

УДК 616.149.66-008.331.1-089

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Р.А. Султангазиев, Х.С. Бебезов

Отражены отдаленные результаты применения портосистемных шунтов в хирургическом лечении больных портальной гипертензией.

*Ключевые слова:* гепатоцеллюлярная карцинома; портальная гипертензия; гастроэзофагеальное кровотечение; цирроз печени; варикозно расширенные вены пищевода и желудка; портокавальное шунтирование.

---

## LONG-TERM RESULTS OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING

R.A. Sultangaziev, H.S. Bebezov

This article presents the results of long-term use of portosystemic shunting operations in the surgical treatment of patients with portal hypertension.

*Keywords:* hepatocellular carcinoma; portal hypertension; gastroesophageal bleeding; liver cirrhosis; varices of the esophagus and stomach; portocaval shunting.

Несмотря на достигнутые успехи в гепатологии, многие вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии до сих пор остаются нерешенными. Результаты многочисленных операций не могут считаться удовлетворительными из-за высокой летальности и плохих отдаленных результатов [1–3].

Наиболее опасным и частым осложнением синдрома портальной гипертензии (ПГ) является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ). Приблизительно у 90 % больных циррозом печени развивается ВРВПиЖ, у 30 % заболевание осложняется кровотечением, возникающим в течение года, из них 25 % умирают после первого кровотечения, у 75 % выживших развивается рецидив заболевания, и 50 % из них умирают. В общей сложности в течение года после первого кровотечения умирают от 50 до 90 % больных [4–7].

Асцитический синдром развивается у 28–85 % больных циррозом печени [8–10]. С момента проявления асцита продолжительность жизни больного составляет обычно не более 3 лет. После появления в брюшной полости асцитической жидкости существенно усугубляются нарушения функционального состояния печени, других органов и систем организма [11, 12]. Следует особо отметить, что ПСШ может быть как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным мето-

дом лечения этой категории больных, в том числе в странах, где по разным причинам отсутствуют возможности для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического метода лечения портальной гипертензии.

Задача исследования – оценить эффективность портосистемного шунтирования, выполненного в различных вариантах.

**Материалы и методы.** В настоящем исследовании проведен анализ клинических наблюдений 150 больных с портальной гипертензией. Лечение проводилось в отделении хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева Национального госпиталя при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики и в отделении общей хирургии Государственного учреждения Клинической больницы Управления Делами Президента и Правительства Кыргызской Республики (ГУ КБ УДПиП КР) за период с 1997 по 2016 г.

Среди пациентов преобладали лица молодого и среднего возрастов – от 15 до 50 лет. В зависимости от пола больные распределились в соотношении: мужчины – 71 (47,3 %), женщины – 79 (52,7 %).

Изучались клинические результаты операции портосистемного шунтирования (ПСШ) в различные сроки после операции в плановом порядке

Таблица 1 – Количество пациентов, обследованных в различные сроки после формирования ПСШ

Вид ПСШ	По годам					Всего
	до 1 года	1–3 года	3–5 лет	5–10 лет	свыше 10 лет	
ПСРА	35	28	15	4	2	84
СРА “бок в бок”	10	1	0	0	0	11
ДСРА	5	2	1	1	0	9
СРААВВ	2	4	2	2	0	10
МКА	6	3	3	0	0	12
ССРА	3	2	1	0	0	6
МРА	2	1	0	0	0	3
Итого	63	41	22	7	2	135

Таблица 2 – Послеоперационная летальность в отдаленном периоде после ПСШ

Вид операции	Основные причины послеоперационной летальности (n = 26)			
	рецидивное ГЭК	прогрессирование печеночной недостаточности	печеночная энцефалопатия	цирроз, рак печени
СРААВВ	4	5	0	1
ПСРА	3	6	4	2
СРА “бок в бок”	0	0	1	0
Всего	7	11	5	3

и по обращаемости пациентов, которые представлены в таблице 1.

В послеоперационном периоде до одного года всего обследовались 63 (42 %) из 150 (100 %) больных, из них умерли 12 человек. Таким образом, послеоперационная летальность из 150 (100 %) больных составила 8 % соответственно за первый год в послеоперационном периоде. Из 12 умерших больных пятеро умерли от рецидива пищеводного кровотечения, а четверо – от нарастающей острой печеночной недостаточности. После выписки домой один больной повторно поступил с клиникой спаечной кишечной непроходимости. Больной оперирован в экстренном порядке с устранением спаечной кишечной непроходимости. При функционирующем ПСРА больной выписан домой. Печеночная энцефалопатия отмечена у пятерых больных, из них умерли двое. Стоит отметить, что в начальном этапе освоение методики ПСШ осуществлялось как оперативное лечение пациентов с кровотечением из ВРВПиЖ, сопровождавшемся паренхиматозной желтухой, т. е. больных с вирусными гепатитами в стадии обострения, что и послужило причиной нарастания острой печеночной недостаточности у такого контингента больных.

В послеоперационном периоде от 1-го года до 3-х лет обследовались всего 41 (27,3 %) пациент из 150 (100 %). Из них в течение 3-х лет умерли 7 больных (4,6 %). 5 больных умерли от нарастания печеночной недостаточности, из них у 3-х отмечалась печеночная энцефалопатия из-за широкого

го спленоренального анастомоза, 2 умерли из-за гепатоцеллюлярной карциномы на фоне цирроза печени. У одной пациентки развился синдром холестаза с образованием камней в полости желчного пузыря и в общем желчном протоке через год после формирования ПСШ. По данным УЗИ, определялись множественные конкременты в полости желчного пузыря и общем желчном протоке, холедох расширен до 12 мм, т. е. клинически и лабораторно отмечались признаки механической желтухи. После соответствующей подготовки больной выполнена холецистэктомия от шейки, холедохотомия, холедохолитотомия с формированием гепатикоюностомы “бок в бок” на выключенной петле по РУ. После нормализации показателей анализов крови со снятием послеоперационных швов пациентка выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

При анализе послеоперационного периода от 3-х до 5 лет прошли обследования всего 22 (14,6 %) больных из 150 (100 %). Из них один пациент умер от печеночной недостаточности на фоне цирроза печени с переходом в ГЦК, этот больной в возрасте 59 лет находился в клинике с диагнозом – Цирроз печени вирусной этиологии НСV в стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. Спленомегалия с гиперспленизмом. ВРВП III степени состоявшееся кровотечение. Постгеморрагическая анемия. Произведена операция спленэктомия с формированием спленоренального анастомоза “конец в конец” (из-за аномалия развития левой

Таблица 3 – Динамика уменьшения степени ВРВПиЖ в отдаленном периоде после ПСШ

Степень ВРВП после операции	Степень ВРВП до операции			Всего
	I	II	III	
Нет ВРВП	12 (12,9 %)	10 (10,7 %)	12 (12,9 %)	34 (36,6 %)
I	5 (5,4 %)	15 (16,1 %)	19 (20,4 %)	39 (41,9 %)
II	0	2 (2,1 %)	13 (14 %)	15 (16,1 %)
III	0	2 (2,1 %)	3 (3,2 %)	5 (5,4 %)
Итого	17 (18,3 %)	29 (31,2 %)	47 (50,5 %)	93 (100 %)

почечной вены произведена нефрэктомия слева). Одна больная умерла на пятый год после формирования ПСРА от печеночной недостаточности. У этой больной до последнего момента жизни не было рецидива ГЭК и наличия асцитической жидкости в брюшной полости не определялось.

С 5 до 10 лет после ПСШ обследовались всего 7 (4,6 %) пациентов. Из них одна умерла на 6-й год после формирования спленоренального анастомоза с аутовенозной вставкой от печеночной недостаточности.

В сроки больше 10 лет после ПСШ наблюдались 2 (1,3 %) больных.

Послеоперационная летальность в отдаленном периоде после ПСШ представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 в отдаленном периоде от рецидивного ГЭК всего умерло 7 (4,6 %) из 150 (100 %) больных. Из 7 (100 %) умерших больных от ГЭК 4 (57,1 %) после формирования СРААВВ, а 3 (42,8 %) после формирования ПСРА. Если учесть общее количество выполненных операций 13 (8,6 %), а ПСРА 78 (52 %) больных, то соответственно в отдаленном периоде число умерших от рецидива ГЭК больше у больных, которым была выполнена СРААВВ, чем при ПСРА.

От прогрессирования печеночной недостаточности умерло всего 11 (7,3 %) больных. Из 11 (100 %) 5 (45,4 %) больных после формирования СРААВВ и 6 (54,6 %) больных после ПСРА.

Печеночная энцефалопатия отмечена всего у 5 (3,3 %) больных из 150 (100 %). Из 5 (100 %) пациентов у 4 (80 %) после формирования ПСРА, а у 1 (20 %) после формирования СРА “бок в бок”. Из 5 больных с печеночной энцефалопатией нам удалось медикаментозно откорректировать 3 больных, 2 умерли от прогрессирования печеночной недостаточности. Причиной развития печеночной энцефалопатии послужила техническая погрешность при создании ПСШ, т. е. широкий ПСРА диаметр которого составлял больше 13 мм.

ГЦК развилась у 3 (2 %) больных. Из 3 пациентов (100 %) у 1 (33,3 %) после формирования СРААВВ, а у 2 (66,7 %) после формирования ПСРА. Все трое больных умерли от прогрессирующей печеночной недостаточности.

Динамика уменьшения степени ВРВПиЖ в отдаленном периоде после ПСШ представлено в таблице 3.

В отдаленном послеоперационном периоде после формирования ПСШ контрольная ЭГДС была выполнена 93 (63,2 %) больным из 147 (100 %), которым в дооперационном периоде была определена степень ВРВП. В сравнительном аспекте получен следующий результат: у больных с I степенью ВРВП в отдаленном послеоперационном периоде обследовались 17 (18,3 %) из 93 (100 %) пациентов, из них у 12 (12,9 %) больных не оказалось ВРВП, а у 5 (5,4 %) больных сохранилась I степень ВРВП. Со II степенью ВРВП обследовались 29 (31,2 %) из 93 (100 %) больных, из них у 10 (10,7 %) не оказалось ВРВП. У 15 (16,1 %) больных уменьшилась до I степени ВРВП, у 2 (2,1 %) сохранилась II степень ВРВП, а еще у 2 (2,1 %), наоборот, ВРВП увеличилась до III степени за счет тромбоза сформированного портосистемного шунта. С III степенью ВРВП обследовались всего 47 (50,5 %) из 93 (100 %) больных, из них у 12 (12,9 %) больных не оказалось ВРВП, а у 19 (20,4 %) больных ВРВП уменьшилась до I степени. У 13 (14 %) больных ВРВП уменьшилась до II степени. За счет тромбоза портосистемного шунта с последующей реканализацией у 3 (3,2 %) сохранилась III степень ВРВП.

Из представленных данных становится очевидной динамика уменьшения ВРВП после операций ПСШ. У большинства больных – 34 (36,6 %) из 93 (100 %) варикозные вены пищевода исчезли, а у 39 (41,9 %) больных ВРВП уменьшилась до I степени. В 5 (5,4 %) случаях из 93 (100 %) больных ВРВП прогрессировала за счет тромбоза ПСШ.

#### Выводы

1. Порционное портосистемное шунтирование позволит в достаточном объеме сохранить печеночный кровоток и послужит хорошей профилактикой при печеночной энцефалопатии.

2. Для профилактики тромбоза портосистемного шунта с момента его формирования необходимо проводить антикоагулянтную терапию низкомолекулярным гепарином (фраксипарин, клексан, энопар и т. д.) в сочетании с антиагрегантами.

3. Применение клипатора с танталовыми клипсами LT-200 для мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы минимизирует травму поджелудочной железы.

4. Выживаемость больных в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов, относящихся к “А-В” классу, согласно классификации Чайлд – Пью, составляет 74,1 %.

5. При формировании ПСШ варикозно расширенные вены пищевода исчезли у 34 (36,6 %) из 93 (100 %) пациентов, а у 39 (41,9 %) больных ВРВП уменьшилась до I степени. В 5 (5,4 %) случаях из 93 (100 %) больных ВРВП прогрессировала за счет тромбоза ПСШ.

#### Литература

1. Волков А.В. Характеристика морфологических изменений венозного русла пищевода при портальной гипертензии / А.В. Волков, В.А. Головнев, А.Л. Рынгач // *Анналы хирургич. гепатологии*. 2000. Т. 5. № 2. С. 217.
2. Garcia-Tsao G. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / Garcia-Tsao G., Bosch J. // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 362. P. 823–832, 167.
3. Kelly B.E. Esophageal transection and esophagogastric devascularization in patients with thrombophilia and esophageal varices // *Br. J. Surg.* 1991. Vol. 78. № 3. P. 212.
4. Ванцен Э.Н. Неотложные состояния у больных портальной гипертензией / Э.Н. Ванцен, М.Д. Пациора // *Терапевтический архив*. 1979. № 11. С. 52–57.
5. Мовчан К.Н. Эндоскопические методы профилактики рецидива кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода / К.Н. Мовчан, А.В. Филин, Л.М. Мяскина и др. // 7-й Московский Междунар. конгр. по эндоскопической хирургии: сб. тезисов. М., 2003. С. 247–248.
6. Пациора М.Д. О патогенезе кровотечений из вен пищевода и желудка при портальной гипертензии / М.Д. Пациора, Л.И. Аруин, Л.М. Карпман и др. // *Вестник хирургии*. 1970. № 1. С. 39–44.
7. Волкова Т.Э. Особенности системной гемодинамики у больных циррозом печени и возможности ее коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / Т.Э. Волкова. СПб., 1998. 19 с.
8. Буеверов А.О. Асцит как осложнение цирроза печени / А.О. Буеверов // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2001. № 6. С. 24–28.
9. Буланов К.И. Состояние гепатопортальной гемодинамики при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии / К.И. Буланов // *Врачебное дело*. 1996. № 1–2. С. 32–35.
10. Ерамишанцев А.К. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамишанцев, В.М. Лебезев, Р.А. Мусин // *Хирургия*. 2003. № 4. С. 4–9.
11. Цациниди К.Н. Применение питуитрина при кровотечении из вен пищевода и во время операции у больных с портальной гипертензией / К.Н. Цациниди, М.Г. Новик, А.Г. Щерцингер // *Вестник хирургии*. 1970. № 5. С. 29–33.
12. Rousselot L.M. The role of congestion (portal hypertension) in so-called Banti's syndrome // *J. A. M. A.* 936; 107: 1788.