# Протокол 2647-го заседания Московского общества хирургов от 03.12.09

*Председатель* **А.М. Шулутко**
*Референт* **В.И. Егоров**

**Доклад**

*А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов, В.Е. Рачков, З.Б. Митупов*

**Хирургия грудной стенки у детей** (Кафедра детской хирургии РГМУ. ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва)

Хирургия грудной стенки занимает большой раздел в детской торакальной хирургии. Структура заболеваний грудной стенки у детей, требующих оперативного лечения, представлена воронкообразной деформацией грудной клетки (ВДГК), килевидной деформацией грудной клетки (КДГК), расщелиной грудины и пороками развития ребер. Наша клиника обладает большим опытом хирургического лечения деформаций грудной стенки. Первая радикальная операция для исправления ВДГК в нашей клинике была разработана и произведена в декабре 1961 г. Н.И. Кондрашиным. На сегодняшний день с 1961 г. уже выполнено более 2500 операций по поводу различных деформаций грудной стенки у детей.

ВДГК — самое частое заболевание грудной стенки у детей. Единственным средством изменения конфигурации грудной клетки при данном пороке развития является хирургическая коррекция. Большинство традиционных методик лечения ВДГК дают хорошие функциональные результаты, однако косметический эффект оставляет желать лучшего. Это требует поиска новых путей в решении вопроса коррекции ВДГК с учетом эстетических требований пациента. В 1998 г. D. Nuss предложил новую методику хирургической коррекции, позволяющую радикально корригировать деформацию с максимально выгодным эстетическим результатом.

Принцип метода, получивший название «торакопластика Насса», основан на исправлении деформации специальной пластиной, устанавливаемой за грудиной, без нарушения целостности костно-хрящевого каркаса грудной стенки. В нашей клинике эта операция успешно выполняется с февраля 2001 г. с некоторыми техническими модификациями, которые позволили получить не только наилучшие косметические результаты, но и уменьшить количество осложнений, характерных для классической торакопластики Насса. Основными моментами нашей модификации являются: использование титановой пластины с фиксированным Т-образным концом; использование инструментов собственной конструкции; создание загрудинного тоннеля слева направо; фиксация пластины за ребра; необходимость ношения пластины не менее 4 лет; разгибание пластины для продления сроков стабилизации; переустановка пластины при остаточной деформации. На этапе внедрения методики Насса формирование загрудинного тоннеля осуществляли под контролем видеоторакоскопии. В дальнейшем видеоторакоскопия нами использовалась только в случае рубцового сращения сердца и перикарда с внутренней поверхностью грудинореберного комплекса. Такие ситуации возникали после перенесенной ранее стернотомии по поводу коррекции пороков сердца (2 детей), стандартной торакопластики по поводу ВДГК (2 детей).

По данной технологии оперированы 248 пациентов с ВДГК. В возрасте от 3 до 5 лет было 10 больных, от 6 до 8 лет — 30, от 9 до 11 лет — 57, от 12 до 14 лет — 108, от 15 лет до 21 года — 43. Операцию выполняли под комбинированной общей анестезией в сочетании с эпидуральной анестезией. Анестезиологическая бригада осуществляла контроль, принятый при кардиохирургических операциях. Длительность оперативного вмешательства составляла 20—40 мин. В послеоперационном периоде после торакопластики по Нассу отмечался выраженный болевой синдром, для купирования которого использовали эпидуральную аналгезию (3—5 сут), наркотические анальгетики (первые 3 сут) и ненаркотические анальгетики до 7 дней в плановом порядке. Выписка из стационара проводилась на 7—10-е сутки после операции.

Ранние осложнения возникли у 7 (2,8%) детей (гематоракс — 2, пневмоторакс — 2, смещение пластины — 2, гидроторакс — 1), поздние — у 3 (1,2%) детей (гиперкоррекция — 2, отторжение пластины — 1).

Отличные и хорошие результаты после торакопластики по Нассу получены в 242 (98%) наблюдениях. С остаточной деформацией мы наблюдали 6 (2%) детей, причем 4 из них потребовалась повторная операция с переустановкой пластины. На сегодняшний день пластина удалена у 85 детей. В сроки наблюдения от 1 года до 5 лет после удаления пластины рецидива деформации нами не отмечено.

Результаты наших наблюдений показывают, что торакопластика по Нассу является наименее травматичной операцией для радикальной коррекции ВДГК у детей и позволяет получить наиболее выгодный косметический эффект из всех производимых на сегодняшний день хирургических вмешательств.

КДГК характеризуется выпячиванием вперед грудины и сочленяющихся с ней ребер. В отличие от воронкообразной деформации КДГК встречается значительно реже и составляет от 5 до 22% всех деформаций грудной клетки.

Консервативные способы лечения КДГК подразумевают использование различных наружных компрессионных устройств. Однако при этом требуется длительное их ношение, а частота рецидивов заболевания после лечения достигает более 50%. Наибольшее распространение при лечении КДГК получили хирургические методы. В настоящее время выполняются различные оперативные вмешательства с использованием внутренних или наружных фиксаторов или без фиксирующих конструкций. До сих пор отсутствует единое мнение о предпочтительном применении той или иной техники оперативного лечения КДГК, поэтому сохраняется актуальность поиска новых методов торакопластики, позволяющих получить хорошие косметические и функциональные результаты.

В нашей клинике при хирургическом лечении КДГК используется торакопластика, в основе которой лежит операция Равича, которая дает хороший косметический результат, однако подразумевает выполнение большого разреза кожи. Нередко у пациентов после операции остается эстетическая неудовлетворенность из-за большого рубца. Поэтому в нашей клинике разработан оптимальный метод торакопластики при КДГК, который позволяет получить отличный функциональный и косметический результат. Основными этапами такой торакопластики являются: 1) выполнение поперечного разреза кожи на грудной стенке длиной не более 8 см; 2) мобилизация кожи, подкожной клетчатки и грудных мышц единым лоскутом; 3) поднадхрящничная резекция деформированных реберных хрящей с двух сторон; 4) резекция тела грудины до 2—2,5 см в месте наибольшей деформации и сшивание ее конец в конец отдельными узловыми швами; 5) послойное ушивание раны с наложением косметического кожного шва.

По данной технологии с 2002 г. по настоящее время оперированы 70 детей с КДГК. Операцию производили под комбинированной общей анестезией в сочетании с эпидуральной анестезией. Длительность оперативного вмешательства составляла 50—70 мин. Обезболивание наркотическими анальгетиками требовалось в течение первых 2—3 сут. На 3—4-е сутки больные начинали ходить. Больных выписывали из стационара на 7—8-е сутки после операции.

Результаты хирургического лечения КДГК оценены в сроки от 6 мес до 1 года у 11 детей, от 3 до 5 лет у 48 детей. Оценку полученного косметического результата после торакопластики выполняли по 4-балльной шкале (отличный, хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный) методом анкетирования. У

98,3% пациентов достигнуто полное исправление деформации. Анкетирование указывает на достижение отличных и хороших результатов в 96,6% наблюдений.

Сравнительный анализ результатов лечения КДГК методом торакопластики нашей клиники и торакопластики по Равичу продемонстрировал преимущества первого. Основными преимуществами торакопластики, разработанной в нашей клинике, являются: 1) минимальная травматичность и легкое течение послеоперационного периода; 2) поперечный разрез кожи длиной до 8 см создает достаточное операционное поле для выполнения торакопластики и косметически выгоден для пациента; 3) фиксация грудиноребернoго каркаса методом тракции (после резекции грудины и ее сшивания) обеспечивает надежное ее удержание в анатомически правильном положении без использования эндокорректоров; 4) позволяет получить отличный и хороший косметический результат более чем у 96% пациентов.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что торакопластика, применяемая в нашей клинике, менее травматична, косметически выгодна для пациента и может быть рекомендована для использования в практике детской хирургии.

**Доклад**

*И.М. Буриев, В.А. Митиш, А.Е. Зотиков, В.В. Лихванцев, Д.Б. Закиров, А.А. Державин, А.В. Гаврилин, М.В. Мелихова, Ю.П. Грибунов, Ю.С. Пасхалова*

**Редкие наблюдения хирургического лечения крайней степени лимфедемы нижних конечностей** (ГлавУПДК «Мединцентр» при МИДе РФ)

Лимфедема (слоновость, лимфостаз) — хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим отеком конечностей с разрастанием соединительной ткани вследствие нарушения лимфообращения врожденного или приобретенного характера, развитием хронической инфекции и нарушений трофики. По данным ВОЗ, 10% населения мира страдают лимфедемой нижних конечностей различной этиологии и число вновь выявленных больных возрастает с каждым годом. Эти больные относятся к категории так называемых трудных, которым приходится лечиться долго и часто безуспешно. Различают первичную, или врожденную, лимфедему и вторичную, или приобретенную, формы заболевания. В зависимости от тяжести клинических проявлений выделяют 4 степени лимфедемы: I степень — отек локализуется только на тыле стопы у основания пальцев — интермиттирующий отек; II степень — отек становится постоянным и распространяется на вышележащие сегменты конечности — постоянный отек; III степень — отек и деформация распространяются на всю конечность, появляются грубые кожно-подкожные складки — фиброзно-склеротические изменения; IV степень — на фоне выраженной деформации развиваются функциональные нарушения в конечности, трофические изменения на коже и лимфатические свищи — слоновость (Т.В. Савченко, 1980 г.).

Сообщение основано на результатах хирургического лечения двух пациенток с IV степенью лимфедемы, поступивших в хирургическую клинику ГлавУПДК «Мединцентр» при МИДе РФ после длительного, многократного и безуспешного лечения в других лечебных учреждениях.

*Больная М.*, 46 лет. Диагноз: лимфедема правой нижней конечности IV степени и левой нижней конечности III степени. Трофические язвы правой голени. Флебэктомия обеих нижних конечностей (1994 г.). Многократно рецидивирующая рожа обеих нижних конечностей. Артериальная гипертония 2 стадии, риск 2.

Болеет в течение 14 лет. При поступлении правая нижняя конечность значительно увеличена в объеме, деформирована, бугристая. На разных уровнях объем конечности превосходит противоположную в 2—4 раза. По задней и боковым поверхностям имеются участки язвенных дефектов различных размеров с перифокальным воспалением. В связи со значительным увеличением объема и массы правой нижней конечности больная не могла лечь на кровать и в течение последних 4 лет спала на полу.

В отделе хирургии проведено многоэтапное хирургическое лечение, направленное на восстановление объема и функции пораженной нижней конечности. Всего в течение 3 мес выполнено 4 оперативных вмешательства.

1-й этап — радикальная дермолипофасциэктомия правой голени. Частичная пластика раны кожно-жировыми лоскутами.

2-й этап — дермолипофасциэктомия правого бедра. Пластика раны бедра кожно-жировыми лоскутами. Частичная пластика раны правой голени «утильными» (взятыми с удаляемых препаратов) расщепленными аутодермальными трансплантатами.

3-й этап — частичная дермолипофасциэктомия по наружной поверхности правого бедра. Частичная пластика раны правой голени «утильными» расщепленными аутодермальными трансплантатами.

4-й этап — частичная дермолипофасциэктомия по внутренней поверхности правого бедра. Пластика ран бедра и голени «утильными» расщепленными аутодермальными трансплантатами.

*Больная Г.*, 38 лет. Диагноз: лимфедема обеих нижних конечностей IV степени. Трофические язвы обеих голеней. Многократно рецидивирующая рожа обеих нижних конечностей.

Считает себя больной с 1991 г., когда после ряда рожистых воспалений нижних конечностей развился лимфостаз. Консервативная терапия продолжалась до 1995 г. с переменным успехом, а затем по поводу прогрессирующей лимфедемы выполнялись операции по месту жительства, которые дали временное улучшение до 2000 г. Затем произошло значительное прогрессирование заболевания с двусторонним поражением нижних конечностей. До 2008 г. больная обращалась в различные клиники Казахстана, России, Европы и Азии, где в оперативном лечении из-за массивности поражения больной было отказано. На фоне развития значительной лимфедемы в последнее время больная потеряла возможность к самостоятельному перемещению и жизни без помощи родственников, затруднились санитарно-гигиенические мероприятия.

При поступлении больная перемещалась с помощью посторонних лиц. Обе нижние конечности деформированы на уровне стоп, голеней и бедер за счет неравномерного увеличения в объеме жировой клетчатки. Кожные покровы на значительном протяжении изменены. На голенях имеются язвенные дефекты с перифокальным воспалением окружающих тканей.

Проведено этапное хирургическое лечение.

1-й этап — радикальная дермолипофасциэктомия левой голени и стопы. Комбинированная пластика ран кожно-жировыми лоскутами и «утильными» аутодермальными трансплантатами.

2-й этап — радикальная дермолипофасциэктомия левого бедра. Пластика раны кожно-жировыми лоскутами. Радикальная дермолипофасциэктомия I и II пальцев левой стопы. Пластика ран кожно-жировыми лоскутами.

3-й этап — радикальная дермолипофасциэктомия правой голени. Пластика раны кожно-жировыми лоскутами.

4-й этап — дермолипофасциэктомия правого бедра. Пластика раны кожно-жировыми лоскутами. Пластика раны правой голени «утильными» аутодермальными трансплантатами.

В обоих наблюдениях было удалено 36 и 62 кг соответственно необратимо измененных мягких тканей нижних конечностей. Макроскопически определялось утолщение эпидермиса с многочисленными рубцовыми втяжениями, папилломатозными образованиями, поверхностными эрозиями и язвами. На разрезе подкожная жировая клетчатка резко отечна, с массивными разрастаниями фиброзной ткани белого цвета. Гистологические исследования выявили выраженный склероз подкожной жировой клетчатки с развитием плотной соединительной ткани с замурованными в ней многочисленными кровеносными сосудами различного калибра и резко утолщенными склерозированными стенками, периваскулярной лимфоидной инфильтрацией. Лимфатические сосуды с резко расширенным просветом. Интерстициальный фиброз, повышенная проницаемость стенок сосудов с периваскулярной, преимущественно лимфоплазмоцитарной инфильтрацией во всем объеме материала.

Все хирургические вмешательства у обеих пациенток сопровождались большой кровопотерей и обильным истечением лимфы из измененной жировой клетчатки. Суммарная ориентировочная кровопотеря у больной Г. во время всех 4 операций соста-

вила 17 000 мл. Общий объем трансфузий составил: эритроцитной массы — 6970 мл, свежезамороженной плазмы — 20 120 мл. Возмещение объема циркулирующей крови осуществляли посредством катетеризации двух «центральных» вен, трансфузии с первых минут опережающими темпами достаточного объема эритроцитной массы и свежезамороженной плазмы.

В послеоперационном периоде продолжали интенсивную терапию, перевязки под общей анестезией. Раны на значительном протяжении зажили первичным натяжением. У обеих больных наблюдали развитие краевых некрозов кожно-жировых лоскутов на незначительном протяжении, не повлиявших на окончательный результат лечения. Приживление «утильных» аутодермальных трансплантатов составило 95—98%. Объем и анатомическая форма оперированных нижних конечностей восстановлены. Пациенты передвигаются и обслуживают себя самостоятельно.

Координированная работа различных специалистов многопрофильного хорошо оснащенного лечебного учреждения позволила провести успешное хирургическое лечение больных с крайней степенью выраженности лимфедемы. В обоих наблюдениях были удалены большие массивы необратимо измененных мягких тканей нижних конечностей, что дало возможность вернуть к полноценной жизни двух женщин 46 и 39 лет.

# Протокол 2648-го заседания Московского общества хирургов от 17.12.09

*Председатель* **А.М. Шулутко**
*Референт* **В.И. Егоров**

**Доклад**

*В.Г. Агаджанов, А.М. Шулутко, М.О. Чантурия, Ф.Н. Насиров, Н.Х. Кяров, О.А. Цветиков, Г.М. Арутюнян*

**Повреждения магистральных желчных протоков при холецистэктомии из минилапаротомного доступа** (Кафедра факультетской хирургии №2 Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, ГКБ №61)

Интраоперационные повреждения магистральных желчных протоков (МЖП) продолжают оставаться одним из наиболее грозных осложнений как в хирургии билиопанкреатодуоденальной зоны, так и в абдоминальной хирургии в целом. Частота интраоперационных повреждений МЖП составляет, по данным разных авторов, 0,09—3,0% всех операций на органах брюшной полости. Такие осложнения зачастую требуют от хирурга незамедлительного принятия решения. При этом повторные операции на МЖП сопровождаются послеоперационной летальностью от 7 до 17%. Как правило, травмы МЖП чаще всего происходят при холецистэктомии, реже — при операциях на желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе.

Одной из главных причин, приводящей к повреждениям МЖП, являются тактические и технические ошибки. Ранения МЖП различны как по характеру, так и по последствиям, и варьируют от небольшого желчеистечения до неизлечимых рубцовых стриктур внутрипеченочных протоков. Хирургические вмешательства, выполняемые в связи с повреждением МЖП, отличаются технической сложностью и многообразием.

Существуют различные классификации повреждений МЖП.

Э.И. Гальперин и соавт. предложили классификацию ILS «свежих» повреждений МЖП, в которой учитываются локализация и протяженность поражения, а также квалификация хирурга и методы выбора дальнейшей оперативной тактики. Сообразно этой классификации мы провели анализ 3328 холецистэктомий, выполненных из минидоступа по М.И. Прудкову за период с 1995 по 2008 г.

**Материал и методы**

За период с 1995 по 2008 г. по поводу ЖКБ и ее осложнений оперированы 3328 пациентов, поступивших последовательно и без предварительного отбора. Из 3108 оперированных с калькулезным холециститом острый холецистит выявлен в 1371 (44,1%), хронический — в 1737 (55,9%) наблюдениях. 3108 пациентов были оперированы только по поводу калькулезного холецистита и 220 пациентам выполнены вмешательства на магистральных желчных протоках в сочетании с холецистэктомией.

Проведен анализ 13 (0,4%) наблюдений, в которых выявлено повреждение магистральных желчных протоков. В 7 наблюдениях операция произведена по поводу острого калькулезного холецистита, в 6 — по поводу хронического. Все операции изначально предпринимались из минилапаротомного доступа по М.И. Прудкову. Локализация повреждений определена у всех пациентов. У 4 больных выявлено пересечение МЖП, всем им произведены реконструктивные операции. У 9 пациентов повреждение МЖП имело краевой характер.

1. Краевые повреждения магистральных желчных протоков

Этот вид повреждения наблюдали у 9 (69,23%) пациентов из 13. У 6 пациентов имело место краевое повреждение общего желчного протока, у 2 — общего печеночного протока, у 1 — левого печеночного протока.

В 6 наблюдениях констатировано механическое и в 3 — термическое повреждение. В 3 наблюдениях после краевого повреждения общего желчного протока выполнено его ушивание, в 2 — холедоходуоденостомия, в 1 — наружное дренирование Т-дренажем.

После ушивания краевого ранения общего желчного протока однажды имел место наружный желчный свищ, который самостоятельно закрылся. В одном наблюдении после выполнения холецистодуоденостомии наблюдалось длительное желчеистечение по подпеченочному дренажу.

В одном наблюдении при повреждении общего печеночного протока операция завершена ушиванием ранения, в другом — наружным дренированием Т-образной трубкой.

В одном наблюдении при ранении левого печеночного протока произведено ушивание ранения и наружное дренирование через культю пузырного протока по Пиковскому.

Все операции выполнены из минидоступа по М.И. Прудкову абдоминальными хирургами с опытом такой работы. Все 9 пациентов выписаны по выздоровлении.

2. Пересечение магистральных желчных протоков

Данный вид повреждения МЖП имел место у 4 пациентов. Во всех наблюдениях выполнялось расширение доступа в трансректальную лапаротомию.

В 2 наблюдениях пересечение обнаружено интраоперационно, в 2 — в течение первых суток после операции, что проявилось желтухой и обильным желчеистечением по подпеченочному дренажу.

По классификации ILS и терминологии стриктур желчных протоков (Э.И. Гальперин и соавт.) повреждение общего печеночного протока «+1» (длина сохранившегося проксимального отдела общего печеночного протока 1 см) зафиксировано в 3 наблюдениях, повреждение общего печеночного протока «–1» (сохранен свод конфлюенса печеночных протоков) — в 1 наблюдении. Выполнены 3 гепатикоеюностомии и 1 бигепатикоеюностомия на выключенной по Ру петле кишки.

Для проведения операции у всех больных после обнаружения повреждения МЖП был вызван хирург, имеющий опыт в реконструктивной хирургии желчных протоков.

Послеоперационный период после гепатикоеюностомии на выключенной по Ру петле кишки у одного пациента сопрово-

ждался длительным желчеистечением по дренажу. Имел место один летальный исход (массивная тромбоэмболия легочной артерии) после гепатикоеюностомии на выключенной по Ру петле кишки.

Основным положительным фактором в лечении ранений МЖП является присутствие хирурга, имеющего опыт в реконструктивной хирургии желчных протоков, который может провести операцию при узком протоке и тонкой стенке, а также при бифуркационном ранении печеночных протоков. L. Stewart и L. Way сообщают об успехе вмешательства лишь у 17% больных при продолжении операции хирургом, который пересек проток. Кроме того, большое значение в определении показаний к различным операциям имеют характер и локализация повреждения МЖП.

Анализируя собственный опыт, можем сделать следующее заключение:

— во всех наблюдениях при травмах МЖП оперативное пособие изначально выполнялось опытным в абдоминальной хирургии и имеющим опыт оперирования из минидоступа хирургом;

— большинство травм МЖП диагностировано во время операции и устранено без расширения доступа;

— операции из минидоступа сопровождались «низким» уровнем повреждения МЖП (в частности общего желчного и общего печеночного протоков);

— соотношение травм МЖП, возникших во время операций по поводу острого и по поводу хронического холециститов, примерно одинаково (7:6 соответственно);

— не зафиксировано ни одного повреждения МЖП в случае изначально выполняемой операции на внепеченочных желчных протоках.

Относительная редкость повреждений МЖП при холецистэктомии из минидоступа не позволяет сделать всеобъемлющие выводы по указанному вопросу, что требует большего числа наблюдений.

**Доклад**

*Э.И. Гальперин, А.Ю. Геворкян*

**Тактика лечения свежих повреждений магистральных желчных протоков** (Курс хирургической гепатологии кафедры хирургии ФППОВ Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова)

Опубликован в виде статьи в журнале «Анналы хирургической гепатологии».

## Протокол 2649-го заседания Московского общества хирургов от 21.01.10

*Председатель* **А.М. Шулутко**
*Референт* **В.И. Егоров**

**Доклад**

*А.Г. Шерцингер, Р.А. Мусин, Г.В. Манукьян, С.Б. Жигалова*

**Современные принципы лечения больных с синдромом портальной гипертензии и кровотечениями из варикозных вен пищевода и желудка** (Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН)

По данным мировой литературы, в последние годы отмечен рост числа больных с синдромом портальной гипертензии (СПГ) и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ). Это произошло в первую очередь за счет увеличения количества больных с вирусными и алкогольными циррозами печени (ЦП). Увеличилась также группа больных с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) вследствие роста гематологических и прежде всего хронических миелопролиферативных заболеваний (ХМПЗ). СПГ развивается у 80% больных с ЦП и у 20% пациентов с внепеченочными причинами данного синдрома. В экономически развитых странах ЦП входит в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте от 35 до 60 лет, составляя 14—30 на 100 000 населения. Вирусная этиология выявляется в 60%, алкогольная — в 40% наблюдений. Ежегодно в мире умирают 40 млн человек от вирусного ЦП. Развившийся СПГ является неблагоприятным прогностическим фактором у больных с ЦП, продолжительность жизни составляет в среднем 18 мес. Пищеводно-желудочное кровотечение (ПЖК) является причиной смерти 51% больных.

Проблема лечения ПЖК у больных с СПГ остается крайне актуальной и до конца не решенной. Существующие в настоящее время эффективные оперативные вмешательства, в первую очередь операция Пациоры — гастротомия с прошиванием ВРВПиЖ, зачастую непереносимы для определенной группы больных.

В настоящем докладе представлен опыт работы отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН за последние 5 лет.

В отделение были госпитализированы 1705 больных с СПГ. Причиной СПГ в 78% наблюдений был ЦП, в 22% — ВПГ. Увеличение количества больных в последней группе происходит за счет роста ХМПЗ и тромбофилий, что приводит в свою очередь к тромбозам сосудов системы воротной вены.

В плановом порядке поступили 63%, по срочным показаниям — 37% пациентов. Распределение больных с ЦП в зависимости от функционального класса: компенсированный ЦП — 228, субкомпенсированный — 674, декомпенсированный — 436.

Несмотря на увеличение количества тяжелых больных, летальность за последние годы имеет тенденцию к снижению. Это связано с внедрением в клиническую практику новых малоинвазивных технологий. Зафиксировано достоверное снижение летальности при ПЖК: 17,9% в 2005 г., 9,7% в 2009 г.

Консервативная гемостатическая монотерапия проведена лишь 12% пациентов.

Эндоскопические лигирование (ЭЛ) и склерозирование (ЭС) и эндоваскулярные вмешательства составили соответственно 47 и 8% общего количества поступивших, 33% больных выполнена хирургическая коррекция СПГ. Следует отметить, что за последние годы мы начали более широко использовать эндоскопические технологии лечения и профилактики рецидивов кровотечения.

Выбор метода лечения строится на определении локализации варикозно-расширенных вен (ВРВ) и источника кровотечения. Для ВРВ пищевода «золотым стандартом» лечения во всем мире является ЭЛ ВРВ пищевода. На наш взгляд, наиболее удобны в применении многозарядные лигаторы Z. Saeed фирмы «Wilson-Cook Medical Inc.». Считаем, что лигирование латексными кольцами показано только при ВРВ пищевода II—III степени и локализации вен выше зубчатой линии пищевода. При продолжающемся кровотечении применение ЭЛ крайне сложно из-за плохой видимости, которая ограничена насадкой на дистальном конце эндоскопа, создающей туннельное зрение, а также излившейся в просвет желудка крови. В подобной ситуации мы предпочитаем выполнять лигирование в отсроченном порядке после предварительного гемостаза зондом-обтуратором Сенгстакена—Блейкмора. В плановой ситуации ЭЛ хорошо зарекомендовало себя при лечении больных пожилого и старческого возраста, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также ранее опери-

рованных. Не показано ЭЛ больным с декомпенсированным ЦП, имеющим тяжелую степень нарушения питания, что затрудняет заживление язвенных дефектов после отторжения некротизированных варикозных узлов. ВРВ I степени (до 2—3 мм в диаметре) плохо аспирируются отсосом и вследствие этого ненадежно лигируются. При ВРВ пищевода I степени преимущество имеет методика ЭС. Метод основан на введении не менее 40 мл склерозанта — 0,5% раствора этоксисклерола паравазально, что способствует в последующем развитию асептического воспаления и формированию соединительной ткани. Одним из преимуществ метода является его доступность и возможность применения при продолжающемся кровотечении.

При лечении ВРВ желудка нет единого мнения о выборе способа лечения. Во многих зарубежных клиниках с успехом применяют интравазальное введение клеевых композиций. В нашей стране подобного опыта нет. В клинике применяют различные методы вмешательства в зависимости от топографии вен. Наиболее надежным считают оперативное вмешательство — операцию Пациоры — гастротомию с прошиванием ВРВ желудка. У больных с крайней степенью оперативно-анестезиологического риска применяют малоинвазивные методики. Традиционным в течение многих лет остается склеротерапия. При внедрении в клиническую практику нейлоновых петель фирмы «Olympus» методика ЭЛ стала доступной и при ВРВ желудка, а также при наличии ВРВ желудка в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. При ВРВ желудка мы не используем латексные кольца, так как лигированные узлы вместе с кольцами подвергаются раннему перевариванию желудочным соком и могут отторгаться при активной желудочной перистальтике. Дефект стенки вены в дне изъязвления еще не успевает надежно тромбироваться, вследствие чего возникают профузные кровотечения.

Для оценки степени варикозного расширения вен использовали 3-степенную классификацию Шерцингера. Степень гастропатии определяли на основании классификации Североитальянского эндоскопического клуба (NIEC). Топографию ВРВ желудка обозначали по классификации S. Sarin в собственной модификации — выделяли гастроэзофагеальные вены с преимущественным распространением по малой кривизне желудка (1-й тип), гастроэзофагеальные вены с распространением в сторону свода желудка (2-й тип), изолированные вены фундального отдела желудка (3-й тип) и эктопические узлы тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки (4-й тип).

На основании изложенного выше устанавливали наличие продолжающегося кровотечения или угрозу его рецидива, после чего выбирали метод лечения.

Многолетний опыт клиники позволил определить следующие прогностические критерии возникновения кровотечения из ВРВ пищевода и желудка по эндоскопическим данным: 1) степень ВРВ; 2) локализация ВРВ; 3) степень дилатации пищевода; 4) напряжение ВРВ; 5) тяжесть васкулопатии и гипертензионной гастропатии. Прогностическими признаками угрозы кровотечения являются 3-я степень расширения варикозных вен, наличие васкулопатии и напряжение вен.

В отделении разработан алгоритм ведения больных с острым кровотечением из ВРВПиЖ. Основным методом гемостаза является зонд-обтуратор типа Сенгстакена—Блейкмора. Гемостатический эффект его применения составляет 96%.

Эндоскопический гемостаз при локализации вен в пищеводе включает паравазальное ЭС и ЭЛ латексными кольцами. Больные с ВПГ и ЦП класса А по Child-Pugh подлежат портокавальному шунтированию (ПКШ). Операцией выбора является создание дистального спленоренального анастомоза или мезентерикокавального анастомоза при необходимости (большой диастаз между шунтируемыми сосудами, сложная геометрия) с интерпозицией синтетического сосудистого протеза «Витафлон» диаметром 9 мм. Послеоперационная летальность в ближайшем периоде после плановых операций составила 2,5%. Гемостатический эффект после ПКШ составляет 93%.

Пациентам с субкомпенсированным ЦП показана операция азигопортального разобщения. В нашей клинике выполняется операция М.Д. Пациоры. Летальность после этой операции, выполненной в плановом и экстренном порядке, составляет 3,3 и 21,1% соответственно. Стойкий гемостатический эффект в ближайшем периоде составляет соответственно 98,1 и 81,2%. Больные ЦП в стадии декомпенсации оперативному вмешательству не подлежат.

При выявлении расширенных более 5 мм гастроэзофагеальных вен 1-го и 2-го типов в выборе метода лечения предпочтение отдавали ЭЛ нейлоновыми петлями фирмы «Olympus». Гемостатический эффект в ближайшем периоде сохранялся в 84,2% наблюдений. Летальность в ближайшем периоде составила 1,6%. В ряде наблюдений при наличии варикозно-расширенных гастроэзофагеальных вен выполняли комбинированное лигирование. При использовании этого метода воздействия вены желудка лигировали нейлоновыми петлями, а вены пищевода — латексными кольцами.

При изолированном варикозном расширении вен дна желудка (3-й тип) применение зонда-обтуратора, эндоскопических методов гемостаза оказалось неэффективным. Мы считаем, что эндоскопический гемостаз при ВРВ желудка 3-го типа неприемлем. Патогенетически обоснованной операцией у таких пациентов является спленэктомия. Все пациенты были оперированы. В ближайшем периоде после спленэктомии умер один больной вследствие тромбоза легочных сосудов. Летальность составила 4,3%. Рецидивов образования новых ВРВ и повторных кровотечений в отдаленном периоде не отмечено.

Эктопические варикозы встречаются редко и практически не осложняются кровотечениями, поэтому в лечении не нуждаются.

Улучшить результаты лечения больных с портальной гипертензией позволит правильная постановка зонда-обтуратора Сенгстакена—Блейкмора при возникновении ПЖК, ранний перевод больных в специализированное отделение, преемственность в лечении больных в отдаленном периоде. Во избежание диагностических ошибок при эндоскопическом исследовании необходимо выполнять инверсионную кардиоскопию и осмотр двенадцатиперстной кишки для исключения сопутствующих заболеваний. Следует помнить также о возможности гипо- и гипердиагностики ВРВ при эзофагогастродуоденоскопии.

Результаты лечения разительно различались в зависимости от того, по каким показаниям было выполнено вмешательство: плановым либо срочным. Рецидивы ПЖК после ЭЛ ВРВ составили 4,9 и 15,4%, после ЭС ВРВ — 6,0 и 43,2% соответственно. После прошивания ВРВПиЖ кровотечения возникли в 1,9 и 8,8%, после портокавального шунтирования (ПКШ) — в 6,8% и 0 наблюдений ввиду того, что ПКШ в экстренной ситуации не выполнялось.

Летальность в зависимости от срочности составила: ЭЛ ВРВ — 2,8 и 21,2%, ЭС ВРВ — 1,2 и 35,2%, после прошивания ВРВПиЖ — 3,3 и 21,1%, ПКШ — 2,5% и 0 соответственно.

На основании многолетнего опыта мы систематизировали ошибки ведения больных с СПГ и ПЖК. Прежде всего, учитывая определенные нюансы диагностической и лечебной тактики, необходим своевременный перевод пациента с СПГ в специализированное отделение. Обращаем внимание на отсутствие преемственности в лечении данной тяжелой категории больных. Все ошибки разделили на диагностические и лечебные. В первой группе наиболее часто происходит гиперболизация, а именно принятие складок слизистой желудка за ВРВ, неправильное определение степени ВРВ и их локализации, также может быть гиподиагностика — невозможность определения спавшихся на фоне ПЖК ВРВ, невыполнение инверсионной кардиоскопии. В группе лечебных ошибок зачастую отмечается неправильная установка зонда-обтуратора типа Блейкмора: отсутствие тракции зонда, наполнение манжеток зонда жидкостью, проведение зонда через рот, локализация зонда в антральном отделе желудка, раздувание кардиальной манжетки в пищеводе. Считаем ошибочным проведение ЭЛ ВРВ латексными кольцами в желудке, лигирование ВРВ в пищеводе без учета ВРВ в кардиальном отделе желудка, а также неадекватное прошивание ВРВ при оперативном способе коррекции.

Таким образом, необходим постоянный эндоскопический мониторинг за состоянием ВРВПиЖ, проведение своевременной первичной профилактики ПЖК, постоянное преемственное дис-

пансерное наблюдение больных у гепатологов, гематологов и портальных хирургов, направление больных ЦП в центры трансплантации после снятия угрозы рецидива кровотечения из ВРВПиЖ.

**Доклад**

*И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, М.Ш. Цициашвили, Д.В. Монахов, Ч. Хуан*

**Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование — ближайшие и отдаленные результаты** (Российский государственный медицинский университет, городская клиническая больница №57)

Проблема лечения осложнений портальной гипертензии (ПГ) продолжает оставаться одной из драматических глав учебника под названием «Хирургия».

В этиологии цирроза печени (ЦП) как основной причины ПГ наряду с онкологическими заболеваниями и гепатотоксичными веществами лидируют хроническая алкогольная интоксикация и, к сожалению, нарастающее число вирусных гепатитов, преимущественно В и С. По данным ВОЗ, число носителей вируса гепатита в мире составляет около 600 млн.

Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ) продолжает оставаться самым грозным осложнением ПГ. При первом кровотечении летальность может достигать 70% (П.Н. Напалков, P. Fisher, E. Wirthlin). Повторное кровотечение развивается в течение года у 25—75% больных в зависимости от тяжести печеночно-клеточной недостаточности по классификации Child—Turckotte (Ш. Шерлок, Дж. Дули).

Компенсаторное дренирование при ПГ осуществляется через следующие основные коллатеральные системы. Во-первых, в прямокишечные вены, которые редко, но могут быть причиной профузного прямокишечного кровотечения. Далее кровь дренируется в кавальную систему — во внутреннюю подвздошную вену.

Во-вторых, отток может осуществляться через незаращенную пупочную вену в подкожные вены передней брюшной стенки, образовывая так называемую «Caput medusa».

В-третьих, наиболее благоприятный вариант — дренирование портальной крови в почечную вену.

В-четвертых, самая клинически значимая группа — дренирование крови из воротной системы в подслизистое венозное сплетение пищевода и кардиального отдела желудка.

Среди методов диагностики осложнений ПГ рентгенография с бариевой взвесью, ультразвуковое исследование (в В-режиме или режиме цветового допплеровского картирования), эзофагогастроскопия и портоманометрия.

В настоящее время развивается КТ-ангиография и ее производная 3D-реконструкция. Исследование в основном выполняется амбулаторно.

Все эти диагностические процедуры логично вытесняют из клинической практики такие традиционные ангиографические исследования, как целиакография с возвратной портографией, прямая пункционная спленопортография, чрескожная чреспеченочная портография и портография через пупочную вену.

Лечение осложнений синдрома портальной гипертензии (СПГ) основано на 7 основных принципах: во-первых, лечение основного заболевания печени; во-вторых, фармакологическая терапия (β-адреноблокаторы, нитраты, терлипрессин, синтетические аналоги соматостатинов); в-третьих, зонд-обтуратор (Sengstaken—Blakemore, Minnesota, Linton-Nachlas); в-четвертых, эндоскопическое лечение (склерозирование, лигирование); в-пятых, хирургические методы лечения (портосистемные шунтирования, деваскуляризирующие операции); в-шестых, трансплантация печени, которая является единственным радикальным методом лечения цирроза печени; в-седьмых, эндоваскулярные методы лечения.

Эндоваскулярные способы коррекции при СПГ включают 5 методик — редукция кровотока по селезеночной или печеночной артерии, эмболизация левой желудочной вены и/или коротких вен желудка, длительная внутрипортальная инфузия с использованием препаратов L-орнитин-L-аспартата (гепамерц), пропранолола (обзидан) и преднизолона, трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (ТИПС) и повторные интервенции после традиционного ТИПС. Среди этих способов одним из малотравматичных и эффективных является ТИПС.

Итак, ТИПС — это трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование. Если не привязываться к аббревиатуре этого слова, можно сказать, что ТИПС — чрескожный малотравматичный способ декомпрессии портальной системы путем создания шунта между воротной и печеночной венами.

Самая идея ТИПС и термин предложены J. Rösch, опубликовавшем в 1968 г. результаты первых экспериментальных работ на животных. В 1982 г. R. Colapinto в Италии провел первую клиническую апробацию метода с баллоном без стента. И, наконец, в 1988 г. G. Richter первым использовал метод в современном виде (с металлическим стентом). В СССР ТИПС первым выполнил В.И. Прокубовский в 1985 г.

При определении показаний и противопоказаний к процедуре ТИПС мы использовали рекомендации Американской ассоциации изучения заболеваний печени (2005 г.). Основные показания: вторичная профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и асцит, рефрактерный к диуретической терапии. Основные противопоказания: выполнение процедуры в качестве первичной профилактики, декомпенсированные заболевания сердца, множественные кисты печени и т.д.

Очень коротко позвольте представить основные этапы процедуры.

1. Процедура проводится под местной анестезией. На первом этапе — пункция правой яремной вены. Существует четыре вида доступа пункции правой внутренней яремной вены: передний, центральный, задний и надключичный. При трудности пункции можно использовать интраоперационный ультразвуковой контроль или флебографию внутренней яремной вены из трансфеморального доступа. Далее катетеризируется правая печеночная вена.

2. Карбоксиграфия (или $CO_2$-портография) выполняется без использования традиционных йодистосодержащих контрастных препаратов. В качестве контрастного вещества используется медицинский газ $CO_2$. Показания к исследованию: идентификация ангиоархитектоники воротной вены перед ее пункцией, особенно у пациентов с риском контраст-индуцированной нефропатии.

3. Пункция ветви воротной вены выполняется иглой Rosch—Uchida. После катетеризации воротной вены проводятся портография и измерение портосистемного градиента давления. 3D-реконструкция портальной системы необходима для более точной верификации анатомических вариантов анатомического распределения венозной системы.

4. Раздувание баллонной части баллон-катетера в ткани печени для создания внутрипеченочной фистулы.

5. Выполнение синхронной кава-портографии и установка голометаллического стента или стент-графта между воротной и печеночной венами.

6. Контрольная портофистулогепатофлебография и портоманометрия.

В дополнение к процедуре при наличии контрастируемых левой желудочной вены или коротких вен желудка выполняется их эмболизация через созданный канал в печени.

В послеоперационном периоде для оценки проходимости стента после ТИПС выполняется ультразвуковое исследование.

Самым грозным осложнением после процедуры ТИПС в послеоперационном периоде является тромбоз стента, который, по данным литературы, составляет от 18 до 78%. Тромбоз стента в сроки до 36 мес отмечен нами в 20,3% наблюдений.

Из 11 попыток реканализации шунта по поводу тромбоза стента в разные сроки удачных было 9 (81,8%). У одного больного для адекватного восстановления просвета оказалось достаточным выполнение сольной реолитической тромбэктомии. В 6 (40%) наблюдениях производилась дополнительная баллонная ангиопластика с положительным результатом. Двум пациентам было выполнено стентирование стента по методике «stent in stent».

В основе механического удаления тромбов с помощью системы «AngioJet» лежит использование эффекта Бернулли: «величина отрицательного давления прямо пропорциональна скорости потоков, выходящих из боковых отверстий трубки в жидкой среде».

Технически успешно провести ТИПС удалось у 76 (86,4%) из 88 пациентов. В 12 наблюдениях попытки ТИПС успехом не увенчались. У 3 пациентов причиной неудач послужила невозможность пункции печени ввиду ее высокой плотности и у 9 — невозможность катетеризации воротной вены.

В исследование были включены 76 пациентов (54 мужчины и 22 женщины). Причинами заболевания у 2 больных явился сублейкемический миелоз, у 74 — цирроз печени классов В и С. 76 больным выполнялось ТИПС с использованием трех видов стентов: матричных, самораскрывающихся и стент-графтов. В зависимости от вида стентов пациенты разделены на две группы: в первой ($n$=53) произведено ТИПС с голометаллическими стентами, во второй ($n$=23) — ТИПС со стент-графтами.

Отмечено 9 осложнений: 2 пункции лоханки правой почки, 4 пункции желчных протоков, 2 миграции матричных стентов в воротную вену и 1 ТЭЛА с летальным исходом в первые сутки после операции. Операционная летальность 1,1%.

Результаты оценивали с использованием методики Kaplan—Meier. В отдаленном периоде до 18 мес первичная и вторичная проходимость внутрипеченочного портосистемного шунта составила 75,9 и 87,7%, в том числе в первой группе у больных после ТИПС с голометаллическим стентом первичная и вторичная проходимость составила 64,7 и 83,1%, во второй группе у больных после ТИПС с использованием стент-графта не наблюдалось тромбоза или гемодинамического значимого стеноза, т.е. проходимость составила 100%.

Через 36 мес под наблюдением находился 31 пациент. Рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода отмечен у 3 (9,7%) пациентов, нарастание печеночной энцефалопатии — у 4 (12,9%), асцит — у 5 (16,1%) пациентов. 12 пациентов умерли из-за нарастания печеночной недостаточности, 1 — вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Летальность через 3 года составила 41,9%.

Пятилетняя выживаемость после ТИПС составила 64,6%.

Таким образом, ТИПС является малоинвазивным и эффективным методом для декомпрессии системы воротной вены, снижает количество рецидивов кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, уменьшает количество асцитической жидкости. ТИПС в сочетании с комплексной терапией — это перспективный способ подготовки пациента к трансплантации печени.

**Вопросы**

Как улучшить проходимость внутрипеченочного портокавального шунта?

*Ответ.* Самым грозным осложнением после процедуры ТИПС в послеоперационном периоде является тромбоз стента, а главной причиной тромбоза — попадание желчи в просвет внутрипеченочного стента из поврежденных мелких желчных протоков. Материал стент-графт предотвращает попадание желчи в просвет стента. Таким образом, первоначальное использование стент-графта определенно улучшает отдаленные результаты в отношении проходимости шунта. Это, во-первых. Во-вторых, в отдаленном периоде при верификации стеноза шунтов можно и даже необходимо выполнять их баллонную дилатацию, что увеличивает вторичную проходимость шунтов.

Наблюдалось ли нарастание печеночной энцефалопатии после ТИПС? Что делать при этом?

*Ответ.* Да, у 4 (12,9%) пациентов, срок наблюдения за которыми достиг 36 мес ($n$=31), отмечено нарастание печеночной энцефалопатии после выполненной декомпрессии портальной системы. Однако во всех наблюдениях это было связано с нарушением пациентами диеты (прием алкоголя, мясных продуктов) и (или) с отказом от приема препаратов L-орнитин-L-аспартата (гепамерц), а также гепатопротекторов — препаратов урсодезоксихолевой кислоты.

Скольким больным выполнена пересадка печени?

*Ответ.* Одному больному в Германии через 4 мес после ТИПС, в другом наблюдении была предпринята попытка трансплантации, осложнившаяся развитием ДВС-синдрома во время операции.

Существуют ли способы профилактики тромбоза стента после процедуры ТИПС?

*Ответ.* Конечно. До недавнего времени вопросы раннего тромбоза после установки стента в печени были серьезной проблемой — от 16 до 78% тромбозов в сроки до 6 мес, по данным литературы. В наших ранних наблюдениях этот показатель составил 20,1% в сроки до 12 мес при использовании голометаллических стентов. Однако ситуацию принципиально удалось изменить с использованием в последнее время так называемых стент-графтов, или стентов с покрытием, задача которых заключается в профилактике протекания желчи (обладающей высокотромбогенными свойствами) в просвет установленного стента. Наш опыт установки таких стентов — 24 наблюдения. За период до 24 мес тромбоза таких стентов нами не наблюдалось. Это принципиально меняет позицию отношения к проблеме ТИПС.

Что вы делали при неконтролируемой печеночной энцефалопатии?

*Ответ.* Во-первых, мы не наблюдали печеночной энцефалопатии после ТИПС при соблюдении пациентами врачебных рекомендаций, во-вторых, при неконтролируемой печеночной энцефалопатии существует методика имплантации внутрь установленного стента второго стента по методике «stent-in-stent», так называемого стента по типу песочных часов. Задача последнего — перераспределение объемного потока крови из брыжеечных вен через стент из кавальной системы в печень. Однако показаний к подобным вмешательствам мы не встречали и опыта подобных имплантаций у нас пока нет.

Сколько было наблюдений рецидивирующего асцита?

*Ответ.* У 5 (16,1%) пациентов, срок наблюдения за которыми достиг 36 мес ($n$=31), отмечен некупируемый резистентный к диуретической терапии асцит и, что особенно интересно, не связанный с тромбозом стента. По-видимому, это та группа пациентов, у которых в этиологии заболевания портальная гипертензия не является единственным механизмом увеличения количества свободной жидкости в брюшной полости.

При тромбэктомии из стента с использованием корзины Дормиа не боялись ли Вы тромбоэмболии легочной артерии и не думали ли Вы при этом о ее профилактике?

*Ответ.* Во-первых, конечно, о ТЭЛА думали. Во-вторых, не боялись, потому что объем перемещаемых при этом тромботических масс в бассейн легочной артерии определенно мал и не имеет практически никакого клинического значения. И, в-третьих, чаще всего мы использовали безопасную систему «AngioJet», которая позволяет не только разрушать, но и удалять эти тромбы из стента в экстракорпоральный блок.

Какова Ваша тактика при рецидиве кровотечения после ТИПС?

*Ответ.* У 3 (9,7%) пациентов, срок наблюдения за которыми достиг 36 мес ($n$=31), отмечен рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Но все эти кровотечения были купированы комплексными консервативными мероприятиями (зонд Blackmore—Sengstacen, эндоскопическое лигирование варикозных узлов пищевода, медикаментозная терапия) и не привели к летальному исходу. И, кстати, все погибшие больные в нашем исследовании — а это 35,4% за 5-летнее наблюдение, погибли не от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, а от прогрессирования печеночной недостаточности. Таким образом, ТИПС определенно имеет значение для снижения летальности от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка и не влияет на летальность от прогрессирования печеночной недостаточности.