

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией

DOI: 10.16931/1995-5464.2015259-65

Совершенствование диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией

Анисимов А.Ю.

ГАОУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани; 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54, Российская Федерация

Цель. Улучшить результаты лечения больных с различными вариантами синдрома портальной гипертензии на основании внедрения в клиническую практику новых диагностических технологий и дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения.

Материал и методы. Анализировали результаты лечения 65 больных портальной гипертензией с 2006 по 2013 г. У 57 (87,7%) больных был цирроз печени, у 8 (12,3%) выявлена внепеченочная портальная гипертензия. В плановом порядке оперировано 37 больных, экстренно – 28. У 28 больных циррозом печени при ангиографии изучены особенности архитектоники сосудистого русла при диффузных поражениях паренхимы органа. В 23 наблюдениях выполнено УЗИ вен пищевода и желудка в режиме 3D, в 30 – термография передней брюшной стенки.

Результаты. Характер ангиоархитектоники печени позволяет с определенной долей объективности оценить степень сосудистой компенсации и прогнозировать вероятность гастроэзофагеальных кровотечений. УЗИ в режиме 3D позволяет проводить неинвазивный мониторинг состояния пациента в послеоперационном периоде, а термография дает дополнительную объективную информацию о степени развития коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки.

Заключение. После плановых операций портокавального шунтирования осложнения развиваются в 27,3% наблюдений, послеоперационная летальность составляет 4,5%. После планового прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка осложнения отмечали в 33,3% наблюдений, летальных исходов не было. Среди экстренно оперированных частота осложнений составила 57,1%, послеоперационная летальность – 35,7%.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение, диагностика, хирургическое лечение.

Improvement of the Diagnosis and Surgical Treatment of Patients with Portal Hypertension

Anisimov A. Yu.

Kazan City Clinical Hospital №7; 54, Chuykova str., Kazan, 420103, Russian Federation

Aim. To improve the results of treatment of patients with different forms of portal hypertension syndrome (PH) based on introduction of the new diagnostic technologies and differentiated approach to the choice of surgical treatment in clinical practice.

Material and Methods. Treatment of 65 patients with PH for the period from 2006 to 2013 was analyzed. 57 patients (87.7%) had liver cirrhosis, 8 patients (12.3%) – extrahepatic portal hypertension. 37 and 28 patients were operated routinely and urgently respectively.

In 28 patients with diffuse parenchymal lesion features of the vascular bed architectonics were studied angiographically. 3D ultrasound investigation of the esophagus and stomach veins was made in 23 patients. 30 patients had the thermography of anterior abdominal wall.

Results. Vascular architectonics of the liver allows to evaluate the level of vascular compensation and, thus, to predict the chance of gastro-esophageal bleeding. 3D ultrasonography allows noninvasive patient's monitoring in the postoperative period, and the thermography gives the objective information about the development of collateral blood flow through the vessels of anterior abdominal wall.

Conclusion. After portocaval bypass surgery performed routinely complications occurred in 27.3% of cases and postoperative mortality was 4.5%. After esophageal and gastric varices ligation complications occurred in 33.3% of cases, deaths were not observed. In case of emergency surgery complications were diagnosed in 57.1% of cases, postoperative mortality was 35.7%.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, bleeding, diagnosis, surgical treatment.

● Введение

В Республике Татарстан с числом населения 3 млн 779 тыс. хирурги, к сожалению, в основном имеют дело с больными портальной гипертензией (ПГ) в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочно-го кровотечения, которое является ахиллесовой пятой современной хирургической гепатологии [1]. За последние шесть лет в республиканской структуре причин смерти экстренных хирургических больных пищеводно-желудочные кровотечения портального генеза составляли 4,9–15,6%. В 70% наблюдений причиной развития внутрипеченочной ПГ у взрослых является цирроз печени (ЦП) как конечная стадия многих хронических диффузных ее заболеваний. В Республике Татарстан в структуре смертности от заболеваний печени 69,1% составляют умершие от фиброза и ЦП неалкогольной и алкогольной этиологии.

Анализ многолетней динамики коэффициента смертности среди жителей Республики Татарстан показал, что при ЦП вирусной этиологии он колебался от 12,2 до 18,9, составив в среднем 15,4 на 100 тыс. населения, а при ЦП алкогольной этиологии — от 0,98 до 6,83, составив в среднем 3,6 на 100 тыс. населения. Оценка тенденции коэффициента смертности по темпу среднего прироста при вирусном ЦП показала его ежегодное увеличение в среднем на 0,5%, а при алкогольном ЦП — в среднем на 12,5%. Оценка тенденции показателя смертности в различных возрастных группах показала ее выраженный рост у всех пациентов с алкогольным ЦП (от +5,2% в группе от 30 до 39 лет до 11,1% в группе старше 70 лет). У пациентов с вирусным ЦП в целом по группе отмечена умеренная тенденция к росту показателя смертности (от +1,5% в группе от 60 до 69 лет до +10,6% в группе от 20 до 29 лет). Однако в наиболее трудоспособных возрастных группах имеет место выраженная тенденция к росту показателя смертности (от +7,2% в группе от 30 до 39 лет и +10,6% в группе от 20 до 29 лет) [2].

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения больных ПГ во многом связана с дефицитом информативных диагностических критериев для объективизации выбора способа

оперативного лечения, сроков его выполнения и объема вмешательства [3]. Сегодня проблема выбора оптимальных режимов диагностики и хирургического лечения больных ПГ отнесена к вопросам, требующим дальнейшего изучения в доказательных многоцентровых исследованиях [4, 5]. Решение этой проблемы составляет актуальную задачу клинической хирургии.

Цель исследования — улучшить результаты лечения больных с различными вариантами синдрома ПГ на основании внедрения в клиническую практику новых диагностических технологий и дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения.

● Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 65 больных ПГ за 2006–2013 гг. У 57 (87,7%) больных был ЦП, в 8 (12,3%) наблюдениях выявлена внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ). В плановом порядке было оперировано 37 больных с высоким риском кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), в том числе пациентов с ЦП — 29 (78,4%), с ВПГ — 8 (21,6%). Среди больных ЦП мужчин было 21 (72,4%), женщин — 8 (27,6%). В возрасте 15–39 лет было 11 (37,9%) больных, 40–59 лет — 15 (51,7%), 60 лет и старше — 3 (10,3%). Среди этиологических факторов ЦП у 10 (34,48%) больных из 29 был выявлен вирусный гепатит В, у 12 (41,37%) — вирусный гепатит С, у 5 (17,24%) — ЦП алиментарной этиологии, у 2 (6,89%) — ЦП неуточненной этиологии. У 17 (45,95%) больных, оперированных в плановом порядке, в анамнезе было кровотечение из ВРВПЖ. У 27 (93,10%) пациентов была диагностирована умеренная гиперферментемия (по Reitman, Frankel), у 2 (6,89%) — средней степени. По критериям Child–Pugh все больные ЦП были разделены на 2 прогностические группы. В класс А (компенсированный ЦП) вошли 16 (55,2%) больных, в класс В (субкомпенсированный ЦП) — 13 (44,8%) пациентов. Среди 8 больных ВПГ мужчин было 3 (37,5%), женщин — 5 (62,5%). В возрасте 15–30 лет было 6 (75%) больных, 40–59 лет — 2 (25%). Среди этиологических факторов ВПГ у 1 (12,5%) боль-

Анисимов Андрей Юрьевич — доктор мед. наук, профессор, главный внештатный специалист хирург Министерства здравоохранения Республики Татарстан, заместитель главного врача по хирургии ГАУЗ “Городская клиническая больница № 7” г. Казани, профессор кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ДПО “Казанская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Для корреспонденции: Анисимов Андрей Юрьевич — 420021, г. Казань, ул. Татарстан, д. 7, кв. 93, Российская Федерация. Тел.: +7-987-297-1654. E-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru

Anisimov Andrey Yuriyevich — Doct. of Med. Sci., Professor; Chief Freelance Surgeon of Health Ministry of the Republic of Tatarstan; Deputy of Chief Physician, Kazan City Clinical Hospital №7; Professor at the Department of Emergency Medical Care, Kazan State Medical Academy of Health Ministry of the Russian Federation.

For correspondence: Anisimov Andrey Yuriyevich — Apt. 93, 7, Tatarstan str., Kazan, 420021, Russian Federation. Phone: +7-987-297-1654. E-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru

ного было травматическое повреждение воротной вены, у 4 (50%) – тромбоз основного ствола воротной вены и ее ветвей, у 3 (37,5%) – врожденная аномалия развития воротной вены и ее ветвей. У 24 (64,86%) больных во время эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) были обнаружены ВРВП, у 13 (35,13%) – ВРВП и кардиального отдела желудка. Из 24 больных с ВРВП у 19 (79,16%) больных они локализовались в нижней трети пищевода, у 5 (20,83%) – в нижней и средней его трети. У 9 (24,32%) больных ПГ была обнаружена II, а у 28 (75,68%) больных – III степень выраженности ВРВП по А.Г. Шерцингеру (1986). Форму ЦП оценивали макроскопически во время операции и микроскопически по результатам интраоперационной биопсии печени. Крупноузловая форма диагностирована у 7 (24,13%) больных, мелкоузловая – у 22 (75,86%). При УЗИ у 12 (32,43%) больных размеры печени были увеличены, у 3 (8,10%) – уменьшены, у 22 (59,45%) не выходили за пределы возрастной нормы. У 7 (24,13%) больных ЦП обнаружена деформация контуров печени. У 4 (13,79%) больных ЦП выявлено обеднение сосудистого рисунка паренхимы печени с диффузным расположением в ней экоструктур различной плотности и размеров. У 35 (94,59%) больных ПГ селезенка была увеличена в размерах.

Экстренно по поводу пищеводно-желудочного кровотечения в связи с отсутствием технической возможности эндоскопического лигирования вен было оперировано 28 (43,08%) больных ЦП (у всех диагноз ЦП был установлен в анамнезе). У 7 (25%) больных была умеренная кровопотеря, у 7 (25%) – средняя, у 14 (50%) – тяжелая (А.И. Горбашко, 1974). У 18 (64,3%) пациентов, оперированных экстренно, диагностирована средняя активность ЦП, у 10 (35,7%) – высокая. Класс А (компенсированный ЦП) диагностирован у 4 (14,3%) больных, класс В (субкомпенсированный ЦП) – у 14 (50%), класс С (декомпенсированный ЦП) – у 10 (35,7%). У 18 (64,3%) больных при ЭГДС обнаружены ВРВП, у 10 (35,7%) – ВРВП и кардиального отдела желудка. Из 18 больных с ВРВП у 15 (83,3%) они локализовались в нижней трети пищевода, у 3 (16,7%) – в нижней и средней его трети. У 7 (25%) больных была обнаружена II степень выраженности ВРВП, у 21 (75%) – III степень (А.Г. Шерцингер, 1986). Источник кровотечения во время экстренной ЭГДС был установлен у 14 (50%) больных, у 11 (78,6%) из них он располагался в дистальной трети пищевода, у 3 (21,4%) – в области кардиального отдела желудка. У 14 (50%) пациентов установить точную локализацию источника кровотечения не удалось. Крупноузловая форма ЦП диагностирована у 20 (71,42%) больных, мелкоузловая – у 5 (17,85%), смешанная – у 3 (10,71%). При ультразвуковом исследовании (УЗИ) у 7 (25%)

больных размеры печени были увеличены, у 4 (14,3%) – уменьшены, у 17 (60,7%) не выходили за пределы возрастной нормы. У 6 (21,4%) больных была обнаружена деформация контуров печени, у 25 (89,3%) – обеднение сосудистого рисунка паренхимы. У 22 (78,6%) больных была обнаружена увеличенная в размерах селезенка.

У 28 больных ЦП и ПГ при отсутствии активного кровотечения с помощью ангиографии изучили особенности архитектоники сосудистого русла. В 23 наблюдениях при ЦП выполнено УЗИ вен пищевода и желудка в режиме 3D. В 30 наблюдениях при ЦП выполнена термография передней брюшной стенки.

● Результаты и обсуждение

Проведенный анализ ангиографической семиотики кровоснабжения печени показал, что при ЦП наиболее постоянным признаком было поражение конечных артериальных ветвей. Сосудистая сеть не достигала границ тени печени. По всему контуру органа имела место бессосудистая зона, достигающая в ширину 5–6 см. Значительное обеднение сосудистой сети сочеталось с умеренной или грубой деформацией и беспорядочным расположением сосудов. Более крупные артериальные ветви были удлинены и имели характерную для склеротических изменений глубокую извилистость. При синдроме ПГ наблюдали спленомегалию. При этом селезеночная артерия была расширена. У 9 (32,1%) больных диаметр селезеночной артерии составил 7 мм, у 19 (67,9%) – 9–12 мм при норме 5–7 мм. Выраженность спленомегалии и размеры селезенки оценивали в паренхиматозную фазу исследования (рис. 1). Диаметр общей печеночной артерии в норме составляет от 4 до 5 мм. В наших исследованиях у 18 (64,3%) больных общая печеночная артерия была сужена до 2–3 мм. У всех этих пациентов был компенсированный (класс А) и субкомпенсированный (класс В) ЦП. У 10 (35,7%) больных наблюдали полную окклюзию общей печеночной артерии (рис. 2), при этом артериальный сосудистый рисунок был обеднен за счет уменьшения субсегментарных артерий. Все эти пациенты имели декомпенсированный (класс С) ЦП. Считаем, что это связано со склерозом стенок артерий на фоне их спазма. У 15 (53,6%) больных наблюдали левую желудочную артерию диаметром 4–6 мм. В венозную фазу целиакографии селезеночная и воротная вены, как правило, не контрастировались. Для контрастирования селезенки, селезеночной и воротной вен устанавливали катетер в селезеночную артерию и выполняли возвратную спленопортографию. При этом выделили 2 типа изменений внутripеченочного сосудистого рисунка. При 1-м типе выявляли значительное обеднение сосудистой сети с умеренной или грубой дефор-

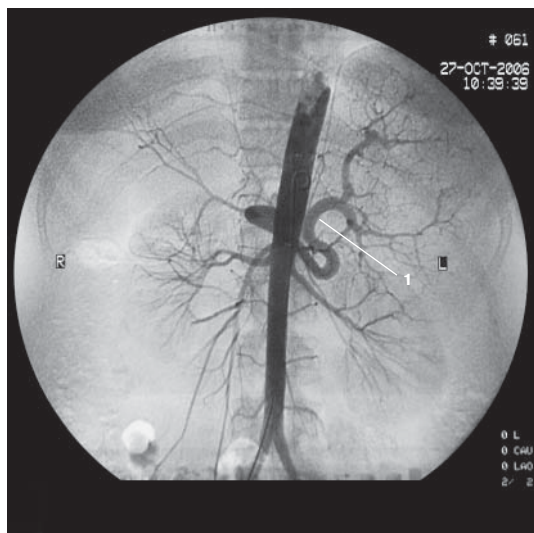


Рис. 1. Аортограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ II степени, спленомегалия. Селезеночная артерия расширена, извита, диаметр 11 мм (1).

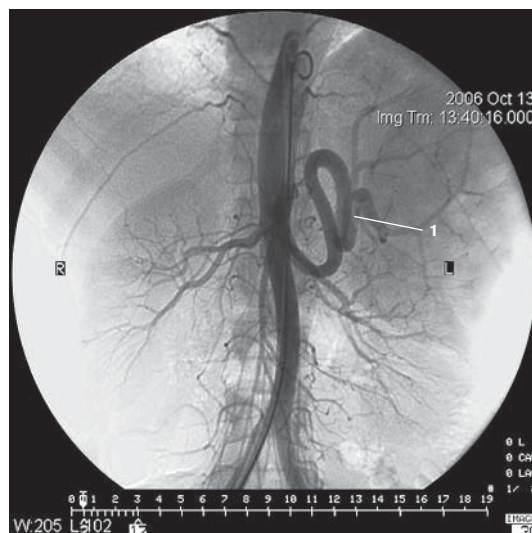


Рис. 2. Аортограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ III степени, спленомегалия. Печеночная артерия не контрастируется. Селезеночная артерия удлинненная и извитая (1).

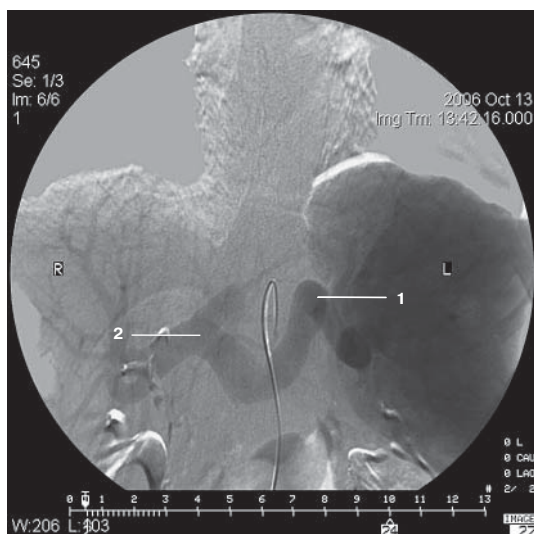


Рис. 3. Возвратная портограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ III степени, спленомегалия, асцит. Первый тип изменений внутрипеченочного сосудистого рисунка. Контрастируется спленопортальный ствол. Селезеночная вена изогнута под острым углом (1). Диаметр воротной вены 19 мм (2).

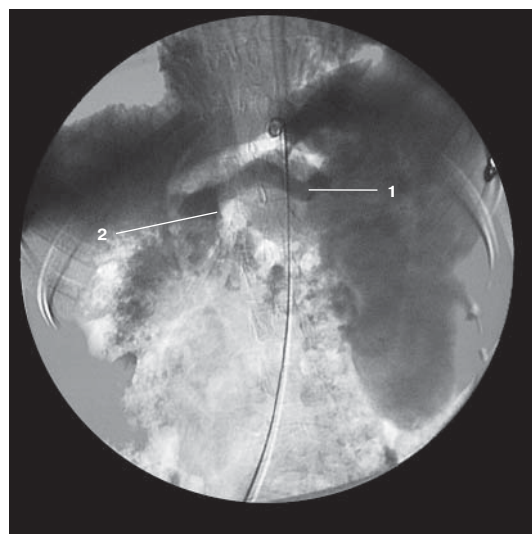


Рис. 4. Возвратная портограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ III степени, спленомегалия. Второй тип изменений внутрипеченочного сосудистого рисунка. Контрастируется расширенный спленопортальный ствол. Диаметр селезеночной вены — 20 мм (1). Диаметр воротной вены — 19 мм (2).

мацией и беспорядочным расположением сосудов. Такой вариант отмечен у 18 (64,3%) пациентов. Это были больные ЦП класса А и В по Child–Pugh (рис. 3). При 2-м типе отсутствовала сосудистая сеть в печени при достоверном наличии кровотока в сосудах воротной зоны по данным доплерографии. Такой вариант наблюдали у 10 (35,7%) пациентов с ЦП класса С (рис. 4). Характерными ангиографическими признаками синдрома портальной гипертензии были расширение спленопортального ствола, наличие на его протяжении флебэктазов и “варикоза”. Диаметр

воротной вены у 22 (78,6%) больных составил 20–25 мм (значительное расширение). У 6 (21,4%) пациентов выявили умеренное расширение — до 18 мм. Диаметр селезеночной вены составил 10–20 мм. О тяжелой степени ПГ свидетельствует контрастирование левой желудочной вены, которое наблюдали у всех больных ЦП класса В и С по Child–Pugh. О прогрессировании ПГ на возвратных портограммах свидетельствовало коллатеральное кровообращение в виде сброса крови справа налево. Диаметр левой желудочной вены при этом варьировал от 2 до 16 мм, нижней

брыжеечной вены — от 4 до 10 мм. Гепатофугальный кровоток по левой желудочной вене отметили в 6 (21,4%) наблюдениях, по нижней брыжеечной вене — в 5 (17,9%), одновременно по левой желудочной вене и нижней брыжеечной вене — в 5 (17,9%). По мере прогрессирования ЦП уменьшается ее размер. При этом воротная вена занимает положение, близкое к вертикальному. На ангиограммах наблюдали уменьшение порто-verteбральных и спленовертебральных углов. Однако прямой зависимости этого ангиографического симптома от уровня компенсации ЦП по Child—Pugh не выявили. Возможно, это связано с малым числом наблюдений.

Подводя итоги тепловизионного исследования, отметим, что между степенью компенсации ЦП и состоянием окольного кровотока существует тесная связь. У клинически здоровых добровольцев регистрировали участки кожи с разными спектрами цвета ($t^{\circ} - 34,03 \pm 0,31$). Однако четкой локализации каждого участка спектра цвета, характерной для патологического процесса, не наблюдали. Полагаем, это свидетельствовало о неразвитости коллатерального кровотока. У пациентов с ЦП класса А выявлена размытость и нечеткость белого спектра цвета ($t^{\circ} - 35,3 \pm 0,42$). Это свидетельствовало о недостаточной выраженности коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки (рис. 5). У пациентов с ЦП класса В белый и красный спектры цвета были распределены преимущественно в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Кроме того, умеренно контурировались сосуды передней брюшной стенки ($t^{\circ} - 36,18 \pm 0,17$). Считаем, что такая термографическая картина указывала на развитость кровотока по коллатералиям передней брюшной стенки (рис. 6). У пациентов с ЦП класса С белый и красный спектры цвета также были распределены в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. При этом отчетливо видели значительно расширенные сосуды передней брюшной стенки в виде выраженных сосудистых стволов ($t^{\circ} - 36,76 \pm 0,19$). Такая термографическая картина свидетельствовала о крайней степени выраженности развития кровотока по сосудистым коллатералиям передней брюшной стенки (рис. 7). Для выявления корреляции между интенсивностью инфракрасного излучения передней брюшной стенки и состоянием ее кровоснабжения данные, полученные при термографии, сравнивали с результатами клинического, эндоскопического исследования и УЗИ. При этом было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на термограммах, коррелировала с ультразвуковыми и эндоскопическими находками. При проведении статистического анализа была получена

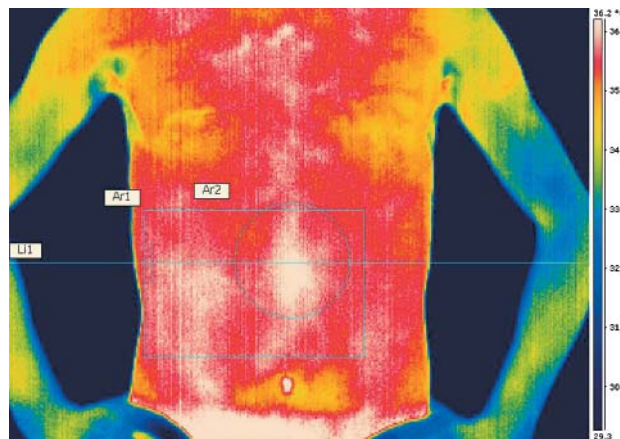


Рис. 5. Термограмма при ЦП класса А. Размытость и нечеткость белого спектра цвета ($t^{\circ} - 35,3 \pm 0,42$).

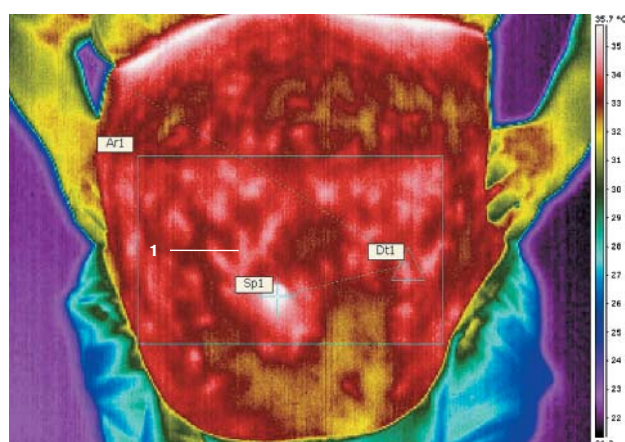


Рис. 6. Термограмма при ЦП класса В. Белый и красный спектры цвета распределены преимущественно в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Умеренно контурируются сосуды передней брюшной стенки ($t^{\circ} - 36,18 \pm 0,17$) (1).

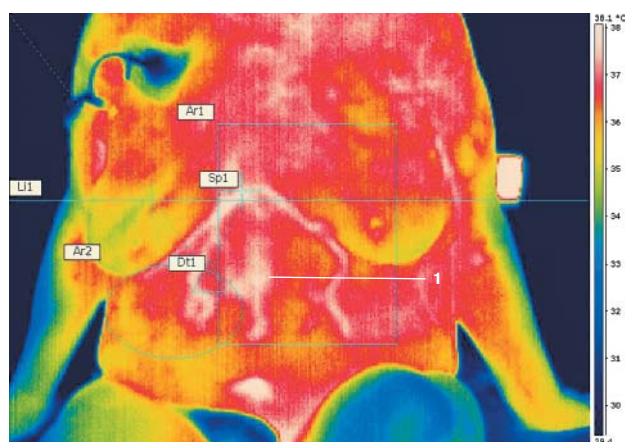


Рис. 7. Термограмма при ЦП класса С. Белый и красный спектры цвета распределены в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Значительно расширены сосуды передней брюшной стенки в виде выраженных сосудистых стволов ($t^{\circ} - 36,76 \pm 0,19$) (1).

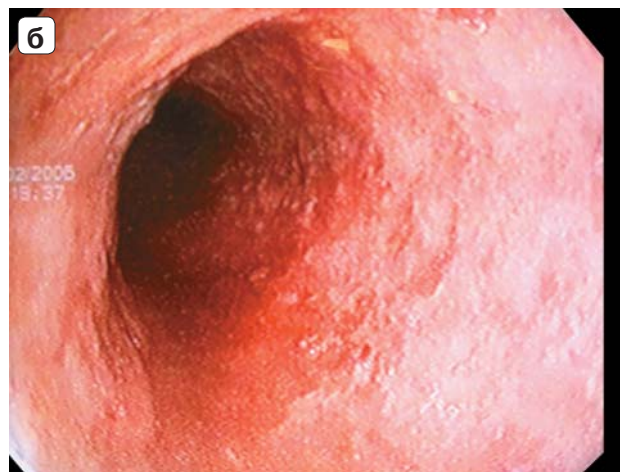
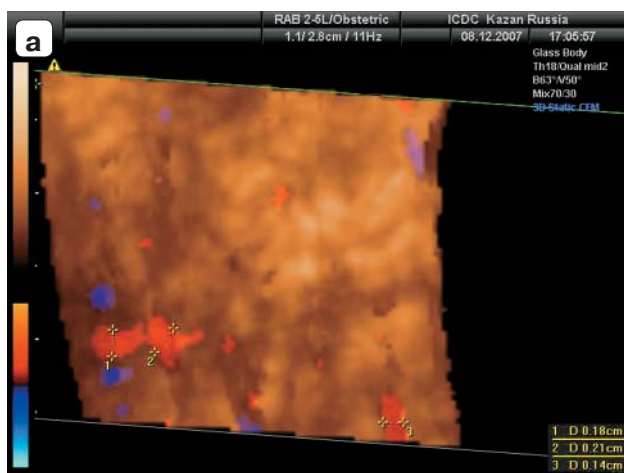


Рис. 8. Варикозное расширение вен пищевода. а – ультразвуковая сканограмма, режим 3D; б – эндоскопия, варикозно расширенные вены не видны.

достоверная разница изменения температур передней брюшной стенки между 1-й и 2-й ($p = 0,02$), 3-й и 4-й ($p = 0,032$), 2-й и 4-й группами ($p = 0,004$).

При анализе результатов УЗИ в режиме 3D установили, что метод позволяет неинвазивно определять варикозно расширенные вены у больных ПГ. При этом было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на 3D-сканограммах, достоверно коррелировала с эндоскопическими находками. Однако при I степени варикозной трансформации чувствительность 3D-УЗИ была больше, чем ЭГДС. При 3D-УЗИ обнаруживали варикозное расширение вен 0,8–2,1 мм. При ЭГДС такие вены не обнаруживали (рис. 8). При сопоставлении результатов 2D- и 3D-УЗИ было установлено, что при 3D-УЗИ становится возможным определять не только аксиальное, саггитальное сечение и скорость объемного кровотока по воротной вене, но и виртуальное корональное (или фронтальное) сечение, недоступное при 2D-УЗИ. Полученные результаты свидетельствуют о том, что УЗИ в режиме 3D, являясь высокоинформативным неинвазивным диагностическим методом, позволяет получить объективную информацию о степени варикозной трансформации вен пищевода у больных с синдромом ПГ и ВРВПЖ.

Анализу подвергли клинические, лабораторные, инструментальные данные, характер, тяжесть осложнений и исходы заболеваний в 3 группах пациентов. В 1-ю группу вошли 22 пациента с внутрипеченочной и внепеченочной портальной гипертензией, которым в плановом порядке в связи с высоким риском пищеводно-желудочного кровотечения были выполнены шунтирующие операции в различных модификациях. В 5 (22,7%) наблюдениях при ЦП и внутрипеченочной ПГ сформирован дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА),

в 1 (4,5%) – мезентерикокавальный анастомоз (МКА), в 8 (36,4%) – спленоренальный анастомоз (СРА) типа Н с синтетической сосудистой вставкой. Восемью (36,4%) больным ВПГ выполнен МКА. Во 2-ю группу включили 15 больных ЦП и внутрипеченочной ПГ. В плановом порядке им было выполнено прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. Третью группу составили 28 больных ЦП и внутрипеченочной ПГ, которым прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре выполнено по экстренным показаниям в связи с пищеводно-желудочным кровотечением.

Портокавальное шунтирование позволило у 18 из 22 оперированных больных ЦП добиться полного или почти полного исчезновения ВРВПЖ. В связи с этим после шунтирования в 81,8% наблюдений хирургический аспект ЦП считали решенным. После операции М.Д. Пациоры добиться полного исчезновения ВРВПЖ удалось лишь в 1 наблюдении. Однако в группе пациентов ЦП класса В ее применение в плановом порядке считаем оправданным, поскольку ни одного летального исхода не наблюдали. На высоте пищеводно-желудочного кровотечения летальность после прошивания ВРВПЖ составила 36%. В раннем послеоперационном периоде от острой печеночной недостаточности вследствие редукции печеночного кровотока умер 1 больной ЦП. Ему был выполнен МКА Н-типа с сосудистой вставкой. После СРА и операции М.Д. Пациоры летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не было. Тромбоз шунта наблюдали у 2 больных ЦП: одному из них был выполнен ДСРА, другому СРА Н-типа. В обоих наблюдениях были вынуждены выполнить релапаротомию, спленэктомию, деваскуляризацию желудка и прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. Среди больных ВПГ летальных исходов не было.

Таким образом, общая частота осложнений у больных 1-й группы составила 27,3%, у больных

2-й группы — 33,3%, у больных 3-й группы — 57,1%. Послеоперационная летальность у больных 1-й группы составила 4,5%, у больных 3-й группы — 35,7%.

● Заключение

Характер ангиоархитектоники печени как один из диагностических элементов при ее диффузных поражениях позволяет с определенной долей объективности оценить степень сосудистой компенсации и тем самым прогнозировать вероятность гастроэзофагеального кровотечения. УЗИ в режиме 3D и тепловизионное исследование целесообразно применять в комплексной диагностике ПГ. 3D-УЗИ позволяет проводить неинвазивный мониторинг состояния пациента в послеоперационном периоде, а термография — получать дополнительную объективную информацию о степени развития коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки.

После операции портокавального шунтирования, выполненной в плановом порядке, осложнения развиваются в 27,3% наблюдений, а послеоперационная летальность составляет 4,5%. После планового прошивания ВРВПЖ осложнения отмечены в 33,3% наблюдений. После экстренного прошивания ВРВПЖ осложнения развиваются в 57,1% наблюдений, послеоперационная летальность составляет 35,7%.

У больных с ВПГ целесообразно выполнять МКА с верхней брыжеечной веной. При компенсированном (класс А) ЦП в неактивной или низкоактивной фазе целесообразно выполнять один из вариантов СРА. При субкомпенсированном (класс В) циррозе печени в неактивной или низкоактивной фазе целесообразно выполнять прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. При декомпенсированном ЦП (класс С) в умеренно активной или высокоактивной фазе от активной хирургической тактики целесообразно воздержаться.

● Список литературы

1. Ерамишанцев А.К., Мусин Р.А., Любимый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10 (2): 76.
2. Киценко Е.А., Анисимов А.Ю., Андреев А.И. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Вестник современной клинической медицины*. 2014; 7 (5): 89–98.
3. Манукян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 44 с.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Хирургия портальной гипертензии у больных циррозом печени в Центрально-Азиатском регионе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2003; 8 (1): 19–28.
5. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любимый Е.Д., Сысоева Е.П. Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012; V (1): 83–91.

● References

1. Eramishantsev A.K., Musin R.A., Ljubivoje E.D. Portocaval shunting or flashing esophageal and gastric varices. What to choose? *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2005; 10 (2): 76. (In Russian)
2. Kitsenko E.A., Anisimov A.Y., Andreev A.I. Current status of bleeding from esophageal and gastric varices. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014; 7 (5): 89–98. (In Russian)
3. Manukyan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v khirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in surgery of portal hypertension of patients with liver cirrhosis]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2003. 44 p. (In Russian)
4. Nazyrov F.G., Akilov H.A., Deviatov A.V. Surgery of portal hypertension in patients with liver cirrhosis in the Central Asian region. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2003; 8 (1): 19–28. (In Russian)
5. Shertsinger A.G., Kitsenko E.A., Ljubivoje E.D., Sysoeva E.P. Portal vein thrombosis: etiology, diagnosis, and treatment characteristics. *Vestnik jeksperimental'noj i klinicheskoy khirurgii*. 2012; V (1): 83–91. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 04.12.2014.
Received 4 December 2014.