

АСЦИТОКОРРИГИРУЮЩИЕ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Г. И. Жидовинов, И. Н. Климович, В. В. Скоркин, Ю. А. Мочайло

Кафедра госпитальной хирургии ВолГМУ

Результаты исследования показали, что у больных циррозом печени малоинвазивные асцитокорригирующие операции, адекватная предоперационная подготовка, включающая внутривенную инфузию асцитической жидкости, детоксигированной электрохимическим окислением, дифференцированный подход к каждому пациенту и разделение операций на этапы дали возможность перевести резистентный асцит в транзиторную форму у 11 (40,7 %) больных, а у 3 (11,1 %) пациентов купировать полностью.

Ключевые слова: гепаторенальный синдром, резистентный асцит.

SURGICAL TREATMENT FOR REFRACTORY ASCITES IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER

G. I. Zhidovinov, I. N. Klimovich, V. V. Skorkin, U. A. Mochaylo

Faculty of hospital surgery, The Volgograd state medical university

Results of this research show that in patients with cirrhosis of the liver less invasive operations for correction of ascites, adequate preoperative preparation including intravenous infusion of ascitic fluid, detoxication by electrochemical oxidation, differentiated approach to each patient and division of operations into stages have enabled us to transfer refractory ascites into transitional form in 11 (40.7 %) patients, and in 3 (11.1 %) cases to arrest the process completely.

Key words: hepatorenal syndrome, refractory ascites.

Асцитический синдром развивается у 28—85 % больных циррозом печени с портальной гипертензией. Первое время асцит носит транзиторную форму и достаточно хорошо поддается медикаментозной коррекции. С течением времени на фоне прогрессирования патологического процесса в печени, с развитием гепаторенального синдрома (ГРС) асцит принимает резистентную форму и становится устойчивым к лекарственному воздействию [1, 8, 9]. С момента появления резистентного асцита продолжительность жизни больного составляет обычно не более 6—12 месяцев [5, 7].

Поэтому многие отечественные и иностранные авторы [2, 8] в связи с тяжелым состоянием больных полагают, что наличие резистентного асцита является противопоказанием к хирургическому лечению. В наших исследованиях мы обратились к использованию возможностей малоинвазивных технологий в лечении резистентного асцита. Всех пациентов циррозом печени с портальной гипертензией и резистентным асцитом (ЦПсРА) стали рассматривать, как больных хирургического профиля, требующих срочной госпитализации и незамедлительных лечебных мероприятий.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Улучшение результатов лечения резистентного асцита у больных циррозом печени с портальной гипертензией на основе применения малоинвазивных технологий.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике госпитальной хирургии ВолГМУ за период с 1997 по 2006 годы были изучены результаты лечения 39 больных ЦПсРА простым открытым рандомизированным контролируемым способом. Все пациенты относились к функциональному классу В-С (стадия начальной декомпенсации) согласно прогностической системе Чайлда-Туркотта в модификации А. К. Ерамишанцева (1983). Больные направлялись в клинику госпитальной хирургии после неоднократного и безуспешного лечения в гастроэнтерологических отделениях различных стационаров города. Мужчин было 31 (79,5 %), женщин — 8 (20,5 %). Возраст пациентов колебался от 27 до 62 лет. Основными причинами циррозов печени служили: алиментарно-токсический генез — у 12 (30,8 %) больных, вирусная инфекция — у 16 (41 %), не выясненная причина — у 11 (28,2 %) пациентов. Длительность заболевания циррозом печени до момента развития резистентного асцита составляла в среднем $6,2 \pm 0,5$ года. Основную группу представляли 27 больных, которым выполнялся комплекс противоасцитических операций. Она состояла из 17 (62,9 %) пациентов, которым было проведено одноэтапное оперативное лечение и 10 (37,1 %) пациентов — с двухэтапным. В основной группе в алгоритм предоперационной подготовки были включены сеансы внутривенной реинфузии асцитической жидкости, детоксигированной непрямым электрохимическим окислением по методи-

ке, разработанной в клинике госпитальной хирургии ВолГМУ [3]. Контрольная группа состояла из 12 больных, получавших стандартную терапию, а оперативное лечение ограничивалось отведением 8—9 литров асцитической жидкости посредством лапароцентеза.

Наряду с клиническим обследованием у больных проводилось УЗИ печени, почек и сосудов портальной системы, изучалось функциональное состояние печени и почек, исследовались основные показатели гомеостаза. Суммарная оценка полученных данных проводилась при помощи модульной формулы А. Петри и др. (2003). Для оценки тяжести поражения печени и почек использовали классификацию гепаторенального синдрома (ГРС), разработанную в клинике госпитальной хирургии ВолГМУ [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ГРС различной степени тяжести встречался у всех пациентов ЦпсРА: I степени тяжести — у 8 (20,5 %); II — у 21 (53,8 %) и III — у 10 (25,6 %). При объективном обследовании установлено, что его клиническая картина четко коррелировала со степенью нарушений функций печени и почек. Основными симптомами являлись желтушность склер глаз и кожного покрова, гипотрофия мышц, уменьшение или увеличение размеров печени, ее уплотнение, тромбоз геморрагические нарушения по типу геморрагического диатеза (петехии, гематомы в области инъекций, кровоточивость из десен и раны), потемнение мочи, снижение диуреза и эн-

цефалопатия различной стадии. У больных с ГРС III степени тяжести наблюдалась выраженная гипотония (АД в пределах 75—90 мм рт. ст.).

Результаты исследования функционального состояния печени показали, что при поступлении у больных отмечалось повышение общего билирубина за счет непрямой фракции ($p < 0,01$) (табл. 1). Наблюдалось умеренное увеличение уровня уробилиногена и трансаминаз ($p < 0,05$) при нормальных показателях щелочной фосфатазы. У всех больных отмечалась выраженная снижение общего белка преимущественно за счет альбуминов ($p < 0,01$). Степень нарушения суммарной функции (СФ) печени была повышена до $9,8 \pm 0,6$ баллов ($p < 0,01$), при норме 0—0,5 баллов.

Одновременно у всех больных наблюдалось существенное нарушение функционального состояния почек. Диурез был снижен до 300—500 мл/сут ($p < 0,01$), при этом микроскопия осадка мочи практически не была изменена. Отмечалось умеренное нарушение концентрационной способности почек ($p < 0,01$), выраженное угнетение клубочковой фильтрации ($p < 0,01$) и существенное увеличение канальцевой реабсорбции воды ($p < 0,01$). У больных не отмечалось стойкого улучшения почечной функции (снижение креатинина $< 0,125$ ммоль/л и/или возрастания клубочковой фильтрации > 40 мл/мин) вслед за прекращением диуретической терапии и внутривенным введением 1,5 л жидкости. Степень нарушения СФ почек была повышена до $9,1 \pm 0,4$ баллов ($p < 0,01$), при норме 0—0,5 баллов.

Таблица 1

Показатели функционального состояния печени и почек при поступлении у больных циррозом печени с резистентным асцитом (n=39)

Показатели функций печени	При поступлении	Показатели функций почек	При поступлении
Общ. билирубин, мкмоль/л	$46,6 \pm 2,5$ 1**	Мочевина крови, ммоль/л	$12,5 \pm 0,8$ 1*
Прям. билирубин, мкмоль/л	$17,2 \pm 2,1$ 1**	Мочевина мочи, ммоль/л	245 ± 32 1**
АлАт, ммоль/л	$0,85 \pm 0,1$ 1*	Креатинин крови, ммоль/л	$0,17 \pm 0,1$ 1*
АсАт, ммоль/л	$0,94 \pm 0,1$ 1*	Креатинин мочи, ммоль/л	$2,8 \pm 0,2$ 1**
Щел. фосфатаза, ммоль/л	$0,98 \pm 0,1$	Клиренс мочевины, ед	$23,7 \pm 4,3$ 1*
Уробилиногена, ед	$0,25 \pm 0,5$ 1*	Клиренс креатинина, ед	$28,4 \pm 3,6$ 1**
Общий белок, г/л	$48,7 \pm 3,6$ 1**	Клуб. фильтрация, мл/мин	$19,4 \pm 2,9$ 1**
Альбумин, %	$42,2 \pm 3,4$ 1**	Канальцевая реабс. воды, %	$99,6 \pm 0,3$ 1**
Глобулин, %	$57,8 \pm 3,9$ 1**	Сут. диурез, мл/сутки	400 ± 100 1**
СФ печени, баллы.	$9,8 \pm 0,6$ 1**	СФ почек, баллы	$9,1 \pm 0,4$ 1**

Примечание. Цифрой 1 — показана степень достоверных различий от нормальных показателей (степень вероятности оценки достоверности различий во всех случаях обозначена * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$).

Основной причиной прогрессирования ГРС являлась нарастающая печеночная недостаточность, влекущая за собой снижение объема циркулирующей плазмы крови и как следствие вазоконстрикцию сосудов паренхимы почек с резким угнетением их функций [1, 7—9].

Поэтому дополнительно с целью коррекции ГРС в основной группе больных с первых суток пребывания в стационаре к комплексу терапии общего направления (гепатопротекторы, простагландины, се-

лективные блокаторы, свежезамороженная плазма, метаболически адаптированные аминокислотные смеси и т. д.) подключали внутривенную реинфузию асцитической жидкости, детоксицированную непрямой электрохимическим окислением. Реинфузированная асцитическая жидкость увеличивала объем циркулирующей плазмы, достоверно повышала системное онкотическое давление и улучшала электролитный состав крови ($p < 0,01$). Объем внутривен-

ной реинфузии электрохимически окисленной асцитической жидкости в сутки (один сеанс) составлял 1,0—1,5 литра. Асцитическую жидкость вводили с учетом не превышения нормы ЦВД (10—12 мм водн. ст.). Скорость инфузии была не выше 50 капель в минуту. У больных с ГРС I степени тяжести проводили 2—3 сеанса реинфузии асцитической жид-

кости, с ГРС II ст.тяжести — 3—4 сеанса и с ГРС III степень тяжести — 5—6 сеансов.

Предоперационная подготовка, проводимая по предложенной нами схеме, положительно отражалась на клинической картине и функциональном состоянии печени и почек (табл. 2).

Таблица 2

Результаты предоперационной подготовки у больных циррозом печени с резистентным асцитом

Больные ЦПсРА (n-39)					
Степень ГРС	Кол-во больных	Основная группа (n-27)		Контрольная группа (n-12)	
		при поступлении	после подготовки	при поступлении	после подготовки
I ст.	8(20,5%)	5(18,5%)	15(55,6%)	3(25%)	-
II ст.	21(53,8%)	15(55,6%)	10(37%)	6(50%)	6(50%)
III ст.	10(25,6%)	7(25,9%)	2(7,4%)	3(25%)	6(50%)

В контрольной группе у 3 (25 %) больных после одномоментной эвакуации асцита вследствие наступившей трудно коррегируемой гипотонии (АД 70—90 мм рт.ст.) наблюдалось углубление недостаточности функций печени и почек до III степени тяжести (СФ печени > 11,3 баллов, СФ почек > 12,5±1,2 баллов).

Показания к одно- или двухэтапному оперативному лечению строили в зависимости от эффективности предоперационной подготовки. Одноэтапная хирургическая коррекция асцита была возможна, если СФ печени на момент операции составляла < 9,1 баллов, а СФ почек < 8,6 баллов. В других случаях выполнялось двухэтапное оперативное лечение.

17 (62,9 %) пациентам, у которых в процессе предоперационной подготовки удалось существенно улучшить функции печени и почек, оперативное лечение двумя бригадами хирургов выполняли за один этап. Все операции проводили под эндотрахеальным наркозом. Первая бригада хирургов с целью снижения портально-лимфатической гипертензии накладывала лимфовенозный анастомоз (ЛВА) между грудным лимфатическим протоком и внутренней яремной веной. Одновременно второй бригадой хирургов эндоскопическим способом (ЭС) выполняли операцию типа *Kalb* для отведения асцитической жидкости из брюшной полости непосредственно в забрюшинное пространство. Улучшение репаративных процессов в печени достигали криовоздействием на поверхность печени. Завершали абдоминальный этап оментогепатофренопексией, служащей основой для развития органных портокавальных анастомозов.

У наиболее тяжелых 10(37,1 %) больных, которым не удалось за период предоперационной подготовки достоверно улучшить функциональное состояние печени и почек, оперативное лечение расчленили на два этапа. Первым этапом под местной анестезией накладывали лимфовенозный анастомоз. После стабилизации состояния через 3—4 недели выполняли второй этап — абдоминальный.

Изучение результатов хирургической коррекции резистентного асцита через 6 месяцев после операции показало, что среди 27 больных из основной группы в раннем послеоперационном периоде умерло 2 (7,4 %) больных. Положительные результаты были достигнуты у 14 (51,8 %) пациентов. Асцит принял транзиторную форму, к лапароцентезам больные не прибегали. Отмечалось достоверное улучшение функционального состояния печени и почек ($p>0,05$). СФ печени составляла 7,1±0,8 баллов ($p>0,05$), СФ почек — 6,6±0,7 баллов ($p>0,05$).

У 13 (48,2 %) пациентов из основной группы наблюдалось кратковременное, в течение 1—1,5 месяцев, улучшение функционального состояния печени и почек, но в последующем ГРС прогрессировал, асцит нарастал и через 2—3 месяца вновь имел резистентную форму.

Следует отметить, что лучшие результаты хирургической коррекции резистентного асцита были получены в основной группе больных с одноэтапным оперативным лечением, у которых предоперационная подготовка привела к значительному улучшению функций печени и почек (табл. 3).

В контрольной группе больных, в раннем периоде после лапароцентеза умерло 4 (33,3 %) пациента. Ни в одном случае не наблюдалось регрессии асцита и в течение ближайших 1—1,5 месяцев пациентам требовался повторный лапароцентез. При этом у 6 (50 %) пациентов отмечалось существенное утяжеление ГРС.

Через 6 месяцев после операции в основной группе умерло 5 (18,5 %) пациентов, а в контрольной 6 (50 %).

Детальный анализ результатов хирургической коррекции резистентного асцита показал, что в большинстве случаев удовлетворительные результаты были получены у больных циррозом печени с алиментарно-токсическим генезом, а неудовлетворительные — у пациентов с циррозом вирусной этиологии, имеющих на момент операции крупноузловые с аномальной дольковой архитектурой изменения в паренхиме печени и существенное уменьшение ее размеров (табл. 4).

Таблица 3

Результаты хирургической коррекции резистентного асцита у больных циррозом печени (n=39)

Характер операций	Кол-во операций	Асцит принял транзиторную форму или купирован	Без эффекта	Умерло в раннем п/опер. периоде	Всего умерло через 6 мес.
<i>Контрольная группа</i>					
Лапароцентез с отведением асцитической жидкости	12	-	12(100%)	4(33,3%)	6(50%)
<i>Основная группа</i>					
<i>Одноэтапные операции</i>					
ЭС операции типа <i>Kalb</i> , криовоздействие на печень, оментогепатофренопексия, ЛВА	17	10(58,8%)	7(41,2%)	-	2(11,7%)
<i>Двухэтапные операции</i>					
1 этап – ЛВА 2 этап – ЭС операции типа <i>Kalb</i> , криовоздействие на печень, оментогепатофренопексия	10	4(40%)	6(60%)	2(20%)	3(30%)
Всего в основной группе:	27	14(51,8%)	13(48,2%)	2(7,4%)	5(18,5%)

Таблица 4

Эффективность хирургической коррекции резистентного асцита в зависимости от этиологии цирроза и морфологических изменений в паренхиме печени

Этиология цирроза	Морфология	Всего (n=27)	Критерии эффективности		
			Асцит принял транзиторную форму или купирован	Без эффекта	Умерло через 6 мес.
Алиментарно-токсический	Мелко- и средне-узловой	6	5(83,3%)	1(16,7%)	-
	Крупноузловой	2	1(50%)	1(50%)	-
Вирусный	Мелко- и средне-узловой	5	3(60%)	2(40%)	-
	Крупноузловой	6	-	6(100%)	4(66,7%)
Не выясненный	Мелко- и средне-узловой	5	4(80%)	1(20%)	-
	Крупноузловой	3	1(33,3%)	2(66,7%)	1(33,3%)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Малоинвазивные асцитокорректирующие операции, адекватная предоперационная подготовка, включающая внутривенную реинфузию асцитической жидкости, детоксицированную непрямым электрохимическим окислением, дифференцированный подход к каждому пациенту и разделение операций на этапы дали возможность перевести резистентный асцит в транзиторную форму у 11 (40,7 %) больных, а у 3 (11,1 %) пациентов купировать полностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е., Андреев Г. Н., Земляной В. П. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени. — СПб.: Политехника. — 2000. — 222 с.

2. Бохан Т. С. Парциальные портокавальные анастомозы у больных циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... д-ра. мед. наук. — М. — 2000. — 238 с.
3. Климович И. Н., Жидовинов Г. И., Скоркин В. В. // Бюл. ФИПС. — 2004. — № 18. — С. 32—35.
4. Климович И. Н. Пути улучшения диагностики и лечения гепаторенального синдрома у больных острой абдоминальной хирургической патологией: дис. ... д-ра. мед. наук. — Волгоград. — 2007. — 319 с.
5. Котив Б. Н., Басов С. П. // Клини. мед. — 2006. — № 3. — С. 46—49.
6. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине. — М: ГЭОТАР — МЕД. — 2003. — 144 с.
7. Федосьина Е. А. Особенности течения заболевания и прогноз жизни больных циррозом печени с резистентным асцитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М. — 2006. — 31 с.
8. Chutaputti A. // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — Vol. 17, № 4. — P. 456—61.
9. Demirtas S., Can M., Yarpuzlu A. // J. Clin. Chem. Lab. Med. — 2006. — Vol. 44, № 4. — P. 379—386.