

УДК 616.149-008.341.1

*В. В. Сенько, Е. Ю. Калинин, Д. В. Распереза***ВНЕПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ***Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России, Санкт-Петербург*

Внепеченочная портальная гипертензия является полиэтиологическим синдромом [1–4, 5]. Синдром внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ) — относительно редкая патология портальной системы. В развитых странах ВПГ встречается значительно реже внутривенного поражения портальной системы, а в развивающихся странах — частота его примерно сопоставима [5, 6]. В большинстве случаев в развитых странах отмечается возникновение ВПГ, как осложнение заболеваний печени, опухолевых заболеваний гепатобилиарной зоны и заболеваний органов брюшной полости, а также миелопролиферативного синдрома, состояний и болезней, ведущих к гиперкоагуляции [3]. Для разработки определенных подходов к лечению ВПГ в зависимости от этиологического фактора в 2006 году Азиатско-Тихоокеанской ассоциацией по изучению печени (APASL) принято определение ВПГ. Портальная гипертензия, обусловленная внепеченочным тромбозом воротной вены — сосудистое заболевание, связанное с обструкцией внепеченочной портальной вены с или без вовлечения внутривенных вен, или селезеночной, или верхнебрыжеечной вен. Тромбоз портальной вены связанный с хроническим заболеванием печени или наличием опухоли — не является синдромом ВПГ (10).

Наиболее изучена ВПГ у детей. У большинства больных ВПГ функциональный резерв печени не страдает. Часто встречаемые симптомы у таких больных — это спленомегалия (82 %) и кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка в 30–95 % случаев [3, 7]. Варикозное пищеводно-желудочное кровотечение является основным фактором, определяющим прогноз ВПГ [2], если само основное заболевание не является прогностически неблагоприятным.

Подходы к лечению и профилактике кровотечения из ВРВ верхних отделов желудочно-кишечного тракта различны и единого мнения не существует. Большинство авторов сообщают об эффективности эндоскопических методов остановки и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка у больных ВПГ. Эффективность данных методов достигает 95 % [4].

Целью данной работы является оптимизация оказания экстренной помощи больным с внепеченочной портальной гипертензией, осложнённой кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы результаты лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка 32 пациентов с ВПГ. Возраст пациентов составил от 15 до 82 лет. Период наблюдения — от 1 до 12 лет (в среднем 5,1 года).

15 пациентам выполнена спленэктомия в детстве (в сочетании с прошиванием вен пищевода и желудка — 4 пациента). 3 больных перенесли только прошивание вен желудка и пищевода. Шести больным выполнено спленоренальное шунтирование (СРШ) в сочетании с вышеперечисленными

вмешательствами. Двум пациентам выполнены органоанастомозы (оменторенопексия, оментоди-афрагмопексия, оментогепатопексия) в сочетании со спленэктомией или СРШ. Таким образом, 19 пациентов — (59 %) — были прооперированы к началу исследований.

Диагноз подтверждали клинико-лабораторными данными и ультразвуковым доплерографическим исследованием портальной вены и её притоков.

Всем пациентам выполняли эндоскопические методы лечения и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. При выполнении процедуры эндоскопического лигирования использовали лигатор НХ-21L-1 фирмы «Olympus» или лигирующее устройство фирмы Wilson-Cook Medical Inc. Пара- и интравазальную склеротерапию проводили с использованием 1–3 % р-ра полидоканала по общепринятой методике [8, 9]

**Результаты и обсуждение.** При исследовании причин внепеченочного тромбоза воротной вены выявлено, что у 13 пациентов (41 %) в анамнезе имеются указание на пупочный сепсис либо длительные инфузии через пупочную вену. У 12 больных (38 %) причина ВПГ не установлена. У 2 пациентов (6 %) выявлено миелопролиферативное заболевание (остеомиелофиброз, тромбоцитемия). У стольких же человек (6 %) диагностировано системное заболевание легких (саркоидоз, муковисцидоз). У 2 больных установлена связь ВПГ с осложненным течением воспалительных заболеваний (аппендицит, остеомиелит бедра). У 1 пациента внепеченочный тромбоз воротной вены возник после нескольких операций на забрюшинном пространстве (пластика пиелоуретрального канала по поводу подковообразной почки и гидронефроза левой почки).

При оценке результатов эндоскопической диагностики в начале лечения у 27 (81 %) пациентов установлено ВРВ пищевода и желудка. ВРВ только пищевода было выявлено у 5 больных (6 %). Эктопические вариксы, в области двенадцатиперстной кишки, были выявлены у 1 пациента (3 %).

Из 38 случаев острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ВПГ методы эндоскопической остановки кровотечения оказались эффективными в 34 случаях (89,5 %). В последующем 27 пациентам потребовалось проведение вторичной профилактики кровотечений эндоскопическими методами. Стойкая и длительная эрадикация достигнута у 17 пациентов (53,1 %). У 14 (43,75 %) — возник рецидив варикозного расширения вен в сроки от 1 до 7 лет (в среднем через 3,5 года). У 6 пациентов (18,7 %) возник рецидив кровотечения. 3 из них выполнено портокавальное шунтирование. Для 2 больных оказались эффективны эндоскопические методы остановки кровотечения. В 1 случае причиной кровотечения являлся эктопический очаг в тонкой кишке, выявленный при капсульной эндоскопии, и кровотечение прекратилось самостоятельно.

Количество сеансов эндоскопического лечения колебалось от 2 до 10. В четырёх случаях выполнена только эндоскопическая склеротерапия (ЭС) — по 2–6 сеансов (4,75 сеанса в среднем), в одиннадцати случаях — только эндоскопическое лигирование (ЭЛ), от 1 до 3 сеансов (в среднем 2,3 сеанса). Четырнадцать больным проводились смешанные сеансы с использованием ЭС и ЭЛ (5,4 сеанса в среднем). У 2 пациентов отмечены осложнения эндоскопического метода остановки кровотечения в виде кровотечения из постлигатурных язв, что связываем с началом применения методики.

Исследование демонстрирует высокую эффективность эндоскопических методов остановки и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка у больных с ВПГ. Выполненные ранее оперативные вмешательства больным с ВПГ не позволяют полностью предотвратить в дальнейшем рецидив кровотечения из ВРВ верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Динамическое эндоскопическое наблюдение позволяет своевременно выполнить профилактику кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

Можно сделать следующие выводы:

1. Эндоскопические методы остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных внепеченочной портальной гипертензией эффективны у 89,5 % больных.
2. Эндоскопические методы остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при внепеченочной портальной гипертензии являются терапией первой линии в лечебной практике.
3. Повторные профилактические процедуры эндоскопического лечения варикозно-расширенных вен пищевода и желудка позволяют добиться эрадикации на длительное время.

#### Summary

*Sen'ko V. V., Kalinin E. Yu., Raspereza D. V.* Extrahepatic portal hypertension: optimization of approaches to treatment.

The research shows high efficiency of endoscopic methods of stopping and prophylaxis of bleedings from varicose expanded veins of esophagus and stomach of patients with extrahepatic portal hypertension (EPH). The operative measures performed earlier to patients with EPH do not allow to prevent completely in future the relapse of bleeding from the varicose-expanded veins of the upper gastrointestinal tract. Dynamic endoscopic observation allows to perform timely prophylaxis of bleeding from varicose-expanded veins.

*Key words:* a varicose bleeding, extrahepatic portal hypertension, endoscopic methods of treatment.

#### Литература

1. *Ерамишанцев А. К., Киценко Е. А., Нечаенко А. М.* Результаты прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией // Хирургия. 2003. № 10. С. 45–51.
2. *Dhiman R. K., Chawla Y., Vasishta R. K. et al.* Non-cirrhotic portal fibrosis (idiopathic portal hypertension): experience with 151 patients and a review of the literature // J. Gastroenterol. Hepatol. 2002. Vol. 17. № 1. P. 6–16.
3. *Janssen H. L. A., Wijnhoud A., Haagsma E. B. et al.* Extrahepatic portal vein thrombosis: aetiology and determinants of survival // Gut. 2001. № 49. P. 720–724.
4. *Orloff M. J., Orloff M. S., Girard B., Orloff S. L.* Bleeding esophagogastric varices from extrahepatic portal hypertension: 40 years' experience with portal-systemic shunt // J. Am. Coll. Surg. 2002. Vol. 194. № 6. P. 717–728.
5. *Sarin S. K., Agarwal S. R.* Extrahepatic portal vein obstruction // Semin. Liver. Dis. 2002. Vol. 22. № 1. P. 43–58.
6. *Sarin S. K., Kapoor D.* Non-cirrhotic portal fibrosis: current concepts and management // J. Gastroenterol. Hepatol. 2002. Vol. 17. № 5. P. 526–534.
7. *Sarin S. K., Sollano J. D., Chawla Y. K. et al.* Consensus on Extra-hepatic Portal Vein Obstruction // Liver Int. 2006. Vol. 26. № 5. P. 512–519.
8. *Борисов А. Е., Кузьмин-Крутецкий М. И., Каценко В. А. и др.* Кровотечения портального генеза // Вопросы диагностической и лечебной эндоскопии. СПб., 2001. 128 с.
9. *Борисов А. Е., Каценко В. А., Распереза Д. В. и др.* Эндоскопическое лигирование и склеротерапия в комплексной программе профилактики варикозных кровотечений при внепеченочной портальной гипертензии // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 2004. Том 163. № 2. С. 29–32.