

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.149–008.341.1:616.3–005.1

ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Г. Бебуришвили, С.В. Михин
Кафедра факультетской хирургии ВолГМУ

В работе дается анализ современных методов диагностики и ведения больных с портальной гипертензией, осложненной пищеводно-желудочным кровотечением.

Ключевые слова: пищеводно-желудочное кровотечение, портальная гипертензия.

ESOPHAGEAL-GASTRIC HEMORRHAGE IN PORTAL HYPERTENSION

A.G. Beburishvili, S.V. Mikhin

Abstract. The paper presents an analysis of modern diagnostic methods and management of patients with portal hypertension complicated by esophageal-gastric hemorrhage.

key words: esophageal-gastric hemorrhage, portal hypertension.

История вопроса. В 1840 г. Rokitanski описал больного, у которого источником кровотечения явились расширенные вены пищевода. С тех пор накоплена огромная информация по вопросам о механизме возникновения кровотечения, его клинических проявлениях, диагностике и лечении. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) составляют от 6,5 до 18 % всех желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК). Диагностика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений (ПЖК) у больных с синдромом портальной гипертензии (СПГ) представляют собой актуальную проблему современной хирургии. Несмотря на многообразие применяемых медикаментозных, эндоскопических и хирургических методов, ни один из них не смог радикально увеличить продолжительность жизни пациентов. Результаты изолированного и сочетанного применения различных способов остаются неудовлетворительными. Летальность при первом эпизоде ПЖК достигает 50–70 %, еще 30–50 % из оставшихся пациентов умирают от рецидива в связи с тем, что в течение последующих 2-х лет кровотечение повторяется в 100 % наблюдений [6]. Рецидивы ПЖК из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ) остаются основной (48–53 %) причиной смерти больных с ПГ [8].

Анатомия. Венозная система пищевода представлена внутриорганными и параэзофаге-

альными сплетениями, которые связаны пробурывающими сосудами. Большая часть внутриорганных вен в виде продольно идущих сосудов располагается под слизистым слоем, образуя верхнее и нижнее сплетения. Отток крови от верхней и средней трети пищевода происходит в систему верхней поллой вены (ВПВ) по бронхиальным и нижним щитовидным венам. Из вен нижней трети пищевода, связанных с коронарной веной желудка (*v.gastrica sinistra*), кровь оттекает в *v.portae*. Между системами воротной и ВПВ существуют многочисленные связи. Один из стволов верхнего сплетения проникает через левую стенку пищевода и впадает в систему ВПВ. Нижнее подслизистое сплетение, состоящее из 3–4 вен, также имеет главный отводящий сосуд. Проходит он через правую стенку пищевода, соединяется с правыми бронхиальными венами и впадает в верхний отдел непарной вены. Нижнее сплетение связано с венами желудка и селезенки. Между сплетениями имеются анастомозы. В подслизистом слое желудка имеется венозная сеть с множественными анастомозами. От дна, кардиальной части тела и пилорического отдела желудка кровь поступает в коронарную вену, которая впадает в портолиенальный ствол. Если анастомозы между венами пищевода и желудка не выражены, вся кровь от пищевода оттекает в систему ВПВ. В остальных случаях значи-

(18)

тельная ее часть от пищевода поступает в воротную вену.

Патогенез ВРВПиЖ. Единственной причиной развития варикозной трансформации вен гастроэзофагеального бассейна является наличие высокого давления в системе воротной вены (Whipple, 1941; Blakmore, 1945). ВРВПиЖ, как и расширенные вены других отделов портальной системы, являются единственным присутствующим только портальной гипертензии симптомом. В 95 % наблюдений ВРВПиЖ диагностируется у больных, страдающих циррозом печени (ЦП), еще в 4–5 % случаев в основе лежит подпеченочная блокада портального кровотока. Для надпеченочного варианта ПГ развитие ВРВПиЖ не характерно. У 24 % пациентов ЦП имеет токсическое происхождение, у остальных причиной служит вирусная инфекция. Внепеченочная блокада (ВПГ) может иметь как врожденный (мальформация, гипоплазия воротной вены), так и приобретенный характер. Сегментарная ВПГ развивается вследствие перинатального пупочного сепсиса, пилефлебита, тромбоза *v.lienalis* – при панкреонекрозе, при сдавливании портальной вены извне. При ПГ возникает обратный ток крови через венечную вену желудка в вены пищевода, которые в этих условиях испытывают воздействие двух факторов: высокого портального давления и несостоятельности анастомозов с венами системы ВПВ, проходящих через мышечный слой пищевода. Вены пищевода имеют магистральный тип строения, слабую опору в виде рыхлого подслизистого слоя, легко расширяются, удлиняются, приобретая извилистость и узловатость. Прогрессированию варикоза способствует отсутствие клапанного аппарата в них. Развитие ВРВПиЖ находится в прямой связи с величиной портального давления. Критическим уровнем считается 250 мм вод. ст., выше него почти во всех случаях наблюдаются ВРВП.

Классификация. Степень, количество и протяженность расширенных вен различны. На начальных стадиях наблюдается расширение вен нижней трети пищевода. В последующем происходит распространение изменений на вышерасположенные отделы пищевода и кардиальный отдел желудка. Расширение вен желудка происходит по ходу венечной вены. Возможно расширение во всех его отделах и в двенадцатиперстной кишке. По классификации ВРВП Ерамишанцева–Шерцингера (1984) при ВРВП I во время эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) фиксируют наличие расширенных, выбухающих в просвет вен шириной не более 3 мм. При ВРВП II вены расширены до 3–5 мм, при ВРВП III имеют еще большие размеры. Из-за варикозно-расширенных вен пищевод становится дилатированным, стен-

ки менее упругими, снижается двигательная активность, нарушается замыкательная функция кардии, возникает рефлюкс-эзофагит. Развиваются трофические изменения в стенках вен и в прилегающей слизистой оболочке. Отмечают наличие признаков портальной эзофагогастропатии: ложное утолщение складок за счет выбухающих вен, эрозивно-язвенное поражение, диффузную контактную кровоточивость, багово-синюшные "стигмы". Дополнительные симптомы указывают на угрозу возникновения ПЖК.

Патогенез портальных кровотечений.

Выделяют три фактора, которые лежат в основе развития ПЖК при ВРВП. Ведущим является портальный гипертонический криз. Критическое повышение давления происходит при декомпенсации активного ЦП, резкое одномоментное – при физической нагрузке, рвоте, кашле, дефекации. Вторым по значению является пептический фактор. При эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите над варикозными венами за счет кислотно-ферментативной агрессии создаются условия для перфорации, разрыва сосуда. Кровотечение провоцируется приемом грубой, горячей пищи. Важное значение имеет нарушение свертывающей системы крови у больных декомпенсированным ЦП. Явления печеночноклеточной недостаточности приводят к развитию гипокоагуляции. Для пациентов с ВПГ этот фактор не является определяющим. В результате взаимоотягивающего действия причин ПЖК возникают и при относительно невысоком портальном давлении.

Клиника. Наличие ВРВП без осложнений не имеет симптоматики, либо она неспецифична. Большинство больных с ВПГ без кровотечений субъективно практически здоровы. При физикальном исследовании у них определяется наличие спленомегалии различной степени. Симптомы проявляются при развитии гиперспленизма (тромбоцитопения, панцитопения), возможен разрыв селезенки при незначительной травме. У пациентов, страдающих ЦП, клиническая картина обусловлена степенью компенсации и активности болезни. Выявляют наличие холестаза, мезенхимального воспаления, белково-синтетической недостаточности, цитолиза, иммунодепрессии. При кровотечении состояние резко ухудшается. Возникает слабость вплоть до потери сознания, тошнота, рвота неизменной кровью со сгустками или кофейной гущей, мелена. Если у пациентов с ВПГ основными являются симптомы острой кровопотери, то при ЦП, кроме этого, быстро прогрессируют явления печеночной недостаточности вплоть до комы. При опросе выясняют наличие патогенетической цепи ОБГ-ХАГ-ЦП-гепатома, уточняют перинатальный анамнез, максимально используют медицинские

документы. Необходимо выяснить непосредственный провоцирующий момент, повлекший возникновение ПЖК. При объективном исследовании обязательна правильная оценка тяжести состояния. Компенсация часто является ложной, необратимое ухудшение может наступить в любой момент. Отмечают наличие "аммиачного" печеночного запаха изо рта, визуальную фиксируют особенности габитуса, бледность, желтушность кожных покровов, печеночные "звезды", *caput medusae*. Определяют размеры печени, селезенки, наличие асцита. Исследуют показатели, степень олигоанурии. Обязателен ректальный осмотр. Определяют уровень гемоглобина крови, количество эритроцитов, гематокрит, групповую принадлежность и резус-фактор, показатели функциональных печеночных проб, коагулограммы.

При поступлении больного выясняют: имеется ли у пациента ЖКК или клиника обусловлена другими причинами? Какова локализация источника? Имеет ли место кровотечение из ВРВП? Диагностические и лечебные мероприятия проводятся параллельно, в максимально короткие сроки. В приемном отделении необходимо продолжить терапию, начатую (!) бригадой скорой медицинской помощи (СМП). Установка назогастрального зонда обязательна, даже если имеется только подозрение на ЖКК любого генеза. При обоснованном предположении, что имеется портальное кровотечение, показано немедленное применение зонда-обтуратора! Этим преследуют следующие цели: подтверждение наличия ЖКК из верхних отделов ЖКТ; определение интенсивности его в реальное время; подготовка к срочной ЭГДС (освобождение от геморрагического содержимого и пищевых масс); локальная гипотермия стенки для достижения гемостаза при введении ледяной воды. После установки зонда Блекмора–Сенгстекена в "рабочее" положение ПЖК из ВРВП должно прекратиться или значительно уменьшиться.

Принципальные моменты техники постановки зонда-обтуратора. Предварительное орошение слизистой ротоглотки лидокаином. Зонд должен быть проведен назогастрально, располагаться вне триггерной зоны рвотного рефлекса, чего нельзя достичь при введении через рот. Прежде чем раздуть обтураторы, зонд необходимо провести достаточно глубоко (ориентируясь на имеющиеся метки), чтобы избежать вклинения желудочной манжеты в кардиальной розетке или нижней трети пищевода, а пищеводной манжетки – в ротоглотке, что, кроме неэффективности тампонады, может привести к механической асфиксии. В желудочный баллон необходимо ввести не менее 60–100 мл воздуха. Его интенсивное нагнетание не сказывается отрица-

тельно на состоянии пациента, если баллон расположен в полости желудка, отсутствуют признаки сопротивления стенок. Указанный объем позволяет достичь компрессии на достаточной площади, не допустить транслокации при подтягивании "мягкого", деформирующегося обтуратора через нижний пищеводный сфинктер. "Напряженный" желудочный баллон позволяет создать высокую степень компрессии на вены кардии, позволяющую прекратить ретроградный гастроэзофагеальный кровоток. Если источник кровотечения локализуется в радиусе 3 см ниже жома, он будет блокирован; если в пищеводе – достигается редукция ретроградного сброса в эту зону. Перед введением воздуха в пищеводную манжету необходимо потянуть зонд с раздутым желудочным обтуратором на себя до ощущения пружинящего сопротивления. Прием подтягивания важен и потому, что после него требуется меньшее количество воздуха, нагнетаемого в пищеводный обтуратор для достаточной компрессии, так как пищеводный кровоток блокируется. Кроме большего клинического эффекта, это позволяет уменьшить степень риска опасных, вплоть до рефлекторной асистолии, осложнений. Введение воздуха в пищеводный баллон должно быть *медленным, порционным*. При быстром введении возникает мышечный спазм, болевой синдром, что не позволяет достичь необходимого (30–35 мм Hg) уровня компрессии, размеры обтуратора оказываются недостаточными для фиксации в положении "распорки".

Если клиническая ситуация позволяет (достаточная стабильность гемодинамических показателей), перед установкой зонда-обтуратора необходима премедикация: промедол 2 %-й – 1,0; метацин (атропин) 0,1 %-й – 1,0; димедрол 1 %-й – 1,0. Применение седатиков (реланиум, седуксен) желателно при отсутствии противопоказаний (у больных с внепеченочной ПГ их обычно нет). Обеспечивается относительный комфорт для пациента во время процедуры ЭГДС и в период стояния обтуратора. Неполное или недостаточно скрупулезное выполнение вышеуказанных технических приемов в правильной последовательности ведет к незаслуженной дискредитации метода баллонной компрессии при ПЖК. Зонд Блекмора–Сенгстекена дает надежный непосредственный гемостатический эффект в 95–98 % наблюдений [4]. При правильной тампонаде кровотечения продолжается при условии локализации источника вне зоны действия обтураторов. Это бывает при неверном диагнозе, либо при кровотечении из ВРВ желудка, расположенных значительно ниже кардии. В остальных наблюдениях действуют следующие факторы:

1. Недостаточный личный опыт (либо его полное отсутствие). К сожалению, это далеко не

(18)

редкость даже для крупных многопрофильных лечебных учреждений.

2. Цейтнот в условиях продолжающегося кровотечения на фоне прогрессивно ухудшающегося состояния пациента.

3. Несовершенство конструкции, низкое качество зондов.

После проведения неотложных мероприятий необходимо решить вопрос о срочности и объеме лечебных мероприятий при ЭГДС. При стабильном состоянии ЭГДС выполняют немедленно. При нестабильном состоянии пациента госпитализируют в реанимационное отделение без выполнения ЭГДС. Эндоскопическое исследование при условии эффективности баллонной тампонады откладывают на короткое (не более 6 ч) время для стабилизации гемодинамики. Если после установки зонда кровотечение продолжается, ЭГДС выполняется безотлагательно в условиях реанимационного отделения или операционной. ЭГДС в условиях ПЖК является сложной манипуляцией. Трудности определяются тяжестью состояния пациента, что требует максимально быстрого исполнения. Визуализация источника геморрагии значительно усложнена. Пациент должен доставляться в эндоскопический кабинет без извлечения назогастрального зонда. Его удаление может привести к "замазанности" стенок, быстрому заполнению просвета жидкой кровью, сгустками, что иногда становится непреодолимым препятствием в достижении результатов исследования. При недостаточной информативности ЭГДС и отсутствии признаков продолжающегося кровотечения на момент осмотра показана повторная срочная манипуляция через 2–3 ч после активной и тщательной подготовки (баллонная тампонада и адекватное промывание желудка). Дальнейший план лечения определяет именно результат срочного эндоскопического исследования.

Эндоскопические способы гемостаза.

Основной целью выполнения ЭГДС 10–15 лет назад считали верификацию диагноза. В последние годы ситуация изменилась. При наличии инструментальной оснащенности и достаточного опыта ЭГДС трансформируется в лечебную манипуляцию. Попытки применения различных способов остановки кровотечения имели место и ранее, но эффективность многих из них (паравазальное обкалывание адреналином, нанесение клеевых композиций, клиппирование, электро-, аргоно-плазменная коагуляция и др.) оказалась низкой. В настоящее время для купирования ПЖК из ВРВП используют две основные эндоскопические методики: лигирование (ЭЛ) и склерозирование (ЭС).

Метод ЭЛ ВРВП предложил в 1986 г. Stiegmann. Для лигирования используют устройство, получившее название по имени автора – "шести-

стрел" Saeed. Посредством вакуум-аспирации варикозный узел втягивается, на его основание набрасывается сжимающее кольцо. В отличие от ЭС для достижения гемостаза используется механический фактор в чистом виде. Это важно у пациентов со значительными нарушениями в системе свертывания (декомпенсированный ЦП, гиперспленизм), когда ЭС имеет относительные противопоказания. Эффективность первичного гемостаза достигает 95–98 % [6, 7]. Методика перспективна, но возможности ее применения на практике ограничены экономическими причинами.

ЭС ВРВП при ПЖК с применением жесткого эзофагоскопа впервые описали в 1939 г. Crawford и Frenker. В 70-е гг. XX в. Jonston, Raschke, Rajet опубликовали результаты, полученные на большом клиническом материале. Мы применяем ЭС ВРВП с 1991 г. Клиника факультетской хирургии располагает опытом ЭС ВРВП и ПЖК, из них – в лечении 78 больных с различными формами ПГ. У 28 пациентов первый сеанс выполняли на фоне продолжающегося ПЖК, еще у 26 – в первые часы после состоявшегося кровотечения. В качестве склерозирующего препарата используем 3 %-й этоксисклерол. При его применении отмечали меньшее количество эрозивно-язвенных осложнений в местах введения, системных эмболических осложнений не было. За сеанс интравазально вводили до 8 мл препарата (максимально, с учетом потерь через дефект в вене – 10 мл). Введение осуществляли через два вкола ниже и выше источника геморрагии. Обязательной частью манипуляции считаем создание сдавливающей паравазальной "муфты" путем введения с обеих сторон от вены 5–15 мл полиглиюкина. Механическое сдавливание вены в течение нескольких часов поддерживается притяжением жидкости из окружающих тканей. Для большей эффективности в условиях ПЖК разработана методика без извлечения введенного с лечебной целью зонда-обтуратора. Перед началом ЭС опорожняли пищеводный баллон, после чего сразу начинали ЭГДС. Несмотря на наличие "инородного тела", что несколько усложняет работу, получали неоспоримые преимущества. В просвете пищевода не успевает скапливаться геморрагическое содержимое, которое не позволило бы провести качественный осмотр с уверенной визуализацией источника. Ассистент подтягивает зонд до положения, когда желудочный баллон блокирует стенку кардии и значительно уменьшает ретроградный кровоток, что облегчает осмотр. Сразу по окончании ЭС зонд вновь устанавливали в "рабочее" положение. Соблюдаем принцип склерокомпрессии: за счет сдавливания стенки из варикозных вен вытесняли кровь, обеспечивали большую площадь и длительность контакта интимы с этоксисклеролом, что позволяло избежать развития флелотромбо-

за с последующим лизисом и реканализацией, а создавало условия для истинной склерооблитерации просвета. Если зонд Блекмора–Сенгстекена перед ЭС был извлечен, его устанавливали повторно на 6 ч. Если после первого сеанса гемостатический эффект неустойчив, в течение суток ЭС необходимо выполнить повторно. При достижении стойкого гемостаза следующие сеансы проводили через 3–6 сут. до полной ликвидации ВРВП. Только такой результат может гарантировать противорецидивный эффект на срок от нескольких месяцев до нескольких лет. При сохранении варикозно-расширенных вен вероятность рецидива ПЖК в ближайшие сроки очень велика.

Оперативное лечение. Показания к срочной лапаротомии в настоящее время ограничены только неэффективностью проводимых малоинвазивных методик [1, 2, 10]. Кроме ЭЛ, ЭС, к ним относятся трансъюгулярное порто-системное шунтирование (TIPS) и рентгено-эндоваскулярная окклюзия венечной вены. При TIPS создают внутрипеченочный порто-кавальный шунт методом чрескожной трансъюгулярной перфорации печеночной паренхимы иглой Roslie и установки в образованную фистулу металлического стента. Принципиально важным является своевременное определение сроков выполнения вмешательства. Большинство авторов [1, 2, 10] считают, что при неэффективности или бесперспективности других способов остановки ПЖК лапаротомия должна быть выполнена *не позднее 24 ч* от момента поступления. Иначе она становится операцией "отчаяния" и результаты ее в 70–80 % случаев неблагоприятны. К сожалению, при декомпенсированном ЦП класса Child C в 50–60 % случаев пациенты относятся к неоперабельным уже в момент поступления. У них при безуспешности малоинвазивных методик вынужденно проводится симптоматическое консервативное лечение.

Среди множества способов оперативного лечения в условиях ПЖК в России чаще используют прошивание кровотока вен по методике Таннера (1949) – Пациоры (1959). Выполняется лапаротомия, высокая диагональная гастротомия с прошиванием вен кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода кетгутотом. В группе больных с ВПГ результаты операции вполне удовлетворительны. При декомпенсированном ЦП летальность достаточно высока (12–40 %) и определяется не столько надежностью достигаемого гемостаза, сколько степенью обратимости явлений печеночной недостаточности, которая усугубляется, в том числе, неизбежным действием фактора наркозно-хирургической агрессии.

Консервативное лечение. С момента поступления в стационар перманентно проводится (продолжается) консервативное лечение. Основными являются мероприятия, направленные на

снижение портального давления, повышение свертывания крови, восполнение потерянного объема циркулирующей крови и "базисная" печеночная терапия. Если причиной ПЖК у пациента является ВПГ, и нет клинически значимых признаков гепатаргии, основная цель заключается в снижении портального давления, остановке кровотечения и восполнении объема циркулирующей крови. При декомпенсированном ЦП, осложненном ПЖК из ВРВП, огромное значение имеет коррекция печеночной недостаточности. Даже при успешном достижении гемостаза основной причиной летальности является развитие необратимой печеночной комы.

Среди средств, снижающих портальное давление, ведущее место занимают β-адреноблокаторы (0,1 %-й обзидан – 5мл) и нитраты (0,1 %-й нитроглицерин – 5 мл). Выбор дозы и скорости введения зависит от конкретной клинической ситуации. Используется длительная (6–12 ч) внутривенная (в/в) инфузия со скоростью 10–15 капель в минуту под контролем артериального давления. Оптимизм, связанный с применением в качестве гипотензивного средства сандостатина, оказался преждевременным. Предложенные схемы в/в введения больших доз (до 1500 мкг/сут.) оказались неэффективными [3]. Назначение 100–300 мкг/сут. сандостатина оправдано с целью блокирования кислотно-пептического действия желудочного сока при рефлюкс-эзофагите. Такие же показания имеют ингибиторы протонного насоса (лосек) и H₂-гистаминоблокаторы (квамтел). Гемостатики, применяемые в лечении портального кровотечения, широко известны: 5 %-й раствор аминокaproновой кислоты, дицинон, препараты кальция, 1 %-й викасол. Назначение викасола особенно значимо у больных ЦП со сниженной белково-синтетической функцией печени, когда имеется дефицит витамина K, приводящий к снижению уровня протромбина в крови. При восполнении ОЦК необходимо помнить об особенностях больных данной группы. Возмещение утраченных эритроцитов у больных с ВПГ проводится по общепринятым принципам. Трансфузия препаратов крови имеет резко ограниченные показания при ЦП. Только при критических показателях (Hb – 50–60 г/л и менее) переливают отмытые эритроциты. Стандартные препараты, особенно с большим сроком хранения, малоэффективны и вредны за счет поступления в циркуляцию продуктов распада чужеродной биологической ткани, что усугубляет декомпенсацию печеночных функций. Препаратом выбора для коррекции гипоонкии является 10–20 %-й альбумин. У больных с асцитом противопоказано использование солевых растворов, содержащих Na. Эффективно назначение повторных высоких очистительных клизм для отмытия просвета кишечника от крови и продуктов ее

распада (аммиак!). С целью коррекции несостоятельной функции печени назначаются инфузии 10–20 %-й глюкозы с витаминами Е, С, группы В, гепатопротекторы (эссенциале, гептрал), оптимизированные для применения у больных с гепатаргией среды (гепасол, реамберин), препараты, корригирующие явления печеночной энцефалопатии (метадоксин, мексидол, цитофлавин).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты лечения ПЖК у больных с ПГ, особенно в группе декомпенсированного ЦП, остаются неудовлетворительными. Сложность ситуации заключается зачастую в особенностях врачебной психологии при данной патологии. Имеет значение, что кровотечение часто возникает не в условиях хирургической клиники (терапевтическое, гастроэнтерологическое отделение, инфекционный стационар), личный опыт многих специалистов невелик и негативен, в т. ч. у бригад СМП. Хирург, не обладающий опытом в данном разделе хирургической гепатологии, не владеющий в должном объеме техникой стандартных лапаротомных вмешательств, не имеющий возможности использовать эндоскопические методики достижения гемостаза в силу организационных причин или из-за отсутствия оснащения, максимально полагается на желаемый успех консервативных мероприятий, на мнимые локальные положительные симптомы, указывающие на достижение гемостаза, что приводит к потере времени и заведомо плохим результатам при последующем использовании других методик и к необоснованному отказу от них по причине неоперабельности пациента, который исходно таковым не был! Огромное значение имеет должное исполнение протокола лечебно-диагностических мероприятий в *первые часы* от момента поступления пациента либо возникновения кровотечения в условиях стационара. При диагностических, тактических и следующих за ними ошибках в лечении быстро наступают необратимые изменения не только в паренхиме печени (гипоксические некрозы, токсический "аммиачный удар" всасывающимися продуктами распада крови), но и в остальных органах, ответственных за регуляцию витальных функций (головной мозг, почки, легкие, надпочечники). На фоне продолжающегося ПЖК у больного с декомпенсированным ЦП очень высока вероятность развития и необратимого прогрессирования ДВС-синдрома, печеночной комы. Основопологающим моментом в лечении считаем неукоснительное следование принципу: ПЖК портального генеза – это такая же *ургентная хирургическая* ситуация, как ЖКК при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, синдроме Меллори–Вейсса, раке ободочной кишки. Самым сложным остается правильный выбор лечебной тактики. Нельзя

пропустить момент, когда возможности консервативно-малоинвазивных методик уже исчерпаны, а выполнение "большой" операции еще имеет перспективы, несмотря на предельный риск. Именно плохие результаты при всех методиках отталкивают от хирургических способов достижения гемостаза, так как при этом резко возрастает персональная ответственность за исход лечения заранее "бесперспективного пациента". Принципиально четкое представление тонкой грани между "еще не использованными до конца" возможностями консервативного лечения и ситуацией, когда срочную операцию делать "уже поздно". Еще труднее выстроить правильную тактическую программу в ситуации, когда пациент попадает в лечебное учреждение, способное оказать квалифицированную хирургическую помощь при ПЖК у больных с СПГ в тяжелом, запущенном состоянии. Только максимальное использование возможностей всех способов лечения в правильной последовательности может снизить показатели летальности. Широкое внедрение современных малоинвазивных технологий в клиническую практику позволит изменить ситуацию в лучшую сторону.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов А.Ю., Кузнецов М.В. // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. I Конгресса московских хирургов. – М., 2005. – С. 3.
2. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Нечаенко А.М. // Клинич. перспект. гастроэнтерол., гепатологии. – М., 2002. – № 6. – С. 8–14.
3. Ерамишанцев А.К. // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М., 2003. – С. 263–268.
4. Ерамишанцев А.К. // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. I Конгресса московских хирургов. – М., 2005. – С. 13–14.
5. Кащенко В.А. Кровотечения портального генеза: прогноз, профилактика, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2003. – 42 с.
6. Шагинян А.К., Монахов Д.В., Сидельцев А.В. // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. I Конгресса московских хирургов. – М., 2005. – С. 13–14.
7. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Маргуани З.Ш. // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. I Конгресса московских хирургов. – М., 2005. – С. 36–37.
8. Шиповский В.Н., Шагинян А.К., Монахов Д.В. Опыт применения трансъюгулярного портосистемного шунтирования (TIPS) у больных с синдромом портальной гипертензии.
9. Grace N.D. // Transjugular intrahepatic portosystemic schunts / Ed.: H.O. Conn, J.C. Palmaz, J. Rosch, M. Rossle. – New-York: Igaku-Shoin, 1996. – P. 15–34.
10. Mathur S.K., Shah S.R., Soonawala Z.F., et al. // Brit. J. Surg. – 1997. – Vol. 84, № 3. – P. 413–417.