наиболее частой причиной рецидива кровотечения (49 %) после транссекции пищевода с применением аппаратов являются единичные или циркулярные эрозии по линии механического шва [Kaue G. et al., 1991].

Многочисленные модификации операций по разобщению портокавальных коллатералей в гастроэзофагеальной зоне весьма разнообразны по объему и технике выполнения и включают в различных сочетаниях: трансэзофагеальное или трансгастральное прошивание варикозных вен; деваскуляризацию кардии желудка (свода, проксимальной его части или верхней 2/3) и абдоминальной части (нижней трети) пищевода; транссекцию пищевода с помощью сшивающих аппаратов; спленэктомию; ваготомию [Мерджанов А.И. и др., 1990; Котив Б.Н., 1998; Hassab M.A. et al., 1968; Paquet K.J., Lazar A., 1995; Caps M.T. et al., 1996].

При обширной парагастроэзофагеальной деваскуляризации, как правило, пересекают блуждающие нервы по типу стволовой или селективной ваготомии, заканчивая при этом операцию пилоропластикой [Abouna G.M. et al., 1987; Balique J.G. et al., 1992], гастроэнтероанастомозом [Balique J.G. et al., 1992] или пилородилатацией [Battaglia G. et al., 1996]. Совершенствование вмешательства привело к выполнению селективной проксимальной ваготомии.

Что касается спленэктомии и перевязки селезеночной артерии, то эти операции при азигопортальном разобщении хирурги осуществляли, мотивируя уменьшением притока крови в портальную систему и коррекцией гиперспленизма, часто сопутствующего спленомегалии. Изучение данных литературы и многолетняя практика свидетельствуют о том, что спленэктомия сопровождается высокой послеоперационной летальностью [Ерамишанцев А.К., 2001]. Ее причинами являются тромбоз сосудов портальной системы с последующим кровотечением из пищевода и желудка и печеночная недостаточность. Возникновение тромбоза портальной системы связано с несколькими факторами, среди основных — постспленэктомический тромбоцитоз и уменьшение объемного портального кровотока после спленэктомии. Печеночная недостаточность в немалой степени обусловлена интраоперационной кровопотерей, достигающей в ряде случаев 2 л и более. Попытки ее уменьшения путем предварительной перевязки селезеночной артерии или дооперационной эмболизации артериального притока к селезенке ощутимых результатов не дали. Будучи благополучно перенесенной рядом больных, операция осложнялась новым тяжелым страданием — аспленической геморрагической тромбоцитемией, требующей новых лечебных подходов.

По данным Н. Такенака и соавт. [1990], портальная гипертензия после спленэктомии сохраняется, несмотря на снижение объемного кровотока в бассейне воротной вены. В послеоперационном периоде существует возможность развития таких осложнений, как поддиафрагмальные абсцессы, постспленэктомический сепсис и др. [Chaib E. et al., 1990; Lin P.W. et al., 1995; Nakamura H. et al., 1996].

В настоящее время показания к спленэктомии ограничиваются тремя ситуациями [Ерамишанцев А.К., 2001]:

1) сегментарной внепеченочной портальной гипертензией, когда болезнь проявляется в основном профузными кровотечениями из варикозных вен желудка вследствие непроходимости селезеночной вены;

2) сосудистой фистулой между селезеночной артерией и селезеночной веной, приводящей к портальной гипертензии вследствие перегрузки объемом крови;

3) инфантилизмом у подростков, больных циррозом печени, когда удаление селезенки больших размеров ведет к быстрой нормализации физических параметров организма.

Гиперспленизм, т.е. нарушение состава периферической крови, в настоящее время не рассматривается как настоятельное показание к спленэктомии, ибо повышение числа тромбоцитов и лейкоцитов после удаления селезенки не влияет на течение портальной гипертензии, а в ряде случаев ухудшает прогноз болезни, о чем указывалось выше.

Показанием к спленэктомии при циррозе печени могут быть желтуха и анемия, когда имеются доказательства гемолиза эритроцитов. Опыт показал, что спленэктомия в этой ситуации благотворно влияет на состояние больного и улучшает функцию печени. Однако подобные случаи редки: в последние 3 года, по данным автора, был оперирован один такой больной. При варикозном расширении вен спленэктомия должна обязательно сочетаться с операцией на пищеводе и желудке. Иначе риск кровотечения из варикозных вен остается.

В случаях, когда слишком большие размеры селезенки препятствуют прямому вмешательству на расширенных коллатерелях пищевода и желудка, выполняемому с целью лечения или профилактики гастроэзофагеальных кровотечений, а портокавальное шунтирование не показано или неосуществимо, спленэктомию можно признать оправданной операцией, без которой основное вмешательство оказалось бы невозможным.

Оригинальный вариант тотального разобщения естественных портокавальных анастомозов гастроэзофагеального коллектора предложен Ф.Г. Назыровым и соавт. [2002]. Техника операции заключается в следующем: после щадящей мобилизации с сохранением кровотока желудка вплоть до абдоминального отдела пищевода проводят сшивание передней и задней стенок желудка в области кардии насквозь через все слои аппаратом УО-60 на всем протяжении от большой до малой кривизны. Затем накладывают передний эзофагогастроанастомоз между абдоминальным отделом пищевода и кардиальным отделом желудка в обход танталовых скобок с камерой анастомоза более 3 см. При этом пищевод рассекают в продольном направлении, а кардию желудка — в поперечном. Операцию завершают фундопликацией. Если вмешательство выполняют по неотложным показаниям, то вместо аппарата используют кисетный шов (шелк 5,0, сложенный вдвое) и накладывают кардиофундальный анастомоз, в результате чего осуществляют гемостаз и сокращают время наркоза и операции.

К выполнению фундопликации приводит стремление предотвратить заброс желудочного содержимого в пищевод, защитить пищеводный анастомоз от его воздействия и предупредить развитие воспалительных изменений слизистой оболочки [Шалимов А.А. и др., 1987; Raquet K.J., Lazar A., 1995; Battaglia G. et al., 1996]. Однако некоторые авторы не рекомендуют после азигопортального разобщения проводить пластику пищеводного отверстия диафрагмы и фиксацию эзофагокардиального перехода [Ogozco H. et al., 1992]. M. Dagenais и др. [1994] указывают на отсутствие достоверных сведений, подтверждающих явные преимущества выполнения различных типов фундопликаций после разобщающих вмешательств.

Помимо осуществления фундопликации А.А. Шалимов и др. [1987] с целью улучшения арефлюксных свойств пищеводно-желудочного перехода циркулярно прошивали кардию П-образными швами. При этом с помощью специального зонда с металлической оливой инвагинировали кардию в просвет желудка (рис. 4.18).

Подобным образом поступают Н.Я. Калита и О.Г. Котенко [1998], прошивая варикозные вены в зоне пищеводно-желудочного перехода П-образными узловыми швами, проходящими через все слои пищевода и желудка. В результате формируют дубликатуру из стенок пищевода и желудка, обращенную в полость желудка. Затем на границе антрального отдела и тела желудка поперечно прошивают заднюю его стенку трансмуральными швами.

Недостатками указанных способов являются высокая вероятность развития несостоятельности желудочного шва гастротомного отверстия, а также недостаточная эффективность профилактики рефлюкса желудочного содержимого в пищевод.

Чрезвычайная сложность проблемы и неудовлетворенность результатами оперативных вмешательств, поиск наиболее оптимальных методов профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка привели к созданию и внедрению в клиническую практику собственного оригинального способа разобщающей операции [Патент..., 2002].

Методика разобщающей операции заключалась в следующем.

1. Проводили верхнесрединную лапаротомию. Порционно пересекали и перевязывали передний, а затем задний листки малого сальника с сохранением парасимпатической иннервации антрального отдела и привратника, выполняя

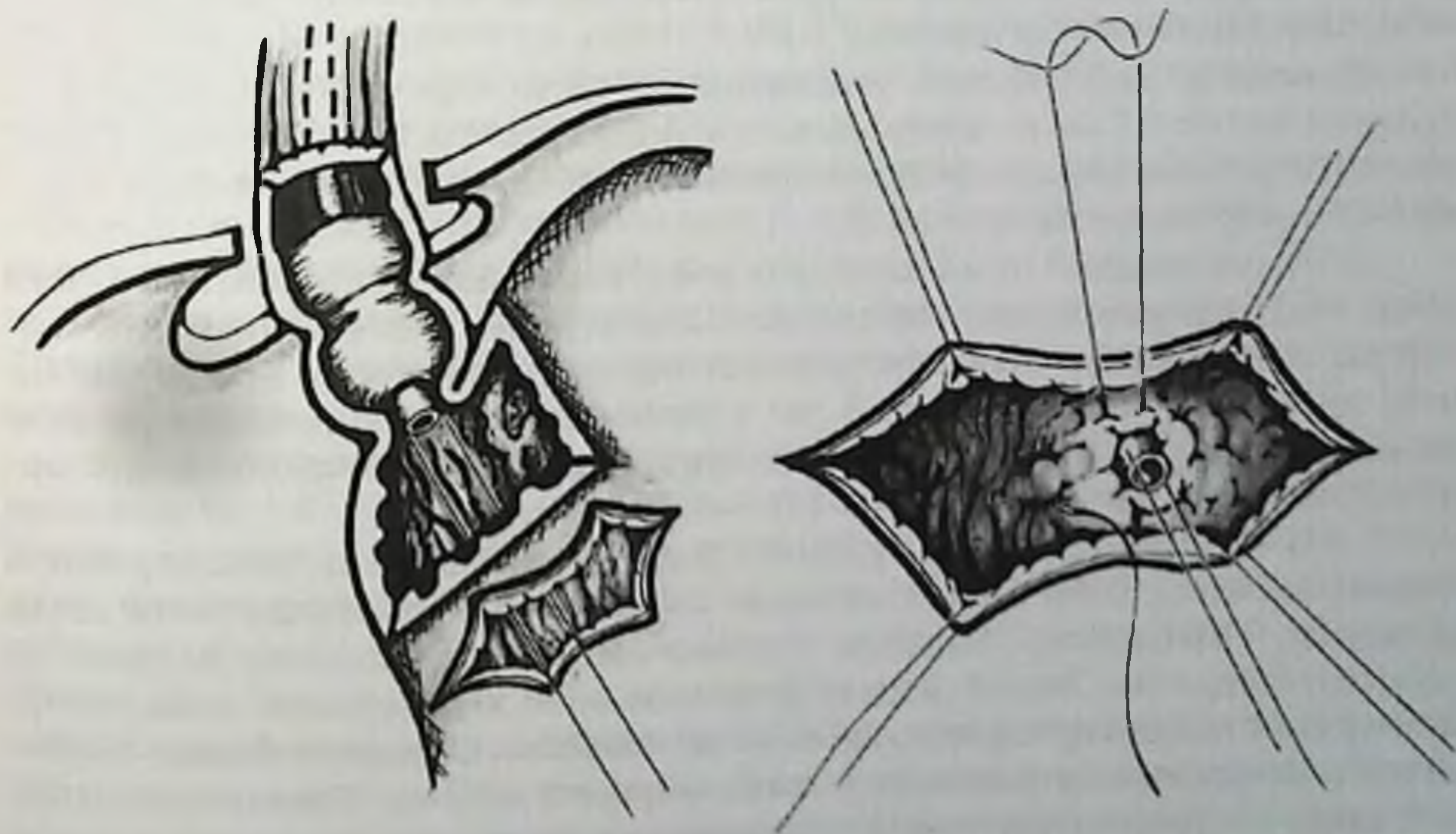


Рис. 4.18. Прошивание кардиального отдела с использованием зонда, позволяющего инвагинировать кардию в просвет желудка.



Рис. 4.19. Мобилизация дна желудка.



Рис. 4.20. Выполнена селективная проксимальная ваготомия с мобилизацией кардии и дна желудка.

тем самым селективную проксимальную ваготомию. Серозно-серозными одиночными швами узелками вовнутрь ушивали десерозированный участок по малой кривизне желудка.

2. Заводили левую руку в образовавшееся отверстие малого сальника, охватывая кардиальный отдел желудка. Пересекали верхнюю часть желудочно-диафрагмальной связки (рис. 4.19).

Проводили мобилизацию забрюшинной части кардии и дна желудка на протяжении 10–12 см от кардиального жома, пересекая и перевязывая короткие вены желудка по ходу желудочно-селезеночной связки и ветви левых желудочных артерии и вены (рис. 4.20).

3. Абдоминальный отдел пищевода мобилизовывали на протяжении 5–6 см выше кардиального жома с выделением, перевязкой и пересечением всех коллатералей, расположенных на передней поверхности пищевода. Вокруг последнего проводили эластичную до 3 мм в диаметре трубку, выполняющую роль “держалки”, и осуществляли деваскуляризацию задней поверхности абдоминального отдела пищевода (рис. 4.21).

4. На малую и большую кривизну желудка накладывали швы-держалки. Последние могут быть наложены также на пищевод. Ассистенты растягивали держалки. Скальпелем рассекали серозно-мышечную оболочку желудка до подслизистого слоя. Линия разреза проходила ниже кардиального жома, отступая 1,5 см по малой кривизне и 2,5 см — по большой. Серозно-мышечную оболочку отсепаровывали книзу на участке шириной до 2 см. Варикозные вены, отчетливо дифференцируемые в подслизистом слое желудка, прошивали отдельными узловыми Z-образными атравматическими швами без проникновения в просвет органа (рис. 4.22).



Рис. 4.21. Мобилизация задней поверхности абдоминального отдела пищевода.

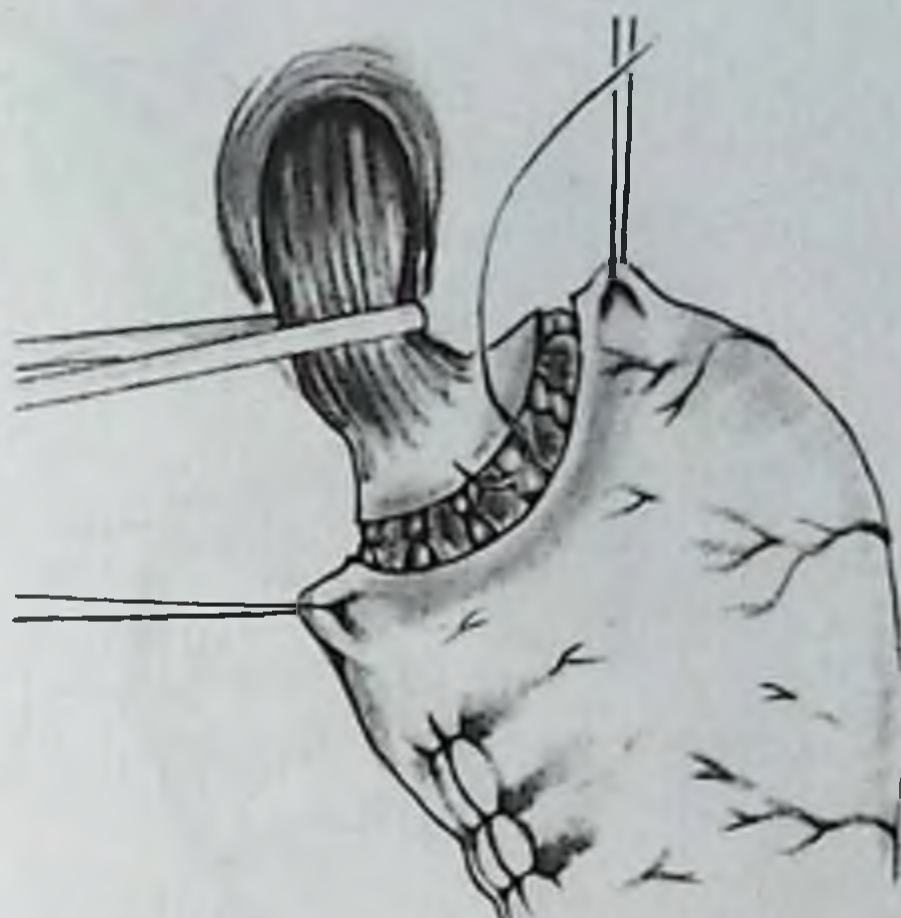


Рис. 4.22. Рассечена серозно-мышечная оболочка желудка, отсепарована. Прошивание варикозных вен кардиального отдела желудка.

Далее осуществляли прием разворота желудка. Левые держалки на пищеводе и на желудке проводили сзади пищевода слева направо. Левые и правые держалки натягивали. Переднюю сторону пищеводно-кардиального отдела разворачивали назад, задняя сторона при этом выходила наперед. Скальпелем продолжали разрез серозно-мышечных оболочек на желудке циркулярно до полного замыкания. При этом края разреза расходились на 1,0–1,2 см. Серозно-мышечную оболочку отсепаровывали книзу на участке до 2 см шириной. Аналогичным образом прошивали варикозно измененные вены.

5. Проводили циркулярную миотомию на пищеводе, отступая вверх от кардиального жома на 1,5 см по малой и на 2,5 см по большой кривизне по методике, описанной выше (рис. 4.23).

Видимые варикозно-расширенные вены подслизистого слоя прошивали Z-образными швами. При этом целостность просвета пищевода не нарушали (рис. 4.24).

В результате получали два циркулярных разреза: мышечного слоя стенки пищевода на 1,5 и 2,5 см выше кардиального жома и серозно-мышечной оболочки желудка на 1,5 и 2,5 см ниже кардиального жома. На подслизистую основу желудка накладывали 4–6 гофрирующих кетгутовых швов с целью приведения просвета желудка в этом месте в соответствие просвету пищевода (рис. 4.25).

6. Затем формировали клапан. На заднюю стенку пищевода и желудка накладывали одиночные швы: от верхнего края рассеченной мышечной оболочки пищевода к нижнему краю рассеченной серозно-мышечной оболочки желудка. Швы накладывали через 0,6–0,8 см и не завязывали до тех пор, пока не будет прошита вся задняя сторона. Лигатуры завязывали поочередно. При

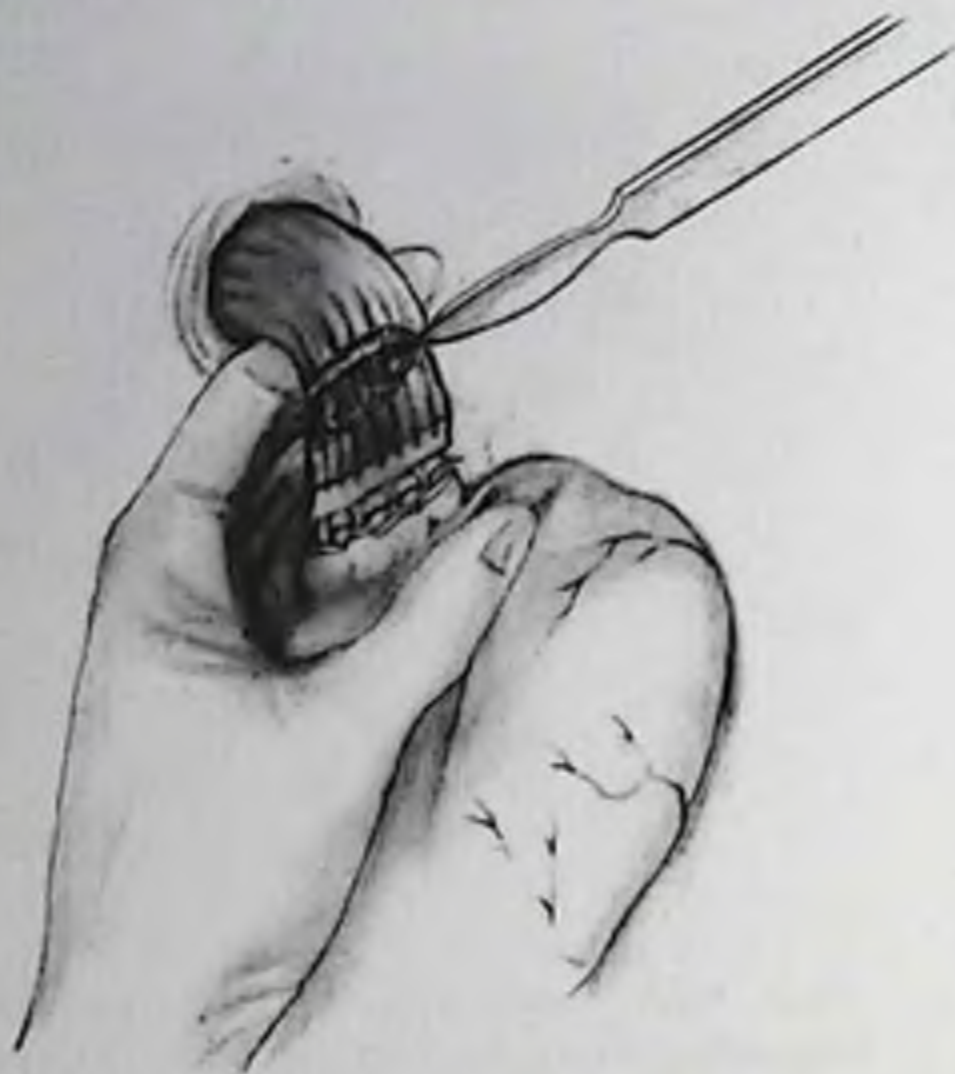


Рис. 4.23. Рассечение мышечной оболочки пищевода.



Рис. 4.24. Прошивание варикозно-расширенных вен пищевода.

этом ассистент погружал среднюю часть пищевода, расположенную между овальными разрезами, вовнутрь, инвагинируя ее в желудок. Нити срезали. Разворачивали желудок в обратном направлении. Сшивали переднюю поверхность аналогичным образом (рис. 4.26).

Таким образом, в просвете проксимального отдела желудка образовывалась подвижная складка в виде клапана, представляющая собой циркулярную серозно-мышечную дубликатуру в виде скошенного цилиндра высотой 1,5 см по малой и 2,5 см по большой кривизне желудка, окруженную со всех сторон слизистой оболочкой. Мышечный компонент в основном представлен циркулярно расположенными гладкомышечными волокнами (рис. 4.27, 4.28).

7. В области большой кривизны между пищеводом и фундальным отделом желудка формировали угол  $30^\circ$  (рис. 4.29, 4.30).

В проксимальный отдел тонкой кишки трансназально устанавливали микроирригатор для энтерального питания, а в желудок — зонд для его декомпрессии. Операцию завершали оментогепатопексией, заключающейся в нанесении с помощью диатермокоагуляции линейных воздействий на переднюю поверхность печени глубиной до 2 мм в виде сетки и подведении в эту область большого сальника.

Как показали результаты экспериментальных и клинических

исследований, рассечение мышечного слоя пищевода и серозно-мышечной оболочки желудка до подслизистого слоя, а также отсепаровывание последней необходимо для выделения всех варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, они становятся видимыми и не прошиваются вслепую. Прошивание узловыми атрауматичными швами тонкостенных вен без проникновения в просвет органа предотвращает развитие кровотечения и инфицирование зоны формирования клапана. Моделирование клапана в виде скошенного цилиндра 1,5 см по малой и 2,5 см по большой кривизне выбрано наиболее оптимальным для предотвращения заброса желудочного содержимого в пищевод. Формирование между пищеводом и фундальным отделом желудка угла в  $30^\circ$  способствует образованию газового пузыря, который увеличивается при переполнении желудка и закрывает скошенным участком клапана просвет желудка в виде занавески, чем дополнительно усиливает арефлюксные свойства клапана.

Располагая опытом успешного применения разработанного хирургического вмешательства в лечении 10 больных циррозом печени с портальной гипертензией [Жерлов Г.К. и др., 2001, 2002], мы использовали его в случае сочетания внутрипеченочного блока портального кровотока с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением.

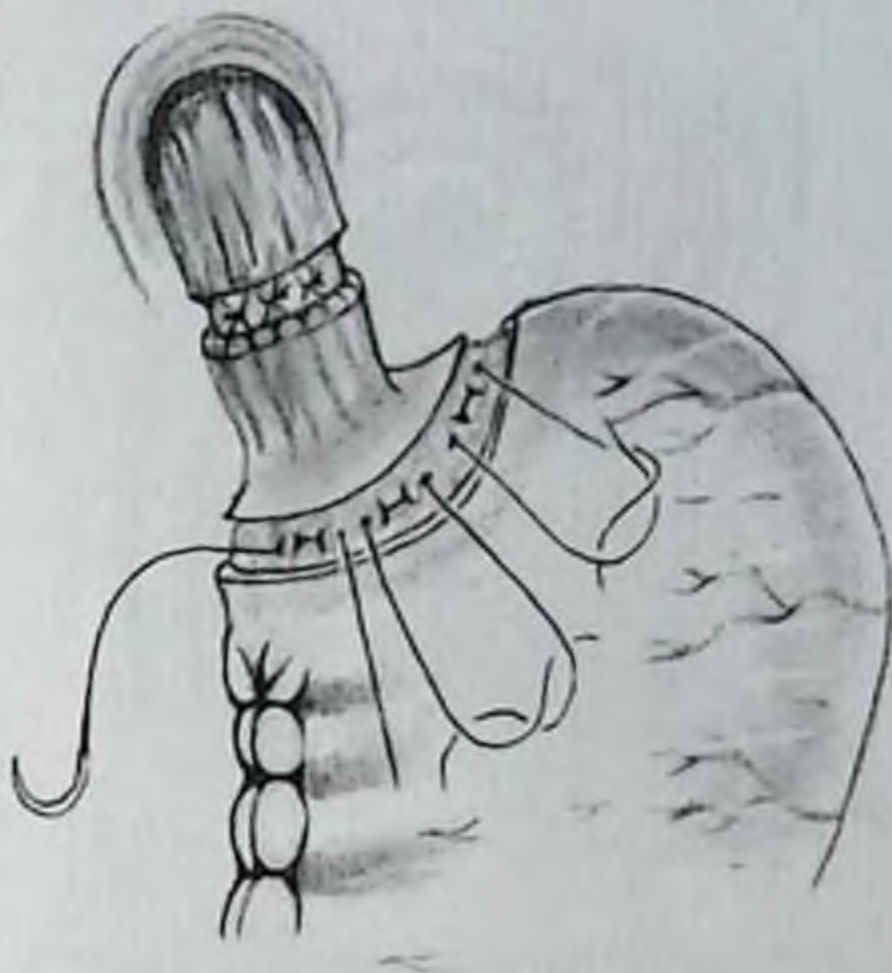


Рис. 4.25. Наложение гофрирующих швов на подслизистый слой желудка.

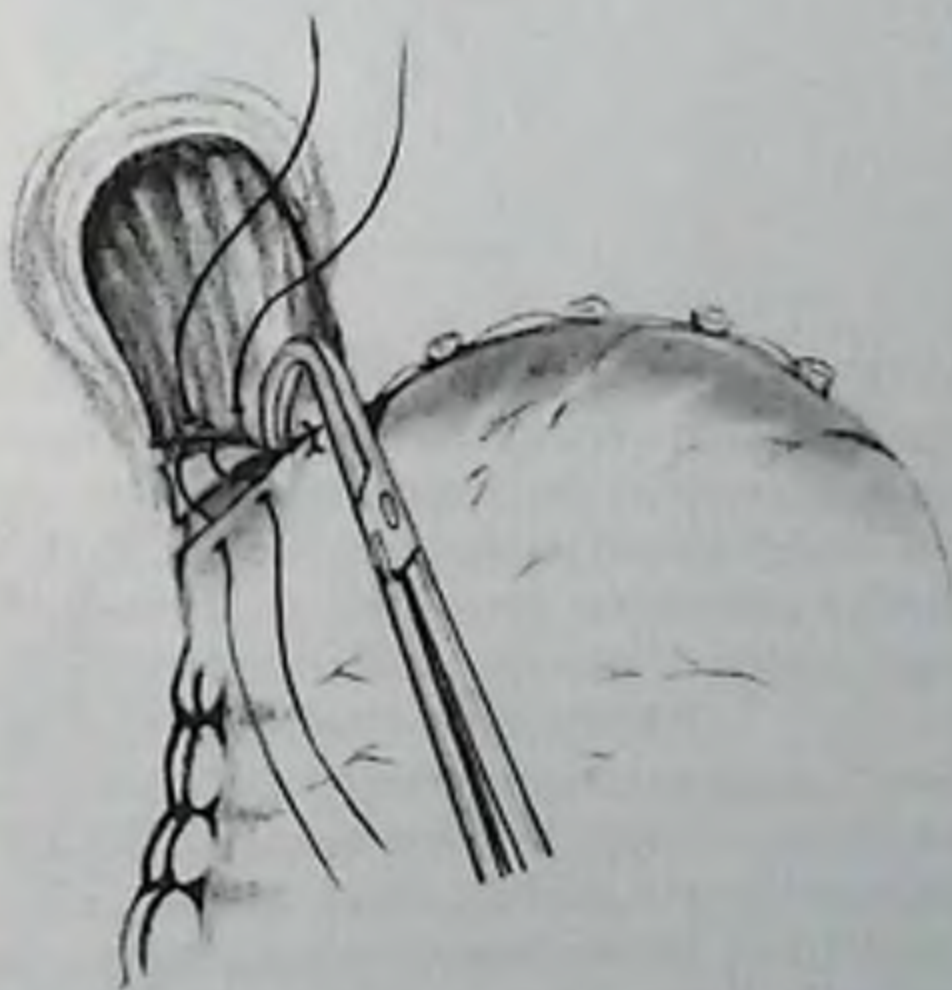


Рис. 4.26. Поочередное завязывание нитей с погружением тканей, расположенных между сшиваемыми краями, в просвет органа.





Рис. 4.27. Схема сформированного пище-  
водно-желудочного перехода с арефлюкс-  
ным клапаном.

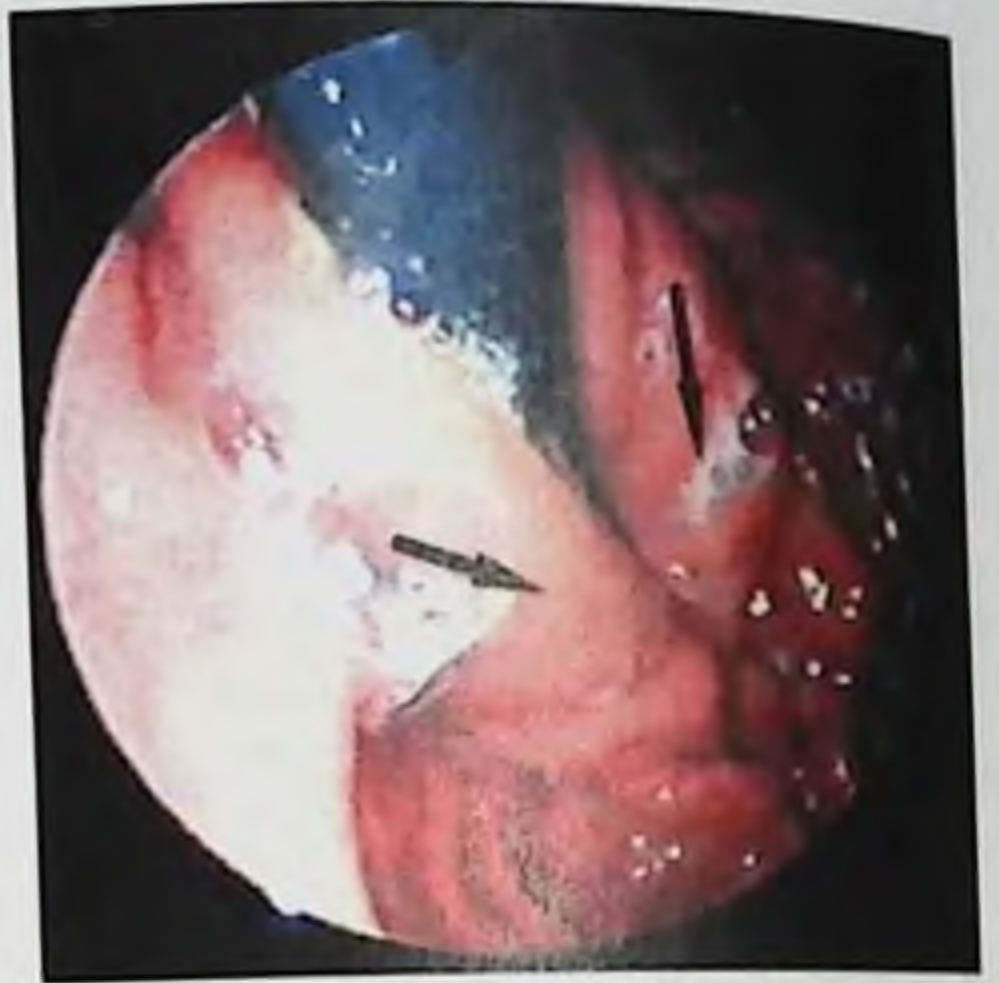


Рис. 4.28. Эндофотограмма (ретроградный  
осмотр). Арефлюксный клапан (указан  
стрелками).

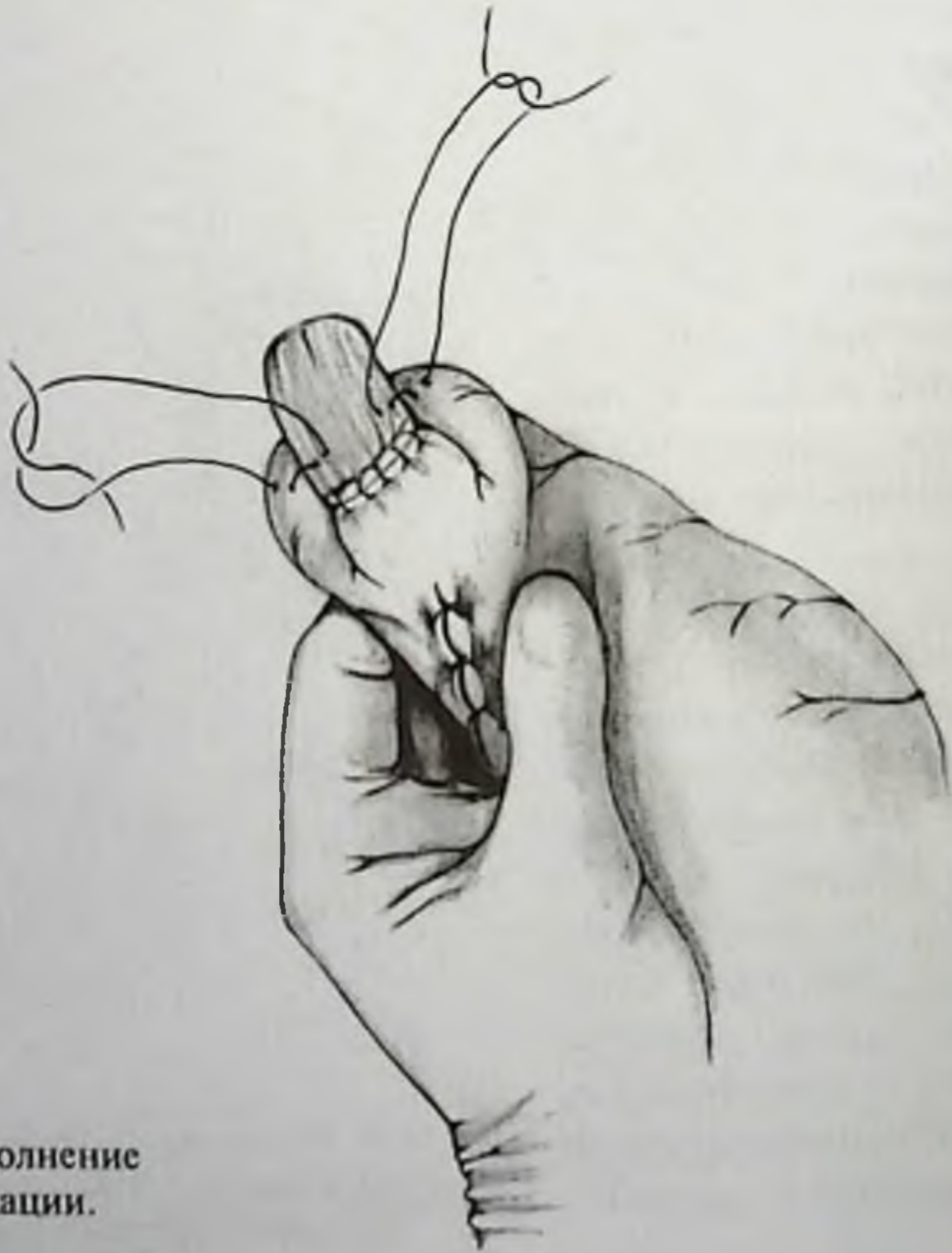


Рис. 4.29. Выполнение  
фундопликации.

Рис. 4.30. Внешний вид пищеводно-желудочного перехода после выполнения операции.



Приводим это клиническое наблюдение.

Больная У., 53 лет (и/б № 987), поступила в НИИ гастроэнтерологии СГМУ 17.02.02 г. в связи с желудочно-кишечным кровотечением, проявившимся рвотой "кофейной гущей", оформленным стулом черного цвета, общей слабостью, головокружением. Больной себя считает в течение 3 сут. С 1997 г. беспокоят постоянные боли в правом подреберье. После обследования в поликлинике по месту жительства установлен диагноз: цирроз печени, варикозное расширение вен пищевода. В 2001 г. проходила стационарное консервативное лечение по поводу пищеводно-желудочного кровотечения.

Общее состояние при поступлении расценено как средней степени тяжести. Сознание ясное. Склеры иктеричные. Кожные покровы обычной окраски. Пульс — 96 уд/мин, АД — 110/70 мм рт. ст. При пальпации живота отмечена болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. При пальцевом исследовании прямой кишки — кал черного цвета. Общий анализ крови: Нв — 108 г/л, эр. —  $3,4 \times 10^{12}$ /л, л. —  $8,4 \times 10^9$ /л. Биохимический: общий белок — 65 г/л, альбумин — 33 г/л, билирубин — 39,7 мкмоль/л, АсАТ — 56 ед., АсАТ — 48 ед., ПТИ — 80 %. Предварительный диагноз: цирроз печени. Портальная гипертензия. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

Экстренная ЭГДС: в нижней трети пищевода — варикозно-расширенные вены синюшного цвета (рис. 4.31), на венах определяются телеангиоэктазии в виде вишне-

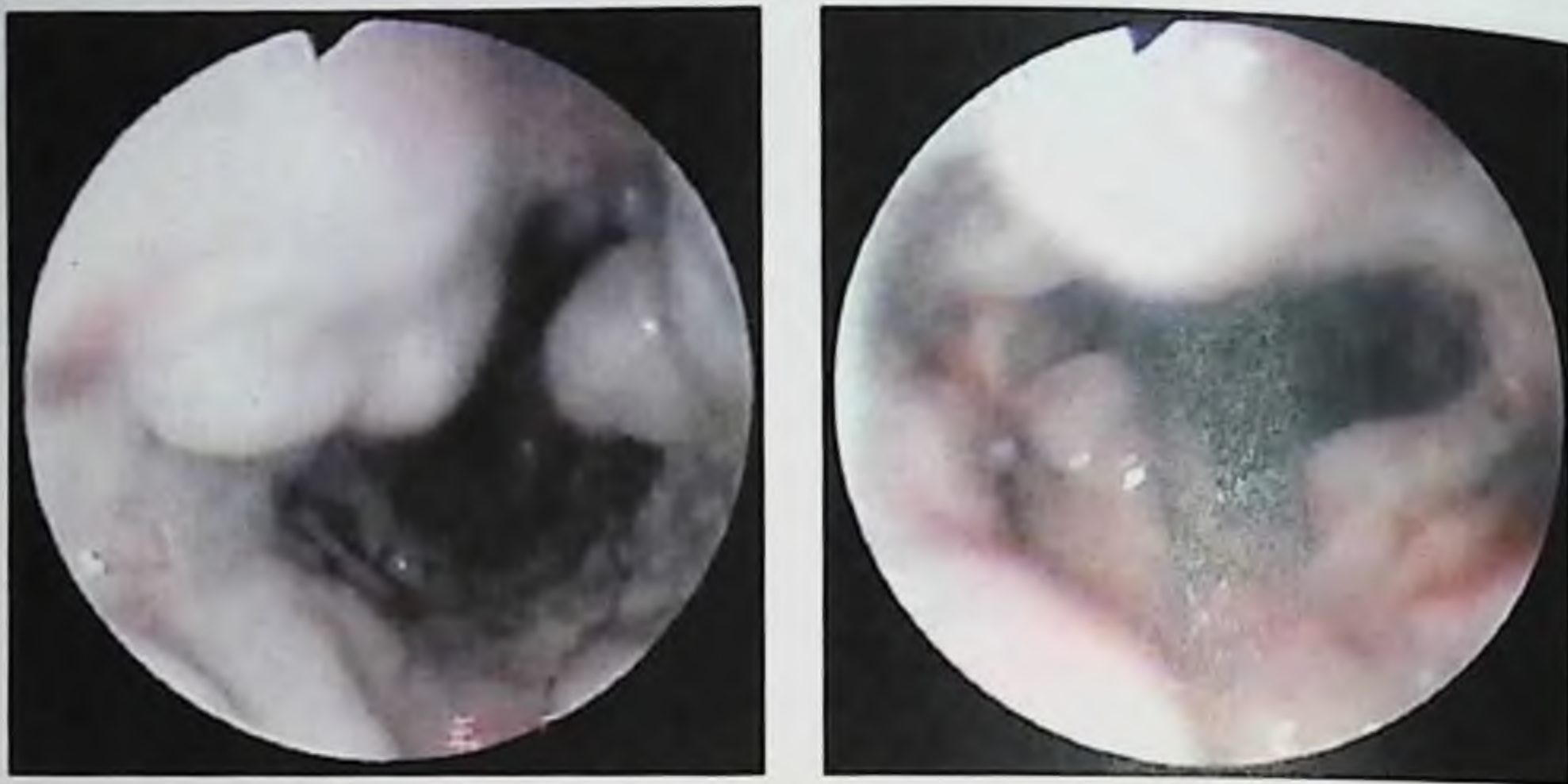


Рис. 4.31. Эндофотограммы больной У., 53 лет. Варикозно-расширенные вены III степени синюшного цвета.

во-красных пятен (см. рис. 3.5). Недостаточность функции кардиального жома (рис. 4.32). За пилорическим жомом на латеральной стенке луковицы двенадцатиперстной кишки — глубокий язвенный дефект под фибрином до 1 см в диаметре. Крови в желудке и двенадцатиперстной кишке нет. Гемостаз устойчивый. Заключение: варикозно-расширенные вены пищевода III степени. Высокий риск пищеводного кровотечения. Хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз устойчивый.

При УЗИ 17.02.02 г.: контур печени крупнобугристый, эхоструктура неоднородная, крупнозернистая. Селезенка увеличена в размерах, определяется незначительное количество жидкости в брюшной полости и плевральной полости справа, портокавальные коллатерали в виде сети сосудов в верхнем отделе живота. Заключение: цирроз печени, портальная гипертензия, спленомегалия, асцит, выпот в плевральной полости справа.

В соответствии с системой критериев Child — Pugh состояние функций печени признано субкомпенсированным. Проведена многокомпонентная консервативная терапия. Состояние больной стабилизировано, достигнута компенсация функций печени.

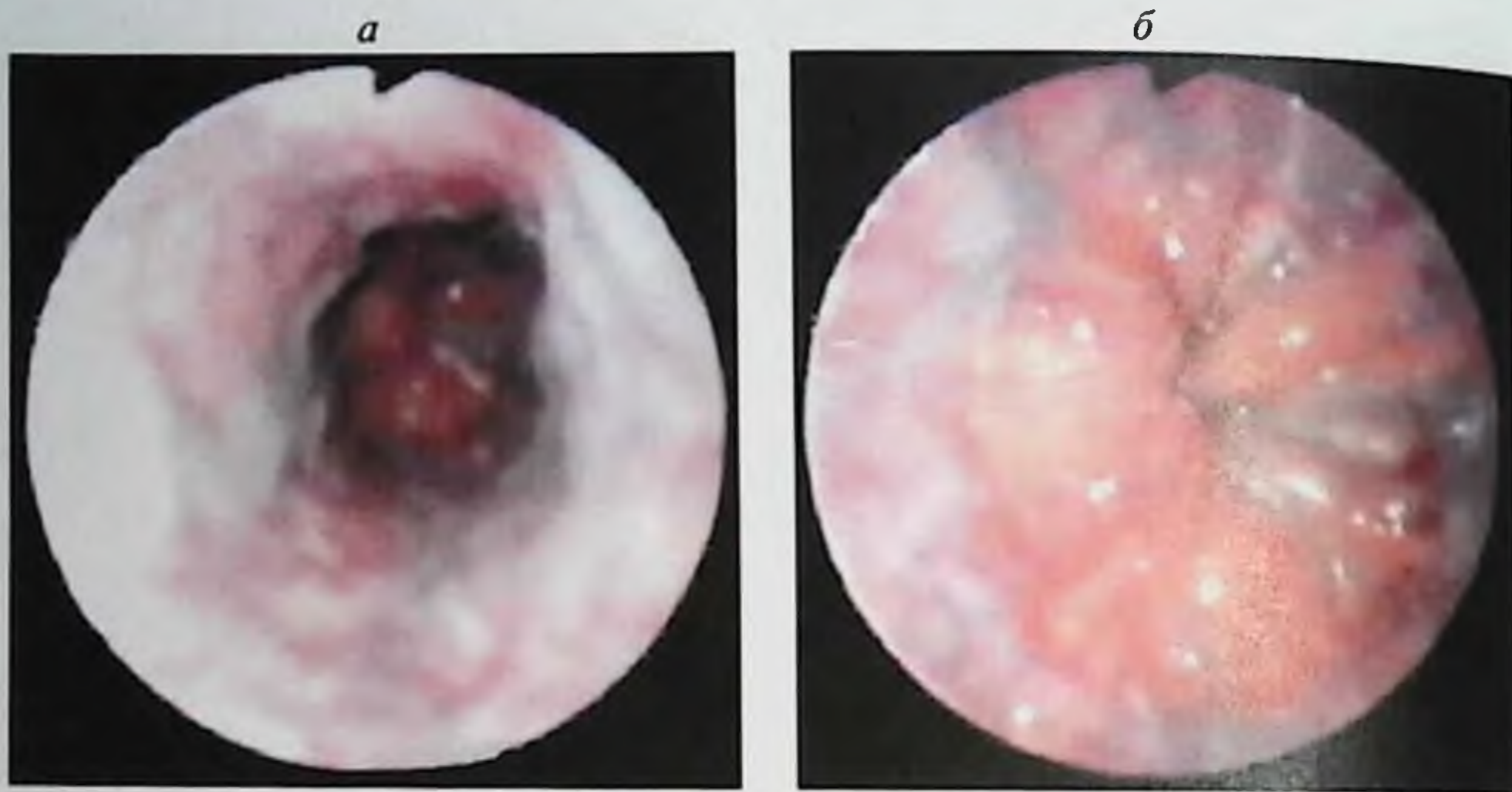
Выполнена рН-метрия: на фоне базальной секреции и при стимуляции гистамином в пищеводе регистрируется слабый кислый гастроэзофагеальный рефлюкс ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 5,2$ ). На фоне базальной секреции в теле желудка определяется гиперацидность ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 1,4$ ), повышение интенсивности кислотопродукции. При максимальной стимуляции гистамином — гиперацидная реакция ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 1,0$ ), повышение интенсивности кислотопродукции. В антральном отделе желудка на фоне базальной секреции — компенсация ощелачивающей функции ( $\text{pH} > 6$ ), в результате максимальной стимуляции гистамином — декомпенсация ощелачивания ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 1,5$ ). В двенадцатиперстной кишке на фоне базальной секреции — щелочная среда ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 6,8$ ), стимуляция гистамином показала избыточное закисление дуоденальной среды ( $\text{pH} < 3$  в течение 42 % времени исследования). Тест медикаментозной ваготомии (атропин + бензогексоний) положительный.



Рис. 4.32. Эндофотограммы больной У., 53 лет. Зияние пищеводно-желудочного перехода (а) с истечением слизи (б) (ретроградный осмотр). При извлечении аппарата из желудка и удалении воздуха пищеводно-желудочный переход не смыкается (в, г).

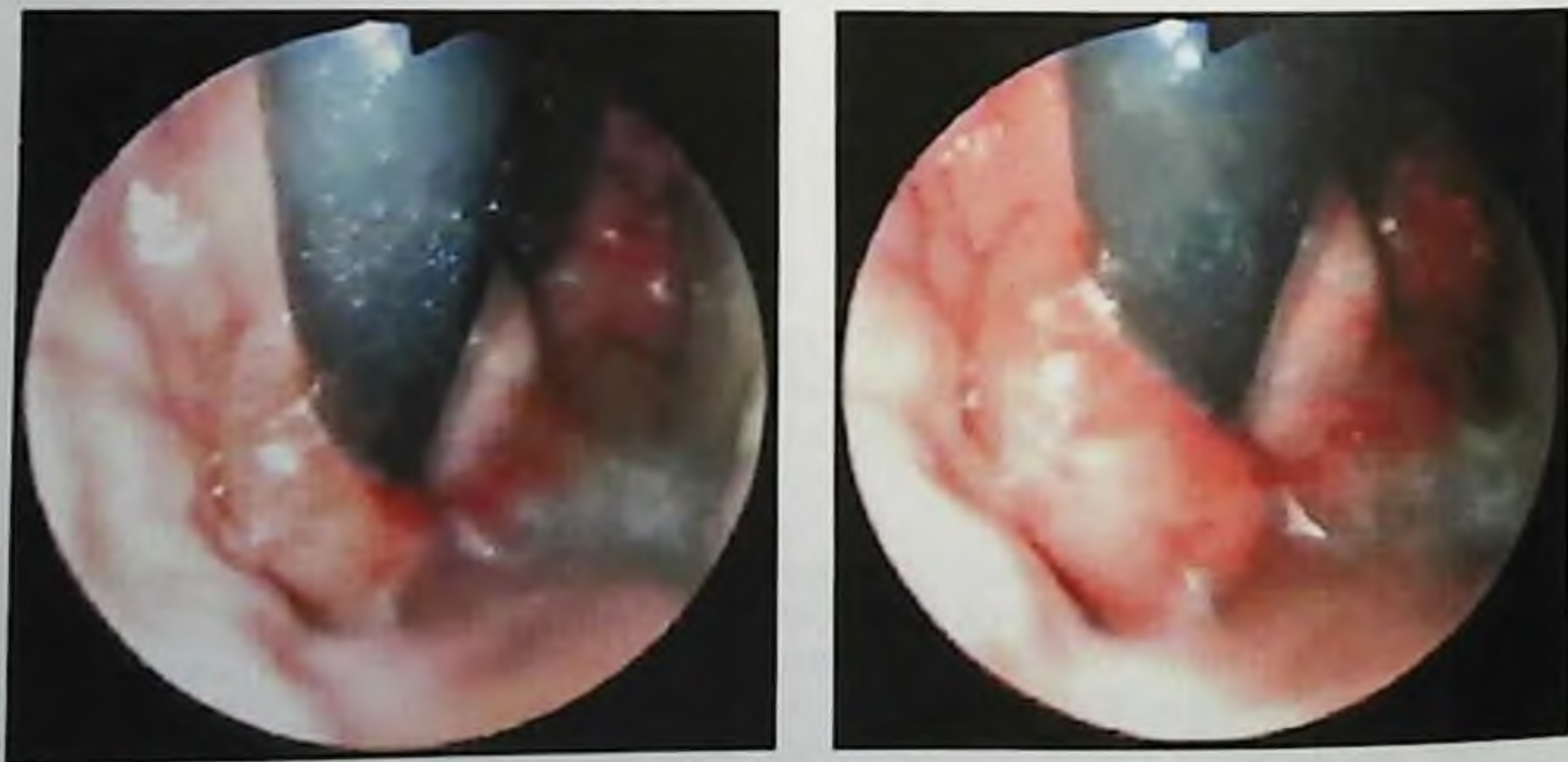
06.03.02 г. проведена операция: селективная проксимальная ваготомия, разобщение портокавальных коллатералей в гастроэзофагеальной зоне с формированием клапана в модификации клинки, эзофагофундопликация, оментогепатопексия. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При контрольной эндоскопии 19.03.02 г.: пищевод свободно проходим, не содержит слизи и желудочного содержимого. В нижней трети отмечается рисунок спавшихся варикозных вен. Пищеводно-желудочный переход сомкнут (рис. 4.33). В желудке небольшое количество светлой жидкости. Слизистая желудка с участками атрофии, ги-



*Рис. 4.33.* Эндофотограммы больной У., 53 лет на 13-е сутки после операции. Варикозные вены спавшиеся, клапан сомкнут (*а*), при извлечении аппарата и удалении воздуха клапан активно смыкается (*б*).

перемии. При ретроградном осмотре в области кардии определяется клапан в виде двух параллельных складок высотой до 1,5 см по малой и до 2,5 см по большой кривизне, плотно охватывает тубус эндоскопа (рис. 4.34). Пилорус сомкнут, свободно проходим, слизистая двенадцатиперстной кишки гиперемирована. На латеральной стенке на месте язвы — звездчатый рубец красного цвета. Стенка кишки не деформирована,



*Рис. 4.34.* Эндофотограммы больной У., 53 лет на 13-е сутки после операции. Ретроградный осмотр. Клапан плотно охватывает тубус эндоскопа.

просвет не сужен. Заключение: состояние после операции прошивания варикозных вен пищевода в модификации клиники с формированием клапана. Смешанный гастрит, дуоденит.

При проведении рН-метрии зарегистрированы гипоацидность ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 3,7$ ) на фоне базальной секреции, понижение интенсивности кислотопродукции. В пищеводе нормальная реакция слизистой как на фоне базальной секреции, так и при стимуляции гистамином ( $\text{pH}_{\text{ср}} = 6,7$ ).

Рентгеноскопия пищевода и желудка от 20.03.02 г.: пищевод свободно проходим. Ампула нижней трети пищевода, формируемая во время вдоха, правильной формы, стенки ее ровные. Варикозные вены не визуализируются. Пищеводно-желудочный переход свободно проходим. Отмечается порционное поступление бариевой взвеси в желудок. После прохождения порции контраста клапан смыкается (рис. 4.35). В положении больного стоя желудок расположен в брюшной полости. При исследовании в положении Тренделенбурга гастроэзофагеальный рефлюкс отсутствует, в области кардии отмечается округлая тень с выпуклым контуром в полость желудка — сформированный клапан (рис. 4.36).

На 16-е сутки после операции пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства.

Таким образом, данные проведенных исследований свидетельствуют о надежной арефлюксной функции сформированного клапана, дополненной фундопликацией, который обладает сократительной способностью и выполняет замыкательную функцию, препятствует ретроградному забросу желудочного содержимого и развитию рефлюкс-эзофagита — важного фактора риска возникновения пищеводно-желудочных кровотечений. Предлагаемый способ значительно снижает риск развития повторных пищеводно-желудочных крово-



Рис. 4.35. Рентгенограмма больной У., 53 лет на 14-е сутки после операции. Порционное поступление бариевой взвеси в желудок. Контурирования расширенных вен пищевода и желудка нет.



Рис. 4.36. Рентгенограмма больной У., 53 лет на 14-е сутки после операции в положении Тренделенбурга. Гастроэзофагеальный рефлюкс отсутствует. Стрелками указан контур клапана.

течений у больных циррозом печени с портальной гипертензией, число непосредственных и ближайших послеоперационных осложнений.

При наличии варикозного расширения вен пищевода и желудка II–III степени и других эндоскопических признаков риска развития геморрагии операция, выполняемая по поводу язвенной болезни в плановом порядке, несомненно, должна быть дополнена патогенетически обоснованным вмешательством с целью профилактики пищеводно-желудочного кровотечения.

#### **4.6. Непосредственные результаты лечения больных, не подвергшихся оперативным вмешательствам**

В лечении 12 больных ограничились только консервативными мероприятиями. У 6 пациентов из них комплексное консервативное лечение оказалось эффективным, а у 6 наступил летальный исход.

Из 6 больных с благоприятным исходом у 2 с кровопотерей легкой и средней степени тяжести, относящихся к группе А, лечебная эндоскопия заключалась в применении капрофера. У одного больного с тяжелой кровопотерей, принадлежащего к группе В, местное воздействие на язву включало клипирование и орошение источника кровотечения капрофером. Эндоскопические лечебные методики не применялись еще у 3 больных, имевших эндоскопические признаки устойчивого гемостаза. Кровопотеря тяжелой степени была у 2 пациентов, легкой — у одного. Функциональная недостаточность печени у всех этих больных была компенсированной.

Из 6 больных, в лечении которых был достигнут успех, осложнения наблюдались у одного с печеночной недостаточностью класса В и у одной с печеночной недостаточностью класса А. В обоих случаях прогрессировали нарушения функций печени и нарастало количество асцитической жидкости в брюшной полости. Проведение инфузионно-детоксикационной и гепатотропной терапии в обоих случаях оказалось эффективным. Явления печеночной недостаточности были купированы, и больные выписаны на 12-е и 26-е сутки после госпитализации.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная С., 65 лет (и/б № 8767), госпитализирована в городскую больницу № 20 г. Санкт-Петербурга 30.10.98 г. с жалобами на слабость, головокружение, черный стул. Считает себя больной с 23.10.98 г., когда появился оформленный стул черного цвета. С 1968 г. страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, тогда же перенесла вирусный гепатит. В последующем установлен диагноз — хронический гепатит.

При обследовании в приемном отделении состояние расценено как средней степени тяжести. Астенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные с желтым оттенком, тургор снижен, голени и стопы отечны. Пульс — 86 уд/мин, АД — 170/90 мм рт. ст. При пальпации живота выявлена увеличенная печень, выступающая из-под края реберной дуги на 10 см. Ректально — темно-коричневый кал. Общий анализ крови: Нb — 51 г/л, эр. —  $2,42 \times 10^{12}$ /л, Нt — 21,1 %, л. —  $11,2 \times 10^9$ /л, тр. —  $156 \times 10^{12}$ /л. Предварительный диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Кровопотеря тяжелой степени. Цирроз печени.

При неотложной ЭГДС: в нижней трети пищевода — несколько плоских пятен желтого цвета. Слизистая желудка мозаично истончена. В антральном отделе имеются участки гиперплазии и эрозии. Слизистая двенадцатиперстной кишки отечна, разрыхлена, с эрозиями до 1,5 мм в диаметре под фибрином. На передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки — рубцовые изменения, формирующие дивертикул, над которым располагается язвенный дефект 1,2 × 0,4 см с плотными краями под фибрином. Заключение: хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Рубцово-язвенная деформация. Псевдодивертикул двенадцатиперстной кишки. Острый эрозивный бульбит. Атрофический гастрит, антральный гиперпластически-эрозивный гастрит. Ксантомы пищевода. Гемостаз устойчивый.

Больная госпитализирована в хирургическое отделение. Назначено комплексное консервативное лечение. При обследовании в брюшной полости выявлено небольшое количество свободной жидкости, край печени плотный, безболезненный, селезенка не пальпируется. Печеночные пробы 02.11.98 г.: общий белок — 51,3 г/л, билирубин — 13 мкмоль/л, АлАТ — 13 ед., АсАТ — 24 ед., ЩФ — 61 ед. УЗИ 03.11.98 г.: печень выступает из-под реберной дуги на 8 см, контуры неровные, край закруглен, эхогенность повышена, структура неоднородная, сосудистый рисунок деформирован. Селезенка — 128 × 58 мм, однородная. Воротная вена — 13 мм, селезеночная вена — 6,1 мм, нижняя полая вена — 21 мм. В брюшной полости — умеренное количество жидкости. Заключение: диффузные изменения печени, гепатомегалия, асцит. Функциональные пробы печени 04.11.98 г.: общий белок — 50,6 г/л, билирубин — 16 мкмоль/л, АлАТ — 45 ед., АсАТ — 52 ед., ЩФ — 61 ед.

У больной 06.11.98 г. отмечено увеличение живота за счет скопления асцитической жидкости. В результате консервативных мероприятий состояние пациентки стабилизировано, явления печеночной недостаточности купированы. На фоне противоязвенного лечения (омез, трихопол, блокацид) наступили рубцевание язвенного дефекта и эпителизация эрозий. Пациентка выписана на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендациями наблюдения терапевтом по месту жительства.

Таким образом, адекватная терапия, проведенная больной с тяжелой кровопотерей и компенсированным состоянием печеночных функций на момент поступления в стационар, оказалась успешной.

Среди умерших пациентов у 2 причиной смерти явилась печеночная недостаточность. При госпитализации у одного из них с декомпенсированным циррозом печени и кровопотерей средней тяжести профилактическое воздействие раствором капрофера на источник кровотечения с эндоскопическими признаками неустойчивого гемостаза было успешным. Несмотря на отсутствие возобновления кровотечения, он умер на 6-е сутки стационарного лечения от прогрессирующей печеночной недостаточности с развитием печеночной комы и анурии. Достижение временного гемостаза у этого больного позволило избежать напрасного оперативного вмешательства. У другой больной кровопотеря была тяжелой, а эндоскопически определены признаки устойчивого гемостаза. Консервативные мероприятия, направленные на ликвидацию недостаточности функций печени, эффекта не дали. Еще один пациент умер от прогрессирующей печеночной недостаточности на фоне многократно рецидивировавшего кровотечения при отсутствии местного эндоскопического воздействия.

У 3 из 6 умерших пациентов непосредственной причиной смерти признана кровопотеря. Причем только одна больная поступила в стационар в критиче-



ском состоянии, обусловленном острой массивной кровопотерей. Выполненный танатологический анализ двух других клинических случаев свидетельствует о том, что фатальные исходы были обусловлены не только существующими сложностями диагностики и лечения такого тяжелого контингента пациентов, но и дефектами, допущенными в ходе лечебно-диагностических мероприятий. Одно наблюдение мы уже предоставили вниманию читателя в начале повествования.

Приведем другой не менее демонстративный клинический пример.

**Больной Д.**, 56 лет (и/б № 919), поступил в клинику 27.10.99 г. в 21 ч 59 мин с диагнозом направления: желудочно-кишечное кровотечение, асцит. Предъявлял жалобы на общую слабость, многократную рвоту цвета “кофейной гущи” со сгустками крови, черный стул, одышку, кашель. При сборе анамнеза было выяснено, что с 26.09.99 г. по 25.10.99 г. пациент находился на лечении в терапевтическом отделении городской больницы № 3 по поводу хронического обструктивного бронхита в стадии обострения бронхолегочной инфекции, эмфиземы, пневмофиброза, дыхательной недостаточности III стадии, декомпенсированного легочного сердца, недостаточности кровообращения II–III Б стадии (анасарки, асцита, правостороннего гидроторакса). В течение недели перед выпиской отмечал общую слабость, неоднократный оформленный стул черного цвета, что диагностировано не было, и больной был выписан под наблюдение врача по месту жительства несмотря на низкое содержание в крови Hb — 76 г/л и эр. —  $2,8 \times 10^{12}/л$ . Через сутки после выписки из стационара самочувствие его ухудшилось, появилась рвота “кофейной гущей” с примесью свежей крови, жидкий стул черного цвета. Только на следующие сутки обратился за медицинской помощью и был доставлен в клинику.

При госпитализации состояние больного расценено как крайне тяжелое. В сознании, ориентирован в пространстве и времени, но заторможен. Кожа бледная с желтым оттенком, сухая, акроцианоз. Склеры субиктеричны, отеки голеней и стоп. Пульс — 86 уд/мин, слабого наполнения, АД — 70/40 мм рт. ст., ЧДД — 22 уд/мин. Живот увеличен в размерах за счет жидкости в брюшной полости, безболезненный при пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Анализ крови: Hb — 52 г/л, эр. —  $1,9 \times 10^{12}/л$ , Ht — 20 %. Установлен предварительный диагноз: желудочно-кишечное кровотечение, кровопотеря тяжелой степени, асцит.

Через 2 ч 45 мин после поступления в стационар выполнена ЭГДС, при которой выявлены варикозные вены пищевода в его нижней трети. В области дна и тела желудка обнаружено небольшое количество старой крови в виде сгустков. В луковице двенадцатиперстной кишки — массивный тромб, фиксированный со стороны задней стенки, закрывающий практически полностью глубокий дефект слизистой за исключением дистального его края, где определяется тромбированный сосуд до 3 мм в диаметре. Ориентировочный размер язвенного дефекта — до 2,5 см в диаметре. Кровотечения из-под тромба и свежей крови в двенадцатиперстной кишке не выявлено. Заключение: очаговый варикоз вен пищевода в его нижней трети. Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Язва с возможностью пенетрации в головку поджелудочной железы. Гемостаз неустойчивый. Местное гемостатическое воздействие на источник кровотечения не проводилось.

Установлен диагноз: язвенная болезнь, хроническая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз неустойчивый. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Геморрагический шок III степени. Хронический обструктивный бронхит. Легочное сердце. Асцит. Гидроторакс. Печеночная не-

достаточность по системе Child — Pugh была отнесена к субкомпенсированной. Ввиду тяжести состояния больного принято решение проводить только консервативное лечение. В отделении интенсивной терапии после катетеризации правой подключичной вены в течение первых двух часов внутривенно введено 400 мл желатиноля, 270 мл свежезамороженной плазмы, 2 мл 12,5 % раствора этамзилата натрия, 6 мл викасола. Трансфузия 600 мл эритромаcсы выполнялась с 0 ч 28.10.99 г. С 4 ч проводилось внутривенное введение 200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, 200 мл 5 % раствора глюкозы, 10 мл 10 % раствора кальция хлорида, 20 мл дофамина, 1 мл раствора коргликона и 2 мл 12,5 % раствора этамзилата натрия. В 6 ч начата инфузия 400 мл 5 % раствора глюкозы.

Согласно записям дежурного реаниматолога в карте интенсивной терапии 28.10.99 г. в 0 ч отмечены рвота “кофейной гущей”, мелена (++) , поступление по желудочному зонду 100 мл “кофейной гущи”; в 2 ч — рвота, мелена (+); в период с 3 ч до 6 ч — поступление по желудочному зонду 270 мл отделяемого цвета “кофейной гущи”; в 4 ч — мелена (+); в 6 ч — мелена (+), поступление по желудочному зонду 200 мл отделяемого, а в 8 ч — 250 мл. Дежурным реаниматологом в 4 ч отмечена отрицательная динамика в состоянии больного, снижение АД с 80/40 мм рт. ст., определенного в 0 ч, до 70/40 мм рт. ст. В 6 ч 55 мин 28.10.99 г. наступила остановка сердца, реанимационные мероприятия неэффективны. В 7 ч 15 мин констатирована смерть. Общая длительность лечения в стационаре — 9 ч. Причиной смерти признана запредельная кровопотеря.

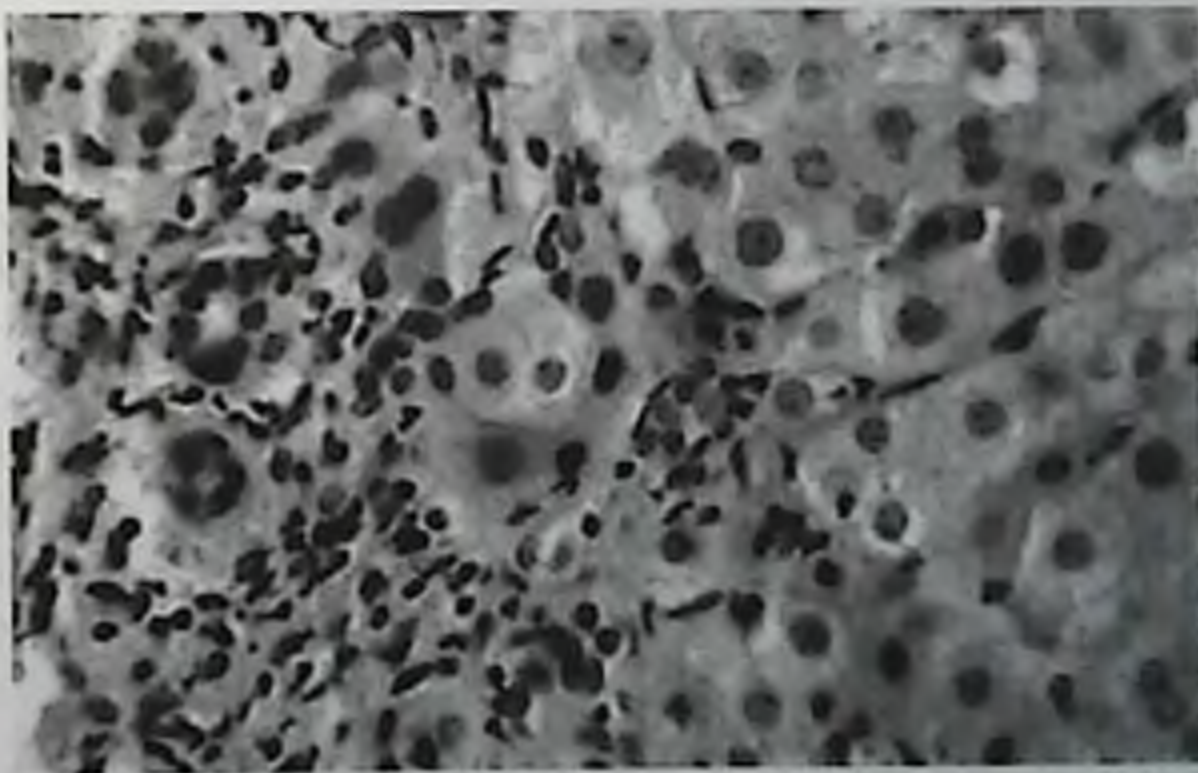
При патологоанатомическом исследовании подтверждено, что источником профузного кровотечения являлась хроническая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. В желудке, тонкой и толстой кишках на всем протяжении выявлена кровь. Фоновым заболеванием признан хронический обструктивный бронхит, осложненный хроническим легочным сердцем в стадии декомпенсации, недостаточностью кровообращения III стадии, асцитом, двусторонним гидротораксом. Помимо сопутствующей ишемической болезни сердца и атеросклероза аорты в стадии кальциноза выявлен хронический гепатит выраженной степени активности (13–18) баллов, 3 стадии хронизации (рис. 4.37–4.40).

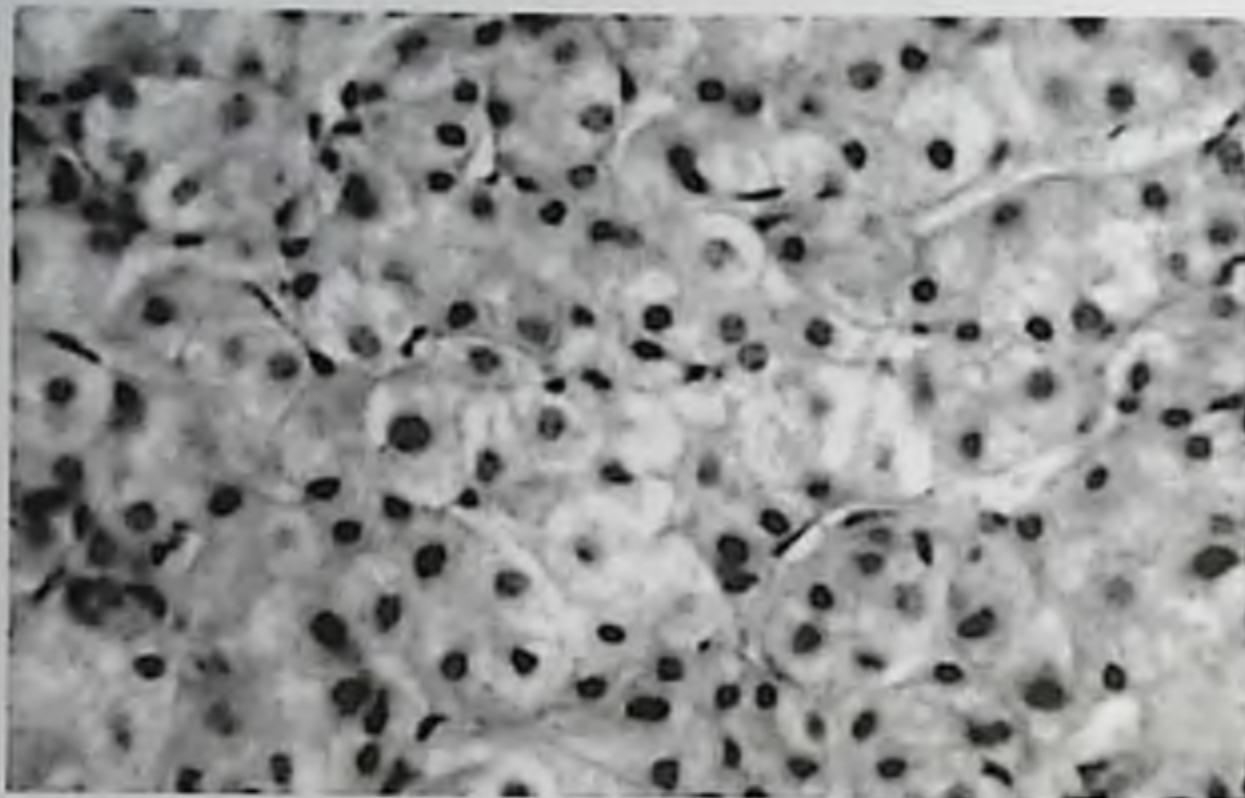
Ретроспективный анализ истории болезни позволил выявить дефекты, допущенные в процессе диагностики и лечения, которые повлияли на исход заболевания.

Дефекты первого стационарного периода (городская больница № 3):

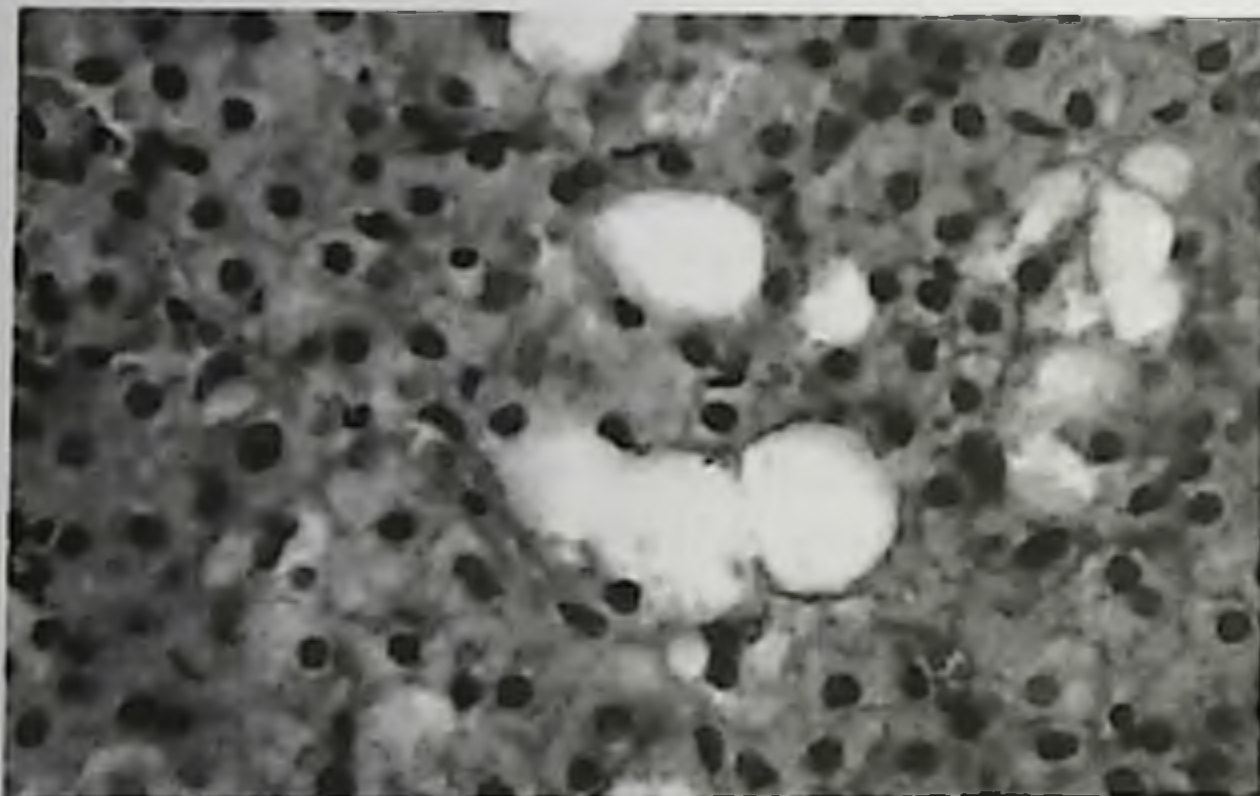
— отсутствие качественного сбора анамнеза, выполнения ЭГДС, выявления язвенной болезни и соответственно проведения противоязвенной терапии;

Рис. 4.37. Больной Д., 56 лет. Хронический гепатит выраженной степени активности 3 стадии хронизации. Инфильтрация портального тракта лимфогистиоцитарными элементами, ступенчатый некроз гепатоцитов перипортальной зоны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600.

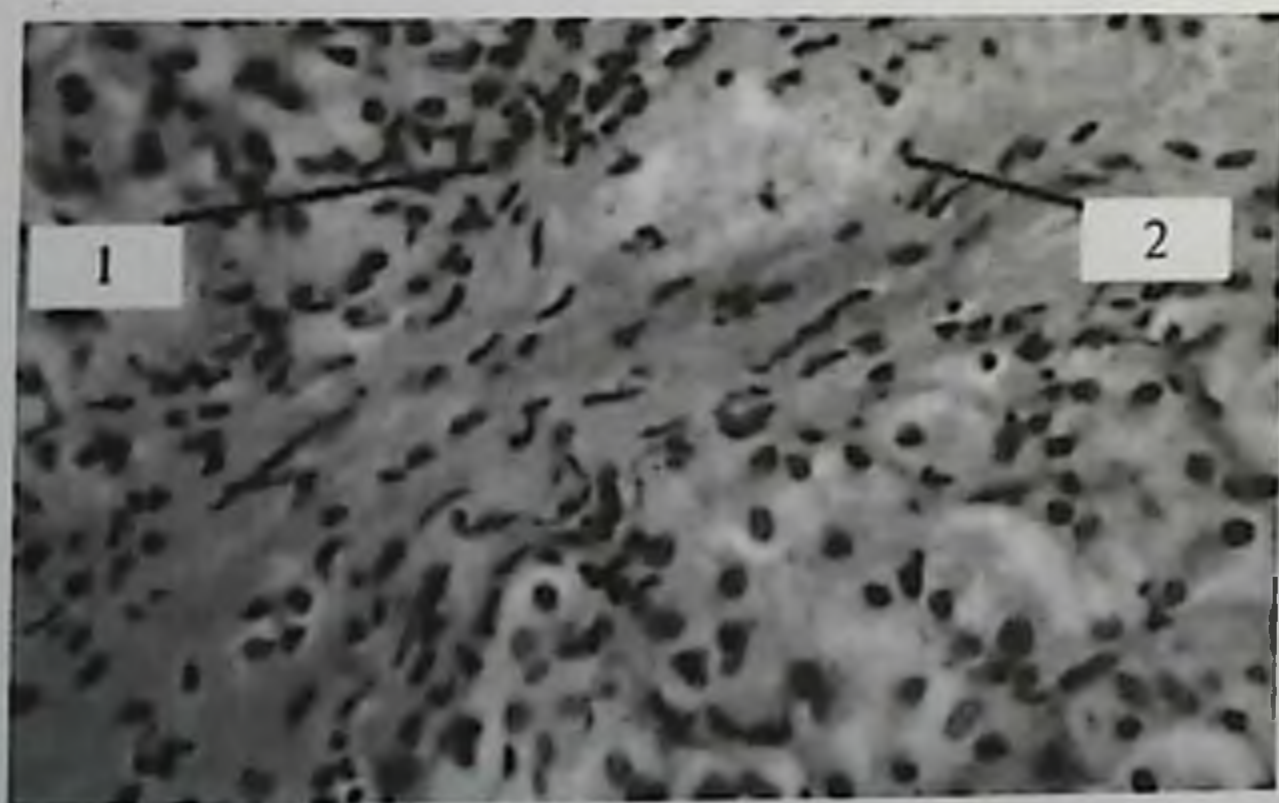




*Рис. 4.38.* Больной Д., 56 лет. Хронический гепатит выраженной степени активности 3 стадии хронизации. Зернистая и гидropическая дистрофия гепатоцитов средней зоны ацинусов, полиморфизм ядер гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600.



*Рис. 4.39.* Больной Д., 56 лет. Хронический гепатит выраженной степени активности 3 стадии хронизации. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов второй зоны ацинуса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600.



*Рис. 4.40.* Больной Д., 56 лет. Хронический гепатит выраженной степени активности 3 стадии хронизации. Портоцентральная септа с участками дезорганизации соединительной ткани (1) и внутридольковая лимфогистиоцитарная инфильтрация (2). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600.

— отсутствие записи даты проведения и полноценного выполнения биохимического анализа крови, из показателей которого в выписке из истории болезни указаны только глюкоза — 5,1 и общий белок — 59,3;

— не заподозрена врачами возможность острого язвообразования у больного с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, длительно принимающего перорально ряд лекарственных препаратов, и соответственно не сделано назначения, как минимум, антацидных и обволакивающих препаратов;

— не проведена диагностика эпизодов желудочно-кишечного кровотечения, проявившихся в течение недели перед выпиской больного общей слабостью, неоднократным стулом черного цвета, снижением содержания Hb и эритроцитов в крови, и его выписка для лечения по месту жительства.

На исход повлияло также и позднее обращение больного за медицинской помощью — через сутки после ухудшения самочувствия, возникновения рвоты “кофейной гущей” с примесью свежей крови и мелены.

Во втором стационарном периоде имели место дефекты как диагностические, так и лечебных мероприятий.

#### *Дефекты диагностики.*

1. ЭГДС выполнено только через 2 ч 45 мин после поступления больного в стационар — в 0 ч 45 мин 28.10.99 г.

2. Не проведено обязательное повторное эндоскопическое исследование для определения степени устойчивости гемостаза, диагностики рецидива кровотечения, повторного местного гемостатического воздействия на источник кровотечения. Необходимо указать, что тяжесть состояния больного не является противопоказанием к ЭГДС.

3. Не диагностированы рецидивные кровотечения в стационаре в 0 ч 28.10.99 г. и в последующем при наличии их клинических признаков: неоднократных эпизодов рвоты “кофейной гущей”, мелены, поступления по желудочному зонду “кофейной гущи”, снижения АД (в 0 ч — 80/40 мм рт. ст., в 2 ч и 4 ч — 70/40 мм рт. ст., в 6 ч — 50/0 мм рт. ст.). О том, что кровотечение продолжалось в стационаре, свидетельствуют и данные аутопсии: “кровь в желудке, тонкой и толстой кишках на всем протяжении — жидкая и в сгустках”.

4. Не заподозрена патология печени как основная причина асцита и варикозного расширения вен пищевода, не определены степень выраженности дилатации вен гастроэзофагеальной зоны и риск кровотечения из них, не изучено состояние функций печени.

5. В соответствии с картой интенсивной терапии центральное венозное давление определено только в 6 ч 28.10.99 г. — 200 мм вод. ст.

#### *Дефекты лечения.*

1. Не выполнено обязательное для больных с желудочно-кишечным кровотечением, тем более для больных “группы риска операции” местное гемостатическое воздействие на источник кровотечения посредством ЭГДС с целью достижения временного и как попытка окончательного гемостаза.

2. Не проведена обязательная для всех больных, подвергаемых консервативному лечению при язвенном гастродуоденальном кровотечении, антисекреторная терапия H<sub>2</sub>-блокаторами или блокаторами протонной помпы с целью

предотвращения рецидива кровотечения, имеющая особую важность у больных “группы риска операции”.

3. Явное возобновление кровотечения у больного с тяжелой сопутствующей патологией, представляющей не меньшую угрозу для жизни, чем риск рецидива кровотечения, являлось показанием при невозможности его остановки эндоскопическими методами к экстренному хирургическому вмешательству в минимальном объеме для спасения жизни пациента путем устранения источника кровотечения.

4. Объем инфузионно-трансфузионной терапии у больного в течение первых двух часов составил 680 мл, в течение последующих четырех — 600 мл, следующих двух часов — 400 мл и последнего часа — 400 мл. Согласно карте интенсивной терапии отметка о вливании 250 мл свежезамороженной плазмы соответствует 8 ч 28.10.99 г. при констатации смерти в 7 ч 15 мин. Таким образом, общий объем инфузионно-трансфузионной терапии составил приблизительно 2 л.

Нормализация центральной гемодинамики и восстановление объема циркулирующей крови — чрезвычайно важные задачи при лечении острой кровопотери. Инфузионная терапия должна быть адекватной по объему, качеству и скорости введения. Фактор времени при ее проведении играет исключительно важную роль, поскольку раннее начало лечебных мероприятий позволяет предотвратить развитие необратимых изменений.

Достаточно быстрый темп восполнения объема циркулирующей крови возможен только в том случае, если инфузионная терапия проводится в две, а иногда и в три вены одновременно, причем одна из них должна быть обязательно центральной [Саенко В.Ф. и др., 1997; Гуманенко Е.К., 1997].

Таким образом, у больного с геморрагическим шоком III степени, острой массивной кровопотерей отсутствовало в соответствии с требованиями, представленными в Руководстве по военной трансфузиологии [1991], обязательное струйное введение инфузионных растворов в крупные вены для обеспечения объемной скорости инфузии не менее 150 мл/мин и достижения стабилизации систолического давления на уровне  $\geq 90$  мм рт. ст.

В то же время наличие тяжелой сопутствующей патологии сердца и легких, сердечной и дыхательной недостаточности, а также неэффективность внутривенных инфузий (сохранение длительной критической гипотензии) должны были послужить показанием к катетеризации бедренной артерии и проведению внутриаортального струйного нагнетания кровезаменителей в большой круг кровообращения, что не было выполнено.

5. Степень тяжести кровопотери при поступлении больного, исходя из клинико-лабораторных показателей [Петров В.П. и др., 1987; Курыгин А.А. и др., 1998], ретроспективно определена нами как тяжелая. Индекс шока составляет 1,27, что соответствует потере крови в объеме  $\sim 1300,0$  мл или  $\sim 26\%$  ОЦК. Метод определения кровопотери по индексу шока информативен только в острых ситуациях, и то с допуском ошибки в сторону занижения истинной величины на 15% [Брюсов П.Г., 1997]. В данном случае при длительной кровопотере (свыше 12 ч) целесообразно определение ее величины по гематокритному методу [Брюсов П.Г., 1997, 2000]. Применение этого способа расчета показало, что

потеря крови у больного достигла ~ 3 л, т.е. > 40 % ОЦК, и должна быть расценена как массивная.

По данным Е.К. Гуманенко [1997], при кровопотере, превышающей 2 л, общий объем вводимой жидкости должен быть более 4 л, а по данным П.Г. Брюсова [1997], при тяжелой кровопотере объем инфузионно-трансфузионной терапии должен превышать ее в 2,0–2,5 раза. По сведениям, изложенным в Руководстве по военной трансфузиологии [1991], количество вводимых в первые сутки растворов должно составлять 6–7 л, в первые 6 ч — 60–70 % суточной дозы, т.е. 3,6–4,9 л.

Если учесть, что больной потерял большое количество жидкости с неоднократными рвотой, меленой и отошедшим по зонду отделяемым, суммарное значение которого составило 890 мл, то инфузионно-трансфузионная терапия тем более была неадекватной.

Эти данные соотносятся с результатами П.Г. Брюсова [1997], который проследил зависимость выживаемости при геморрагическом шоке от продолжительности критической гипотонии (ниже 80 мм рт. ст.). Если она длится до 3 ч, то летальность составляет 35,4 %, если более 3 ч — увеличивается до 88,9 %.

6. Остановливаясь на содержании инфузионно-трансфузионной терапии, необходимо отметить, что лишь после коррекции острых циркуляторных нарушений с помощью коллоидно-кристаллоидных препаратов и достижения гемостаза следует переходить на гемотрансфузии. Использование консервированной крови с целью коррекции гиповолемии не целесообразно, поскольку после гемотрансфузии ОЦК не только не возрастает, а наоборот, снижается на 10–20 %. Причиной этого является депонирование донорской крови, что, возможно, связано с иммунологическим ответом организма на введение аллогенной ткани [Сенко В.Ф. и др., 1997]. Нормализацию качественного состава внутрисосудистой жидкости, требующую переливания крови, ее компонентов и препаратов, следует осуществить в ближайшие 1–2 ч после выполнения радикального гемостаза, а объем трансфузионных сред при кровопотере 30–40 % ОЦК должен составлять по одним данным 2,0–2,5 л [Цыбуляк С.Н., Чечеткин А.В., 1999], а по другим — 50–70 % от общего объема инфузии [Курыгин А.А. и др., 1998]. Эти требования при лечении больного выполнены не были.

У больных с массивной кровопотерей и геморрагическим шоком эффективным методом восстановления и стабилизации центральной гемодинамики является использование гормональных средств, обладающих многокомпонентным действием, которые не применялись. В инфузионно-трансфузионной терапии отсутствовало также введение поляризующих смесей.

При анализе были обнаружены *дефекты ведения документации*:

— подписи лечащего врача и заведующего отделением в выписке из истории болезни, выданной пациенту после лечения в городской больнице № 3, неразборчивы;

— в клиническом диагнозе, указанном в посмертном эпикризе, графа “Осложнения заболевания” содержит запись: “профузное дуоденальное кровотечение, геморрагический шок III степени”, а далее следует противоречащее этому заключение о необходимости проведения больному консервативного лечения.

Таким образом, причиной смерти больного явились неостановленное кровотечение и невосполненная кровопотеря, обусловленные дефектами диагностики и лечения на достационарном и стационарных этапах.

Хронический гепатит впервые был диагностирован при вскрытии. Отсутствие морфологических проявлений застоя в печени вследствие сердечной недостаточности ("мускатной" печени) и выявление тяжелого фиброза позволяют сделать заключение о патологии печени как первопричине портальной гипертензии. Определенное значение в ее развитии, но уже дополнительное, могла иметь и недостаточность функций сердца и легких.

Таким образом, материалы исследования свидетельствуют, что комплексное консервативное лечение оказывается результативным у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв при компенсированном состоянии функций печени. У пациентов с суб- и декомпенсированной печеночной недостаточностью терапия представляет значительные сложности, требует коррекции, основанной на результатах четкого мониторинга и анализа состояния функциональных резервов печени. Наступление летального исхода в результате кровопотери может зависеть от дефектов, допускаемых в ходе лечебно-диагностических мероприятий.

## Список литературы

Багненко С.Ф., Стойко Ю.М., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения как хирургическая проблема // Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Бронхиальная астма. Избранные вопросы клинической хирургии: Матер. XXII науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия совм. с Санкт-Петербургским НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Петрозаводск, 26–28 мая 1999 г. — СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1999. — С. 18–20.

Баранчук В.Н. Организация специализированной помощи и хирургическая тактика при острых желудочно-кишечных кровотечениях: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 206 с.

Береснев С.А. Особенности лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных с патологией печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1991. — 41 с.

Борисов А.Е., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л. и др. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза // Анналы хир. гепатол. — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 213–214.

Борисов А.Е., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозно-расширенных вен пищевода и кардии // Хирургия. — 2002. — № 8. — С. 36–38.

Братусь В.Д., Фомин П.Д., Пацкань Б.М. Хирургическая тактика при острокровотокающих гастродуоденальных язвах у больных циррозом печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. Респ. конф. хирургов, 22–23 мая 1986 г. — Харьков, 1986. — С. 10–113.

Брюсов П.Г. Трансфузионная терапия при острой кровопотере (Сообщение второе) // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 2. — С. 26–31.

Брюсов П.Г. Кровотечение и кровопотеря: Указания по военно-полевой хирургии. — М.: Б. и., 2000. — С. 106–123.

Буланов К.И. Оценка риска кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у больных с декомпенсированным циррозом печени // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 36–37.

Буров Н.Е. Оценка тяжести состояния больных и классификация операционно-анестезиологического риска // Объективные методы оценки тяжести состояния больных и пострадавших: Матер. городского семинара. — М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2000. — Т. 141. — С. 3–19.

Ваншиян Э.Н., Пашиора М.Д. Неотложные состояния у больных портальной гипертензией // Терапевт. архив. — 1979. — № 11. — С. 52–57.

Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 48 с.

Вербицкий В.Г., Кузьмич А.А. Консервативное лечение желудочно-кишечных кровотечений // Неотложная хирургическая гастроэнтерология: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб., 2001. — С. 94–110.

Гайворонский И.В., Чепур С.В. Портальная гипертензия: морфофункциональные исследования. — СПб.: Сезар, 1997. — 130 с.

Гонджилашвили Г.В., Сагинадзе А.В. Трудности хирургического лечения при сочетании язвенной болезни и портальной гипертензии // Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. докл. III Всесоюз. симп. по портальной гипертензии, Ереван, 14–15 ноября 1984 г. — М., 1984. — С. 48–49.

Гопеев В.В. Место паллиативных операций в хирургическом лечении язвенных желудочно-кишечных кровотечений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 16 с.

Грибберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. — М.: Б. и., 1996. — 149 с.

Гринев М.В., Курыгин А.А., Скрыбин О.Н. и др. Роль и место лечебной эндоскопии в системе оказания помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями // Диагностическая и лечебная эндоскопия в хирургической практике: Сб. науч. тр. — СПб.: СПбНИИСП им. И.И. Джанелидзе, 1996. — С. 34–41.

Грубник В.В. Возможности эндоскопического гемостаза у больных с острыми кровотечениями из гастродуоденальных язв // Клин. хир. — 1986. — № 8. — С. 36–39.

Гуманенко Е.К. Боевая хирургическая травма: Учеб. пособие. — СПб.: ВМедА, 1997. — 72 с.

Дерман А.И. Совершенствование хирургической тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у лиц пожилого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1990. — 39 с.

Ерамишанцев А.К. Хирургическое лечение портальной гипертензии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 3. — С. 72–75.

Ерамишанцев А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2001. — № 5. — С. 20–26.

Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В. "Сегодня" и "завтра" хирургии портальной гипертензии // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 111–114.

Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Боур А.В. и др. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 33–38.

Еромолов А.С., Пинчук Т.П., Волков С.В., Сордия Д.Г. Эффективность неотложных эндоскопических исследований у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением по опыту работы консультативной эндоскопической службы // Эндоскоп. хирургия. — 1997. — № 4. — С. 28–32.

Ершов Ю.А., Харазов Ф.В., Буторин А.Г. и др. Вариант операции на расширенных венах пищевода и кардии у больных с синдромом портальной гипертензии // Хирургия. — 1991. — № 9. — С. 46–49.

Жерлов Г.К., Кошевой А.П., Зыков Д.В. и др. Предупреждение повторных кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени с портальной гипертензией



зией // *Анналы хир. гепатол.*: Матер. Пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Пермь, 11–12 октября 2001 г. — Пермь: ПМТА, 2001. — С. 101–102.

**Жерлов Г.К., Кошевой А.П., Зыков Д.В. и др.** Операция азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.* — 2002. — № 2. — С. 38–39.

**Зайцев В.Т., Велигоцкий Н.Н., Берсенев С.А. и др.** Хирургическая тактика при кровотечениях на почве язвенной болезни при наличии синдрома портальной гипертензии // *Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. Респ. конф. хирургов, 22–23 мая 1986 г.* — Харьков, 1986. — С. 29–30.

**Зарипов Ш.А., Мингазов Р.С., Зарипов Т.Ш.** Применение эндолигатур в профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // *Анналы хир. гепатол.* — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 227.

**Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е.** Современные подходы к лечению язвенных гастродуоденальных кровотечений // *Анналы хирургии.* — 1997. — № 1. — С. 40–45.

**Ибадильдин А.С., Андреев Г.Н.** Малоинвазивные методы гемостаза при кровотечениях из вен пищевода // *Анналы хир. гепатол.* — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 229.

**Калита Н.Я., Буланов К.И., Бурый А.Н.** Эндоскопические вмешательства у больных с осложнениями декомпенсированного цирроза печени // *Анналы хир. гепатол.* — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 231.

**Калита Н.Я., Котенко О.Г.** Разобщающие операции в лечении кровотечения из варикозных вен пищевода при циррозе печени // *Анналы хир. гепатол.* — 1998. — Т. 3, № 3. — С. 147.

**Катаев С.С., Широкова Е.Н.** Лечебная тактика при эрозивно-язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки у больных циррозом печени // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1996. — № 3. — С. 45–48.

**Киценко Е.А.** Тактика ведения и медикаментозная терапия больных с портальной гипертензией // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1997. — № 5. — С. 14–18.

**Ковеленов А.Ю., Лобзин Ю.В., Плужников Н.Н. и др.** Применение перфторана в комплексной терапии тяжелых форм вирусного гепатита В // *Перфторорганические соединения в биологии и медицине / Под ред. Г.Р. Иванецкого, В.В. Морозова.* — Пушкино, 2001. — С. 192–199.

**Коробченко А.А.** Применение гемостатического препарата капрофер в лечебной эндоскопии: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 169 с.

**Королев М.П.** Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: (Материалы обсуждения проблемы на VIII Всероссийском съезде хирургов, Краснодар, 21–23 сентября 1995 г.) // *Вестн. хир.* — 1996. — № 1. — С. 96–100.

**Королев М.П., Федотов Л.Е., Иванова Н.В. и др.** Эндоскопия в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений // *Вестн. хир.* — 1999. — Т. 158, № 3. — С. 16–20.

**Короткевич А.Г.** Лечебная и оперативная эндоскопия при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 2000. — 33 с.

**Короткевич А.Г., Перкин Э.М.** Сравнительная оценка способов эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных язвенных кровотечениях // *Вестн. хир.* — 1998. — Т. 157, № 2. — С. 26–28.

**Котив Б.Н.** Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1998. — 232 с.

**Котив Б.Н., Чалый А. Н., Кочетков А.В., Филин А.В.** Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозных вен при пищеводно-желудочных кровотечениях // *Анналы хир. гепатол.* — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 237–238.

**Кукеев Т.К., Андреев Г.Н., Денягина Т.П. и др.** Острые эзофагогастродуоденальные кровотечения при портальной гипертензии // *Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. докл. III Всесоюз. симп. по портальной гипертензии, Ереван, 14–15 ноября 1984 г.* — М., 1984. — С. 77–78.

Курыгин А.А., Курыгин Ал.А., Серова Л.С., Смирнов А.Д. Ваготомия в нестандартных ситуациях абдоминальной хирургии. — СПб.: Гиппократ, 1997. — 160 с.

Курыгин А.А., Лебедев Н.Н., Кутукова Т.М., Кириллов В.А. О результатах лечения пептических язв желудка-кишечных соустьев ваготомией // Организационные и клинические аспекты работы скорой медицинской помощи: Тез. докл. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию организации скорой медицинской помощи в Санкт-Петербурге, Санкт-Петербург, 11–12 марта 1999 г. — СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1999. — С. 14–17.

Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 304 с.

Курыгин А.А., Скрябин О.Н. Острые кровотечения пищеварительного тракта: Учебно-метод. пособие. — СПб.: ВМедА, 1998. — 21 с.

Курыгин А.А., Скрябин О.Н., Наумов Е.В. Применение гемостатического препарата "Капрофер" и двухкомпонентных силиконовых композиций в лечебной эндоскопии: Метод. рекомендации для хирургов и эндоскопистов. — СПб.: ВМедА, 1998. — 28 с.

Лебедев Н.Н. Влияние стволовой ваготомии и перевязки сосудов желудка на портальное давление: Автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб., 1993. — 20 с.

Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Вишневский В.А. и др. Анестезиологическое обеспечение операций на печени // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 1. — С. 117–126.

Луцевич Э.В., Астапенко В.Г., Белов И.Н. Руководство по гастроинтестинальной эндоскопии. — Минск: "Вышэйш. шк.", 1990. — 303 с.

Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. / Под ред. А.А. Шептулина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 423 с.

Макаренко Т.П., Харитонов Л.Г., Богданов А.В. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. — М.: Медицина, 1989. — 352 с.

Манукьян Г.В., Ерамишанцев А.К., Коршунов И.Б. Патогенез, лечение и профилактика порто-системной энцефалопатии у больных циррозом печени и портальной гипертензией // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 53–54.

Масевич Ц.Г. Терапия хронических гепатитов и циррозов печени // Новости фармако-терапии. — 1997. — № 3–4. — С. 56–60.

Мерджанов А., Дамянов Д., Войнов Н. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода // Хирургия. — 1990. — № 5. — С. 111–113.

Мирошников Б.И., Чечурин Н.С. Язвенное гастродуоденальное кровотечение у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями // Вестн. хир. — 2000. — Т. 159, № 1. — С. 106–109.

Мишин И.В. Эндоскопическое лигирование в профилактике рецидивов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // Анналы хир. гепатол. — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 243.

Мякина Л.М., Филин А.В., Зубовский Ю.Ю. и др. Особенности методики эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода // Анналы хир. гепатол. — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 244.

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. — Т. 161, № 3. — С. 81–83.

Наумов Е.В., Скрябин О.Н., Толстой А.Д., Курыгин А.А. Двухкомпонентные силиконовые композиции в неотложной хирургии желудочно-кишечных кровотечений // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 3. — С. 26–29.

Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.

Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Кузеев Е.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. — 2000. — № 3. — С. 21–25.

Пат. 2188592 РФ. Способ предупреждения повторных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени с портальной гипертензией /

- Г.К. Жерлов, Д.В. Зыков, А.П. Кошевой, С.С. Клоков, К.М. Аутлев, О.А. Шелко // Изобретения, полезные модели. — 2002. — № 25.
- Пацнора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. — М.: Медицина, 1974. — 408 с.
- Пацнора М.Д., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Клин. мед. — 1984. — № 9. — С. 23–26.
- Пацнора М.Д., Цацаниди К.Н., Ерамишанцев А.К. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. — М.: Медицина, 1971. — 99 с.
- Пацкань Б.М. Хирургическое лечение острокровотоочащих гастродуоденальных язв, протекающих при тяжелой сопутствующей патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1987. — 21 с.
- Петров Б.А., Гальперин Э.И. Диагностика и лечение неязвенных желудочно-кишечных кровотечений // Вестн. хир. — 1961. — № 10. — С. 87–91.
- Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
- Плужников Н.Н., Чиж С.И., Юзвинкевич Л.С. и др. Оксидативный стресс. Фундаментальные и прикладные проблемы // Актуальные проблемы и перспективы развития военной медицины: Науч. тр. НИИЦ (МБЗ) ГНИИИВМ МО РФ. — СПб., 2000. — С. 193–223.
- Протоколы организации лечебно-диагностической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. — СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2001. — 48 с.
- Пугачев А.Г., Леонтьев А.Ф., Осипов Ю.Н., Темиркулов А.Т. Операция Таннера при внепеченочной форме портальной гипертензии у детей // Хирургия. — 1971. — № 4. — С. 53–59.
- Ратнер Г.Л., Григорьев С.Г., Габбазов А.Г., Борок Б.А. Хирургическая профилактика и лечение гастроэзофагеальных кровотечений при портальной гипертензии // Хирургия. — 1991. — № 2. — С. 83–86.
- Руководство по военной трансфузиологии. — М.: Мин-во обороны СССР, ЦВМУ, 1991. — 280 с.
- Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. — Ровно: Б.и., 1997. — 384 с.
- Саенко В.Ф., Шалимов С.А., Короткий В.Н. и др. Хирургическая тактика при язвенной болезни у лиц с портальной гипертензией // Клин. хирургия. — 1980. — № 9. — С. 39–42.
- Сацукевич В.Н. Острые осложнения гастродуоденальных язв (факторы риска, хирургическое лечение, оценка послеоперационного состояния): Дис. д-ра мед. наук. — Л., 1987. — 491 с.
- Серова Л.С., Асташов В.Л. Лечение язвенных желудочно-кишечных кровотечений в пожилом и старческом возрасте // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 30–33.
- Скрябин О.Н. Острые послеоперационные гастродуоденальные язвы (Патогенез, диагностика, профилактика, лечение): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 35 с.
- Скрябин О.Н., Карицкий А.П. Применение гемостатического препарата "Капрофер" для остановки гастродуоденальных кровотечений через эндоскоп // Вестн. хир. — 1993. — Т. 151, № 7–12. — С. 103–104.
- Стойко Ю.М., Гулуа Ф.И., Красоткина И.Л. Опыт применения сандостатина для остановки и профилактики ранних рецидивов кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 49–50.
- Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. и др. Язвенные желудочно-кишечные кровотечения // Хирургия. — 2002. — № 8. — С. 32–35.
- Топчибашев М.А. Портальная гипертензия и ее хирургическое лечение. — Баку: Изд-во АН АзССР, 1961. — 329 с.
- Третьяков А.А., Слепых Н.И., Федоров Ю.Н. и др. Хирургическое лечение портальной гипертензии // Современные проблемы гастроэнтерологии: Матер. Мемориальной науч. конф., посвящ. 75-летию со дня рожд. проф. Я.Д. Витебского. — Курган, 1994. — С. 269–271.

**Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю. и др.** Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с использованием эндоскопических вмешательств: Метод. рекомендации № 2001/114 / Под ред. Ю.М. Панцырева. — М.: ЗАО «Бизнес-школа «Интел-Синтез»», 2001. — 48 с.

**Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю. и др.** Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 1. — С. 9–18.

**Федоров Е.Д., Орлов С.Ю., Тимофеев М.Е. и др.** Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: заменит ли эндоскопическое клипирование хирургический шов? // Эндоскопическая хирургия. — 1998. — № 3. — С. 61–62.

**Филин А.В., Мяскина Л.М., Зубовский К.Ю.** Опыт применения метода эндоскопического клипирования при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Современные проблемы диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений: Матер. Округ. науч.-практ. конф. — СПб.: Мед. служба ЛенВО, 1998. — С. 15–16.

**Филин А.В., Мяскина Л.М., Зубовский К.Ю., Кочетков А.В.** Эндоскопическая остановка и профилактика рецидивов кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 65.

**Хазанов А.И.** Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию) // Анналы хир. гепатол. — 1997. — Т. 2, № 1. — С. 41–46.

**Халметов Б.Т.** Хирургия портальной гипертензии в сочетании с гастродуоденальными язвами у больных циррозом печени: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент, 1995. — 17 с.

**Ханевич М.Д., Кошевой А.П.** Лечебная тактика при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени // Анналы хир. гепатол. — 1998. — Т. 3, № 3. — С. 168–169.

**Ханевич М.Д., Кошевой А.П.** Эндоскопический гемостаз в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 65–67.

**Цацаниди К.Н., Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г. и др.** Результаты прошивания варикозных вен пищевода и желудка из чресплеврального доступа // Вестн. хир. — 1987. — № 2. — С. 20–25.

**Цыбуляк Г.Н., Чечеткин А.В.** Инфузионно-трансфузионная терапия в системе реанимационной помощи при травмах и острой кровопотере // Вестн. хир. — 1999. — № 4. — С. 105–108.

**Цыбырнэ К.А., Мишин И.В.** Операции азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка // Хирургия. — 2000. — № 5. — С. 58–63.

**Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С.** Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

**Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н., Назаренко П.М.** Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. — Киев: Здоров'я, 1988. — 136 с.

**Шалимов А.А., Короткий В.Н., Калита Н.Я., Теплый В.В.** Выбор метода хирургического лечения пищеводно-желудочного кровотечения при синдроме портальной гипертензии // Клин. хир. — 1987. — № 4. — С. 10–13.

**Шалимов А.А., Полупан В.Н.** Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. — М.: Медицина, 1975. — 304 с.

**Шалимов А.А., Шалимов С.А., Земсков В.С. и др.** Хирургическое лечение кровотечений из флэбэктазий пищевода и желудка // Клин. хир. — 1980. — № 2. — С. 13–15.

**Шерлок Ш., Дули Дж.** Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. — М.: ГэотарМедицина, 1999. — 864 с.

**Шерцингер А.Г.** Тактика при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — № 3. — С. 40–42.

**Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Ерамишанцев А.К.** Ранние рецидивы кровотечений после прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии: Матер. Междунар. конф., посвящ. 80-летию проф. М.И. Лыткина. — СПб.: ВМедА, 1999. — С. 72–73.

**Эргашев О.Н.** Острые желудочно-кишечные кровотечения у больных с печеночно-почечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде. — Тбилиси: Наука, 1998. — 355 с.

**Abbati G., Cioni G., Cristani A. et al.** The activity of misoprostol on the gastric and duodenal mucosal damage in patients with liver cirrhosis // Clin. Therapeut. — 1993. — Vol. 143, N 4. — P. 315–319.

**Abouna G.M., Baissony H., Al-Nakib B.M. et al** The place of Sugiura operation for portal hypertension and bleeding esophageal varices // Surgery. — 1987. — Vol. 101, N 1. — P. 91–98.

**Aranca G.V., Greenlee H.B.** Intra-abdominal surgery in patients with advanced cirrhosis // Arch. Surg. — 1986. — Vol. 121. — P. 275–277.

**Aranca G.V., Sontag S.J., Greenlee H.B.** Cholecystectomy in cirrhotic patients: a formidable operation // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 143. — P. 55–60.

**Balique J.G., Gangner Y., Porcheron J. et al.** Azygo-portal disconnection for hemorrhagic cirrhosis. Results and value of abdominal and thoracic approach apropos 20 cases // Chirurgie. — 1992. — Vol. 118, N 4. — P. 244–250.

**Battaglia G., Ancona E., Patarnello E. et al.** Modified Sugiura operation: long-term results // World. J. Surg. — 1996. — Vol. 20, N 3. — P. 319–324.

**Binmoeller K., Thonke F., Soehendra N.** Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding // Endoscopy. — 1993. — Vol. 25, N 2. — P. 167–170.

**Branicki F.J., Boey J., Fok P.J. et al.** Bleeding gastric ulcer: a prospective evaluation of rebleeding and mortality // Aust. N. Z. J. Surg. — 1989. — Vol. 59, N 7. — P. 551–562.

**Brunner G.H., Lamberts R., Creutzfeldt W.** Efficacy and safety of omeprazole in the long-term treatment of peptic ulcer and reflux oesophagitis resistant to ranitidine // Digestion. — 1990. — Vol. 1, N 1. — P. 64–68.

**Burcharth F., Sorensen T., Baden H.** Transthoracic suturing of bleeding esophageal varices without esophagotomy. Preliminary report // Acta Chir. Scand. — 1978. — Vol. 144, N 6. — P. 371–373.

**Caps M.T., Helton W.S., Johansen K.** Left-upper-quadrant devascularization for unshuntable portal hypertension // Arch. Surg. — 1996. — Vol. 131, N 8. — P. 834–838.

**Cayer D., Sohmer M.F.** Surgery in patients with cirrhosis // Arch. Surg. — 1955. — Vol. 71. — P. 828–838.

**Chaib E., Pugliesi V., Capacci M. et al.** Portal thrombosis: early complication of azygo-portal disconnection in the treatment of bleeding esophageal varices // Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo. — 1990. — Vol. 45, N 5. — P. 205–207.

**Conjeevaram H.S., Nagle A., Katz A. et al.** Reversal of behavioral changes in rats subjected to portacaval shunt with oral neomycin therapy // Hepatology. — 1994. — Vol. 19, N 5. — P. 1245–1250.

**Dagenais M., Langer B., Tailor B. et al.** Experience with radical esophagogastric devascularization procedures (Sugiura) for variceal bleeding outside Japan // World. J. Surg. — 1994. — Vol. 18, N 2. — P. 222–228.

**Devictor D., Tahiri C., Lanchier C. et al.** Flumazenil in the treatment of hepatic encephalopathy in children with fulminant liver failure // Intensive Care Med. — 1995. — Vol. 21, N 3. — P. 253–256.

**Doberneck R.C., Sterling W.A., Allison D.C.** Morbidity and mortality after operation in nonbleeding cirrhotic patients // Am. J. Surg. — 1983. — Vol. 146, N 3. — P. 306–309.

Fassio E., Viudez P., Landeira G. et al. Hemorragia digestiva alta en la cirrosis hepatica: hallazgos clinicos y endoscopicos // *Acta. Gastroenterol. Latinoam.* — 1992. — Vol. 22, N 3. — P. 181–186.

Garrison R.N., Cryer H.M., Howard D.A., Polk H.C. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis // *Ann. Surg.* — 1984. — Vol. 199, N 6. — P. 648–655.

Hassab M.A., Younis M.T., El-Kilany M.S. Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices secondary to biliarial cirrhosis: anatomical and experimental studies // *Surgery.* — 1968. — Vol. 63, N 7. — P. 731–737.

Idezuki Y., Sanjyo K. Twenty-five-year experiences with esophageal transection for esophageal varices // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1989. — Vol. 98, N 5. — P. 876–883.

Irvin G.L., Zeppa R. Predicted survival in peptic ulcer patients based on computer analysis of preoperative variables // *Ann. Surg.* — 1976. — Vol. 183, N 5. — P. 594–597.

Kaye G.L., McCormick P.A., Siringo S. et al. Staple-line erosion: a common source of recurrent bleeding following stapled oesophageal transection // *Br. J. Surg.* — 1991. — Vol. 78, N 11. — P. 1355–1357.

Lehnert T., Herfarth C. Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis // *Ann. Surg.* — 1993. — Vol. 217, N 4. — P. 338–346.

Lin P.W., Tsai H.M., Lin C.Y., Chiu N.T. Simple, effective procedure with few complications for esophageal varices // *World. J. Surg.* — 1995. — Vol. 19, N 3. — P. 424–429.

Lindenmuth W.W., Eisenberg M.M. The surgical risk in cirrhosis of the liver // *Arch. Surg.* — 1963. — Vol. 86. — P. 77–84.

Masuzawa M., Okuyama T., Kato M. Parenteral and enteral nutritional support for patients with liver cirrhosis // *Nippon Rinsho.* — 1994. — Vol. 52, N 1. — P. 203–208.

Mathur S.K., Shah S.R., Soonawala Z.F. et al. Transabdominal extensive oesophagogastric devascularization with gastro-oesophageal stapling in the management of acute variceal bleeding // *Br. J. Surg.* — 1997. — Vol. 84, N 3. — P. 413–417.

Muting D. Therapy of hepatic insufficiency // *Fortschr. Med.* — 1977. — Vol. 95, N 32. — P. 1937–1941.

Nakamura H., Goseki N., Dobashi Y. et al. Hassab operation with intraoperative endoscopic injection sclerotherapy (“Hassab-EIS”) for esophagogastric varices: with an autopsied case after excessive gastric vascular damage // *Hepatogastroenterol.* — 1996. — Vol. 43, N 10. — P. 980–986.

Ohta S., Yukioka T., Miyagatani Y. Hemostasis with endoscopic hemocliping for severe gastrointestinal bleeding in critically ill patients // *Am. J. Gastroenterol.* — 1996. — Vol. 91, N 4. — P. 701–704.

Orozco H., Mercado M.A., Takahashi T. et al. Elective treatment of bleeding varices with the Sugiura operation over 10 years // *Am. J. Surg.* — 1992. — Vol. 163, N 6. — P. 585–589.

Pai C.H., Huang Y.S., Jeng W.C. et al. Treatment of porto-systemic encephalopathy with lactitol versus lactulose: a randomized controlled study // *Chung. Hua. I. Hsueh. Tsa. Chih. (Taipei).* — 1995. — Vol. 55, N 1. — P. 31–36.

Paquet K.J., Lazar A. The value collateralization and venous obstruction operations in acute bleeding esophageal varices in patients with cirrhosis of the liver // *Chirurg.* — 1995. — Vol. 66, N 6. — P. 582–587.

Pedretti G., Calzetti C., Missale G. et al. Rifaximin versus neomycin on hyperammonemia in chronic portal systemic encephalopathy of cirrhotics. A double-blind, randomized trial // *Ital. J. Gastroenterol.* — 1991. — Vol. 4. — P. 175–178.

Petri A., Karacsonyi S., Leindler L. Value and results of esophageal transection in treatment of bleeding esophageal varices // *Chirurg.* — 1994. — Vol. 65, N 2. — P. 132–135.

Sarafov D., Mitkov D., Dzhambova S. Effect of a balanced amino acid-based diet on the nitrogen metabolism in carbon tetrachloride-induced liver injury // *Folia Med (Plovdiv).* — 1994. — Vol. 36, N 1. — P. 13–20.

- Sarhan S., Knodgen B., Grauffel C. et al.** Effects of inhibition of ornithine aminotransferase on thioacetamide-induced hepatogenic encephalopathy // *Neurochem. Res.* — 1993. — Vol. 18, N 4. — P. 539–549.
- Scapa E.** Treating gastrointestinal bleeding with endoscopic hemoclips // *Surg. Laparosc. Endosc.* — 1997. — Vol. 7, N 2. — P. 94–96.
- Sirinek K.R., Burk R.R., Brown M., Levine B.A.** Improving survival in patients with cirrhosis undergoing major abdominal operations // *Arch. Surg.* — 1987. — Vol. 122. — P. 271–273.
- Spence R.A., Johnston G.W.** Results in 100 consecutive patients with stapled esophageal transection for varices // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1985. — Vol. 160, N 4. — P. 323–329.
- Strauss E., Tramote R., Silva E.P. et al.** Double-blind randomized clinical trial comparing neomycin and placebo in the treatment of exogenous hepatic encephalopathy // *Hepatogastroenterology.* — 1992. — Vol. 39, N 6. — P. 542–545.
- Sugiura M., Futagawa S.** A new technique for treating esophageal varices // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1973. — Vol. 66, N 5. — P. 677–685.
- Sugiura M., Futagawa S.** Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices // *World. J. Surg.* — 1984. — Vol. 8, N 5. — P. 673–679.
- Sushma S., Dasarathy S., Tandon R.K. et al.** Sodium benzoate in the treatment of acute hepatic encephalopathy: a double-blind randomized trial // *Hepatology.* — 1992. — Vol. 16, N 1. — P. 138–144.
- Suteu I., Soare M., Popovici Z. et al.** Our management of complicated ulcer in cirrhotic patients // *Rev. Chir. Oncol. Radiol. ORL Oftalmol. Stomatol. Chir.* — 1980. — Vol. 29, N 3. — P. 177–182.
- Takenaka H., Nakao K., Miyata M. et al.** Hemodynamic study after devascularization procedure in patients with esophageal varices // *Surgery.* — 1990. — Vol. 107, N 1. — P. 55–62.
- Trovato G.M., Catalano D., Carpinteri G. et al.** Effects of lactitol [correction of lactilol] on hepatic encephalopathy and plasma amino-acid imbalance // *Recenti. Prog. Med.* — 1995. — Vol. 86, N 7–8. — P. 299–303.
- Walker S., Klotz U., Sarem-Aslani A. et al.** Effect of omeprazole on nocturnal intragastric pH in cirrhotics with inadequate antisecretory response to ranitidine // *Digestion.* — 1991. — Vol. 48. — P. 179–184.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Цель настоящего исследования заключалась в разработке рациональной лечебной тактики и показаний к хирургическому лечению, определении объема и способа оперативного вмешательства у больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв на фоне хронических диффузных поражений печени с портальной гипертензией.

На основании данных литературы и собственных наблюдений была отмечена при их лечении высокая летальность, достигающая 41,5–66,6 %. Причем лечебная тактика у таких пациентов колеблется от чрезвычайно консервативной до очень активной. К тому же кровотечение из пептической пилородуоденальной язвы наряду с варикозно-расширенными венами пищевода не является редкостью при циррозе печени и служит иногда источником ошибок в лечебной тактике\*.

Чтобы избежать трагичной судьбы таких пациентов, нами был выполнен детальный анализ клинической картины, диагностики сопутствующей патологии печени и лечения 42 больных с внутрипеченочной портальной гипертензией, у которых язвенная болезнь осложнилась кровотечением. Относительно небольшое количество пациентов объясняется нечастым сочетанием обеих патологий. Этой же причиной обусловлено отсутствие контрольной группы, но нам представляется, что применение в клинической практике установленных в ходе анализа положений будет способствовать улучшению результатов лечения такого тяжелого контингента больных.

Нами отмечено, что характерной особенностью этой категории пациентов является более чем в половине случаев тяжелое их состояние вследствие суб- и декомпенсированной печеночной недостаточности и тяжелой (крайне тяжелой) кровопотери. Тяжелая (крайне тяжелая) кровопотеря у наших больных встречалась в 2 раза чаще, чем у пациентов с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв.

Как показали данные исследований, выявление сопутствующей патологии печени с портальной гипертензией представлялось сложной и не всегда своевременно решаемой задачей. Качество предварительной и дооперационной ди-

---

\* Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.



агностики не только зависело от объективных причин, к которым относятся своеобразие клинической картины диффузной патологии печени и разнообразие специфических симптомов, часто встречающееся мало- или бессимптомное течение, сглаживание многих признаков клиническими проявлениями кровотечения, но и определялось субъективными факторами. К таковым мы относим:

1) недостаточную осведомленность хирургов в вопросах, касающихся данного патологического состояния;

2) отсутствие у врачей настороженности в отношении возможного наличия патологии печени и нарушения ее функций, а следовательно, активного целенаправленного ее выявления и изучения функционального состояния печени при первом обследовании больного, поступившего в стационар;

3) нередко формальный подход к проведению обследования органов брюшной полости у больных с желудочно-кишечным кровотечением;

4) неполный объем функциональных тестов печени либо неверное толкование полученных результатов;

5) неполный объем инструментальных исследований, недостаточно качественное их выполнение и ошибочную трактовку результатов.

Анализ недостатков диагностического поиска показал, что определение степени печеночной недостаточности при поступлении в стационар больных с кровотечением из хронических гастродуоденальных язв проводилось редко. Патологические изменения со стороны печени и/или портальная гипертензия стали находкой у 11 больных из 30, подвергнутых операции, а у 2 из 11, получивших только консервативное лечение, выявлены на аутопсии.

Изучение качества диагностики и проведенные нами исследования позволили предложить алгоритм, ориентирующий хирурга общего профиля на выявление сопутствующей патологии печени при поступлении больных в общехирургический стационар.

Прежде всего особое внимание уделяется тщательному изучению анамнеза заболевания и жизни. Данные анамнеза должны послужить основанием для детального объективного исследования. Подозрение должно найти отражение в предварительном диагнозе и способствовать проведению диагностического поиска по трем направлениям.

Во-первых, при выполнении ЭГДС уточняется наличие таких проявлений портальной гипертензии, как варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, а также портально-гипертензивная гастропатия.

Во-вторых, на основании биохимических тестов комплекса Child — Pugh изучается функциональное состояние печени.

В-третьих, оценивается стадия печеночной энцефалопатии.

В ходе следующего этапа, по возможности, в случаях отсутствия ургентной ситуации выполняется эхография, диагностическая ценность которой заключается в подтверждении диффузной патологии печени и выявлении портальной гипертензии. При необходимости проводится спиральная компьютерная томография. На основании полученных сведений определяется степень печеночной недостаточности с использованием всех критериев системы Child — Pugh.

Необходимо отметить, что при наличии малейших подозрений на страдание печени и отсутствии при этом положительных результатов ЭГДС и возможности выполнения сонографии главная задача — реализовать эти предположения именно в оценке состояния функций печени. То есть должен вступить в действие принцип “подозрение решает в пользу безотлагательного проведения функциональных тестов печени и оценки степени печеночной недостаточности”. Такой же принцип должен вступить в силу при идентификации варикозно-расширенных вен в гастроэзофагеальной зоне с помощью ЭГДС в случаях отсутствия анамнестических факторов риска и отчетливой клинической симптоматики поражения печени.

Для выбора лечебной тактики наряду с определением степени тяжести кровопотери, степени выраженности печеночной недостаточности оценивали состояние гемостаза при эндоскопическом исследовании. ЭГДС была выполнена у 40 больных. При этом продолжающееся кровотечение было установлено у 17 больных, признаки неустойчивого гемостаза — у 15, устойчивого — у 8 больных.

Эндоскопическое исследование не только носило диагностический характер, но и включало лечебные мероприятия, направленные на остановку кровотечения. В качестве лечебного препарата местного воздействия использовали капрофер, который представляет собой карбонильный комплекс треххлористого железа с  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой на физиологическом растворе поваренной соли. Механизм действия препарата заключается в химической денатурации белков плазмы, вызывающей мгновенное свертывание крови и прочную фиксацию свертка к язвенному дефекту.

Капрофер был использован у 26 больных. Эффект его был неодинаков. Так, при продолжающемся кровотечении у 14 пациентов гемостаз с помощью капрофера был достигнут в 5 случаях, а окончательная остановка кровотечения — лишь в 2 случаях. Временный гемостаз осуществлен в 3 случаях.

При эндоскопических признаках неустойчивого гемостаза окончательной остановки кровотечения с помощью капрофера удалось достичь в 3 наблюдениях, в остальных 9 гемостаз был временным. При этом было установлено, что продолжительность гемостатического эффекта колеблется от 4 ч до 12 сут. Таким образом, мы считаем одним из условий подготовки больных к операции необходимость повторного лечебного эндоскопического исследования через 4 ч и еще через 8 ч при сохраняющихся признаках гемостаза. Это особенно важно в группе больных с суб- и декомпенсированным состоянием функций печени.

Оперативному лечению подверглись 30 больных. Из материалов исследования следует, что все послеоперационные летальные исходы были в группе больных, которым проводились неотложные хирургические вмешательства. При этом объем и характер операций не имел существенного значения. Так, из 4 пациентов, которым по неотложным показаниям выполнялась резекция желудка, умерли 2. Из 13 больных, которым осуществлялась стволовая ваготомия с пилоропластикой, умерли 7. Из 4 пациентов, которым остановка кровотечения выполнялась с помощью гастро- или дуоденотомии с прошиванием сосуда, умерли 3. В то же время при отсроченных и плановых вмешательствах летальных исходов не было.

При анализе исходов оперативных вмешательств в зависимости от степени печеночной недостаточности было установлено, что неблагоприятные исходы чаще наблюдаются у больных с суб- и декомпенсированной степенью печеночной недостаточности (в группах В и С соответственно).

Так, в группе В из 11 оперированных умерли 6 больных, в группе С из 7 оперированных умерли 6. При компенсированном состоянии функций печени все 12 пациентов были подвергнуты радикальным вмешательствам в виде резекции желудка или стволовой ваготомии с пилоропластикой без летальных исходов.

Таким образом, наибольшему риску при хирургическом вмешательстве подвергаются больные с суб- и декомпенсированной степенью печеночной недостаточности. Именно к этой группе пациентов не может быть применена стандартная тактика при определении как показаний к хирургическому лечению, так и выбора операции.

Эндоскопический гемостаз у больных с субкомпенсированным состоянием функций печени следует считать временным и необходимым для осуществления полноценной подготовки к отсроченной операции. При невозможности добиться эндоскопического гемостаза неотложное оперативное вмешательство у этой группы больных заключается в проведении операции, направленной исключительно на остановку кровотечения. Если с помощью лечебной эндоскопии удастся достичь гемостаза, а время от 4 до 12 ч использовать для улучшения функционального состояния печени, то объем отсроченного оперативного вмешательства может быть расширен до стволовой ваготомии с пилоропластикой.

У больных с декомпенсированным нарушением функций печени во всех случаях эндоскопический гемостаз следует рассматривать как попытку окончательной остановки кровотечения. В связи с этим, как показали результаты собственных исследований, а также отечественных и зарубежных авторов, наиболее успешным методом является применение клипирования в сочетании с орошением дна язвы капрофером.

Учитывая, что у больных с декомпенсированной печеночной недостаточностью всегда существует крайне высокая степень риска летального исхода независимо от объема операции, комбинированный эндоскопический гемостаз приобретает значение альтернативного хирургическому вмешательству метода.

В заключение следует отметить, что у пациентов с варикозным расширением вен пищевода и желудка II и III степени на фоне суб- и декомпенсированной печеночной недостаточности требуется проведение профилактики первого и повторных кровотечений из расширенных вен с помощью эндоскопического лигирования, эндоскопического склерозирования или их сочетания наряду с медикаментозным снижением портального давления. Особое внимание, таким образом, необходимо уделить определению риска развития пищеводно-желудочной геморрагии на основе детальной оценки эндоскопических критериев.

У больных с компенсированным состоянием функций печени при наличии угрозы развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка следует предпочесть профилактическое оперативное лечение. При неотложных и отсроченных вмешательствах хирургическое лечение язвенной бо-

лезни следует дополнять операцией М.Д. Пациоры — прошиванием и перевязкой вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка посредством гастротомии, выполняемой из абдоминального доступа. Плановое хирургическое лечение сопровождается симультанным воздействием в виде операции азигопортального разобщения с устранением возможно большего числа патогенетических факторов развития кровотечения из варикозно измененных вен. Внедренный нами в клиническую практику способ разобщающей операции с формированием арефлюксного клапана, дополненного фундопликацией, показал хорошие результаты у 10 пациентов с внутрипеченочной портальной гипертензией. Это позволило успешно использовать вмешательство в плановом порядке в случае кровотечения из хронической язвы двенадцатиперстной кишки у больной циррозом печени с портальной гипертензией.

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о надежной арефлюксной функции сформированного клапана, дополненного фундопликацией, который обладает сократительной способностью и выполняет замыкательную функцию, препятствует ретроградному забросу желудочного содержимого и развитию рефлюкс-эзофита — важного фактора риска возникновения пищеводно-желудочного кровотечения.

Огромное значение в лечении данной категории пациентов имеют адекватная предоперационная подготовка и комплексное консервативное лечение в постгеморрагическом и послеоперационном периодах, основанное на тщательном мониторинге систем организма.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ</b> . . . . .	5
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> . . . . .	6
<b>ГЛАВА 1</b>	
<b>ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИ- ПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</b> . . . . .	9
Список литературы . . . . .	13
<b>ГЛАВА 2</b>	
<b>ПАТОГЕНЕЗ ОТДЕЛЬНЫХ СИМПТОМОВ И ОСЛОЖНЕНИЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b> . . . . .	16
2.1. Варикозное расширение вен пищевода и желудка . . . . .	16
2.2. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка . . . . .	22
2.3. Печеночная недостаточность и печеночная энцефалопатия . . . . .	27
2.4. Поражения внутренних органов и систем при нарушении портального крово- обращения . . . . .	35
Список литературы . . . . .	37
<b>ГЛАВА 3</b>	
<b>КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ХРОНИ- ЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВА- НИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</b> . . . . .	41
3.1. Особенности клинической картины . . . . .	41
3.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования . . . . .	60
3.2.1. Оценка степени тяжести кровопотери . . . . .	60
3.2.2. Оценка состояния функций печени . . . . .	62
3.2.3. Эндоскопическое исследование . . . . .	69
3.2.4. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости . . . . .	80
3.2.5. Спиральная компьютерная томография . . . . .	83
3.2.6. Диагностическая лапароскопия . . . . .	87
3.2.7. Рентгенография органов брюшной полости . . . . .	88
3.3. Алгоритм обследования больных при подозрении на диффузные заболева- ния печени с портальной гипертензией . . . . .	89

3.4. Морфологическая диагностика и определение этиологии хронической диффузной патологии печени . . . . .	93
Список литературы . . . . .	97
<b>ГЛАВА 4</b>	
<b>ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ . . . . .</b>	<b>104</b>
4.1. Местный эндоскопический гемостаз . . . . .	104
4.2. Подготовка больных к операции и медикаментозная профилактика осложнений . . . . .	121
4.3. Выбор лечебной тактики и метода хирургического лечения . . . . .	128
4.4. Особенности хирургического лечения . . . . .	136
4.5. Предупреждение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка . . . . .	147
4.5.1. Эндоскопические методы профилактики . . . . .	147
4.5.2. Снижение портального давления лекарственными средствами . . . . .	148
4.5.3. Операции, направленные на разобщение кровотока в системах воротной и непарной вен . . . . .	149
4.6. Непосредственные результаты лечения больных, не подвергшихся оперативным вмешательствам . . . . .	174
Список литературы . . . . .	182
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .</b>	<b>191</b>

Научное издание

**Ханевич Михаил Дмитриевич  
Хрупкин Валерий Иванович  
Жерлов Георгий Кириллович  
Чепур Сергей Викторович  
Кошевой Александр Петрович**

**КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ  
С ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Редакторы Л.П. Галышева, Т.А. Никитина, М.Б. Успенская, Л.В. Филиппова  
Художественный редактор Л.В. Матвеева  
Художник И.С. Попов  
Технический редактор Н.М. Остроумова  
Корректоры Л.А. Анкушева, С.М. Погудина  
Оператор электронной верстки В.Е. Селянина*

---

Изд. лиц. № 020297 от 23.06.97. Сдано в набор 27.01.03. Подписано в печать 12.03.03. Бумага легкомелованная.  
Формат 70 × 100 1/16. Офсетная печать. Гарнитура Times ET. Усл. печ. л. 16,1. Уч.-изд. л. 17,2. Тираж 1000 экз. Заказ № 870.

---

Сибирская издательская фирма "Наука" РАН. 630099, Новосибирск, ул. Советская, 18.  
СП "Наука" РАН. 630077, Новосибирск, ул. Станиславского, 25.

## **ВНИМАНИЮ ЗАКАЗЧИКОВ!**

**Сибирская издательская фирма "Наука"  
Российской академии наук**

### **ПРЕДОСТАВЛЯЕТ**

*индивидуальным и коллективным заказчикам следующие услуги:*

#### **Книжные редакции**

готовят к изданию научную литературу практически по всем направлениям фундаментальной науки — математике, геологии, химии, физике, биологии, медицине, физиологии, истории, философии, экономике, русской литературе и языку; помогают в оформлении и редактировании диссертаций и других материалов.

#### **Отдел допечатной подготовки изданий**

выполняет компьютерный набор и верстку; сканирование и цветоделение; техническую и художественную ретушь; изготавливает оригинал-макеты любой сложности.

#### **Отдел маркетинга и рекламы**

заключает договоры на поставку научной литературы и литературы для широкого круга читателей;

гарантирует размещение научной литературы издательства в магазинах ТФ "Академкнига" и российских книготорговых фирм;

комплектует библиотеки вузов, техникумов, колледжей;

поставляет научную литературу под заказ наложенным платежом;

проводит маркетинговые исследования научно-популярной литературы;

приглашает партнеров для совместного издания книг.

В издательстве работают высококвалифицированные специалисты — редакторы, операторы компьютерной верстки, художники, которые обеспечивают в кратчайшие сроки выполнение любых заказов.

*Мы рассмотрим любые предложения и программы!*

*Об условиях размещения заказов и их оплате можно узнать по адресу:*

*630099, Новосибирск, ул. Советская, 18.*

*Звоните по телефонам: (383-2) 22-51-81 (приемная).*

*(383-2) 22-68-82. E-mail: info@spc.nsc.ru (зам. директора).*

*(383-2) 23-35-02. E-mail: marketing@spc.nsc.ru (отдел маркетинга).*

*(383-2) 22-33-23. E-mail: tech@spc.nsc.ru (редакция естественно-научной и технической литературы).*

*(383-2) 22-02-47. E-mail: gum@spc.nsc.ru (редакция литературы по гуманитарным наукам).*

*(383-2) 23-76-31. E-mail: art@spc.nsc.ru (художественная редакция).*



## Адреса книготорговых предприятий торговой фирмы "Академкнига"

### Магазины "Книга — почтой"

- 121009, Москва, Шубинский пер., 6; 241-02-52  
197345, Санкт-Петербург, ул. Петрозаводская, 75;  
(812) 235-05-67

### Магазины "Академкнига" с указанием отделов "Книга — почтой"

- 690088, Владивосток, Океанский проспект, 140  
("Книга — почтой"); (4232) 5-27-91  
620151, Екатеринбург, ул. Мамина-Сибиряка, 137  
("Книга — почтой"); (3432) 55-10-03  
664033, Иркутск, ул. Лермонтова, 298  
("Книга — почтой"); (3952) 46-56-20  
660049, Красноярск, ул. Сурикова, 45; (3912) 27-03-90  
220012, Минск, пр. Ф. Скорины, 72; (10375-17) 232-00-52,  
232-46-52  
117312, Москва, ул. Вавилова, 55/7; 124-55-00  
117192, Москва, Мичуринский пр-т, 12; 932-74-79  
103054, Москва, Цветной бульвар, 21, строение 2; 921-55-96  
103624, Москва, Б. Черкасский пер., 4; 298-33-73  
630091, Новосибирск, Красный проспект, 51; (3832) 21-15-60  
630090, Новосибирск, Морской проспект, 22  
("Книга — почтой"); (3832) 30-09-22  
142292, Пушкино Московской обл., МКР "В", 1  
("Книга — почтой"); (13) 3-38-60  
443022, Самара, проспект Ленина, 2  
("Книга — почтой"); (8462) 37-10-60  
199034, Санкт-Петербург, Васильевский остров,  
9-я линия, 16; (812) 323-34-62  
191104, Санкт-Петербург, Литейный проспект, 57;  
(812) 272-36-65  
199164, Санкт-Петербург, Таможенный пер., 2;  
(812) 328-32-11  
194064, Санкт-Петербург, Тихорецкий проспект, 4;  
(812) 247-70-39  
634050, Томск, Набережная р. Ушайки, 18; (3822) 22-60-36  
450059, Уфа, ул. Р. Зорге, 10 ("Книга — почтой");  
(3472) 24-47-74  
450025, Уфа, ул. Коммунистическая, 49; (3472) 22-91-85

*По вопросам приобретения книг просим также обращаться по адресу:*

630099, г. Новосибирск, ул. Советская, 18. (383-2) 23-35-02 (отдел маркетинга), e-mail: [marketing@sps.nsc.ru](mailto:marketing@sps.nsc.ru) (отдел маркетинга).