

Операция азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода

Жерлов Г.К., Жерлова Т.Г., Кошевой А.П., Карпович А.В.

The surgery of azygoportal separation in esophageal varicosis

Zherlov G.K., Zherlova T.G., Koshevoi A.P., Karpovich A.V.

НИИ гастроэнтерологии СибГМУ, г. Сиверск

© Жерлов Г.К., Жерлова Т.Г., Кошевой А.П., Карпович А.В.

В статье предлагается оригинальная методика операции разобщения в системе воротной и непарной вен у пациентов с портальной гипертензией и варикозным расширением вен пищевода с восстановлением клапанного аппарата в области пищеводно-желудочного перехода, которая позволяет избежать развития рефлюкс-эзофагита в послеоперационном периоде и рецидива пищевого кровотечения.

Ключевые слова: варикозное расширение вен пищевода, азигопортальное разобщение, портальная гипертензия.

The original techniques of the separation surgery in the system of portal and azygos veins in patients having portal hypertension and esophageal varicosis with recovery of the valve apparatus in the area of gastroesophageal junction is offered in the article which allows to avoid the development of reflux-esophagitis and recurrence of esophageal bleeding in the postoperative period.

Key words: esophageal varicosis, azygoportal separation, portal hypertension.

УДК 616.145.74-007.63-089

Введение

Предупреждение пищеводно-желудочных кровотечений является одной из главных проблем при наличии у больного портальной гипертензии. Самое частое и опасное для жизни осложнение возникает у 80% таких пациентов. При первом эпизоде геморрагии смертность больных циррозом печени составляет 50% и более [4, 6, 7].

Частота кровотечений зависит от тяжести сопутствующего эзофагита, который отмечен примерно у 56% умерших больных с портальной гипертензией [5]. При эрозивном эзофагите риск возникновения геморрагии возрастает в течение первого года до 60%, 3 лет — до 95% [2].

При хирургическом лечении больных многие отечественные и зарубежные авторы в настоящее время останавливают свой выбор на операциях азигопортального разобщения, которые используют наравне с портосистемным шунтированием [1, 3].

Преимуществом операций на разъединение является сохранение постоянного притока крови к печени и ее функциональных резервов, низкий риск развития печеночной энцефалопатии в послеоперационном периоде и отсутствие других осложнений, связанных с наложением шунта.

Однако одним из недостатков разобщающих операций следует признать разрушение кардиального сфинктера, что ведет к развитию рефлюкс-эзофагита, который, в свою очередь, может послужить причиной рецидива кровотечения.

До настоящего времени недостаточно разработаны вмешательства, имеющие весь арсенал способов воздействия на патогенетические механизмы возникновения кровотечения из варикозных вен пищевода. Поэтому с целью улучшения результатов лечения перспективным является расширение объема разобщающей операции, поиск более радикальных методов.

Материал и методы

В основу исследования положены материалы наблюдений за 39 больными (16 (41,0%) мужчин и 23 (59,0%) женщины) с синдромом внутрипеченочной и подпеченочной портальной гипертензии, имевших в анамнезе кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

Возраст пациентов — от 22 до 69 лет (в среднем 52 года). У 32 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени, у 6 — тромбозом вен портальной системы и у 1 — аномалией развития системы воротной вены.

В анамнезе у 36 (92,3%) пациентов имелись от одного до трех эпизодов кровотечений из варикозных вен пищевода. Кровотечения отсутствовали у 3 больных, у них проводилась первичная профилактика геморрагии.

В соответствии с критериями Child—Pugh функциональное состояние печени у 34 пациентов было компенсированным (группа А), у 5 — субкомпенсированным (группа В).

У 3 (7,7%) пациентов операция выполнена в экстренном порядке в связи с продолжающимся пищеводным кровотечением и отсутствием эффекта от консервативной гемостатической терапии. Еще 5 (12,8%) пациентов были оперированы в срочном порядке.

У 19 (48,7%) пациентов операции выполнены после предварительного стационарного лечения в гастроэнтерологическом отделении и амбулаторного лечения, у 12 (30,7%) хирургическое вмешательство проведено в период от 2 до 4 нед с момента госпитализации по поводу кровотечения из расширенных вен пищевода.

При эндоскопической эзофагогастроскопии портальная гипертензивная гастропатия легкой степени выявлена у 5 (12,8%) больных, тяжелой — у 4 (10,3%).

У всех больных отчетливо определялось варикозное расширение вен пищевода: II степени — у 11 (28,2%), III — у 20 (51,3%), IV — у 8 (20,5%) пациентов (рис. 1). Эзофагита не было лишь у 6 (15,4%) пациентов, катаральный эзофагит легкой и средней степени выявлен у 24 (61,5%) больных, эрозивный эзофагит — у 9 (23,1%). Причиной эзофагита у 16 (41%) пациентов являлась недостаточность кардии и заброс желудочного содержимого в пищевод.

Необходимо отметить, что при выявлении варикозного расширения вен пищевода и желудка прогнозирование риска развития пищеводно-желудочного кровотечения является неотъемлемой частью эндоскопического исследования, так как от этого зависит необходимость выбора профилактических мероприятий.



а



б

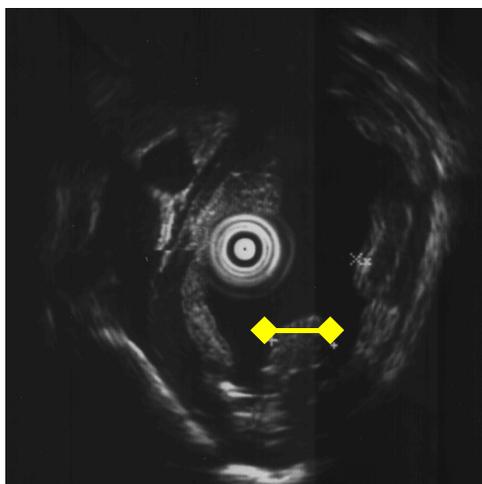
Рис. 1. Эндофотограммы нижней трети пищевода при варикозном расширении вен пищевода: а — II степень; б — III степень, вишнево-красное пятно (стрелка) как признак высокого риска кровотечения

При эндоскопической ультрасонографии (рис. 2) незначительная степень риска выявлена у 5 (12,8%) пациентов, умеренная степень — у 19 (48,7%) и высокая — у 15 (38,5%).

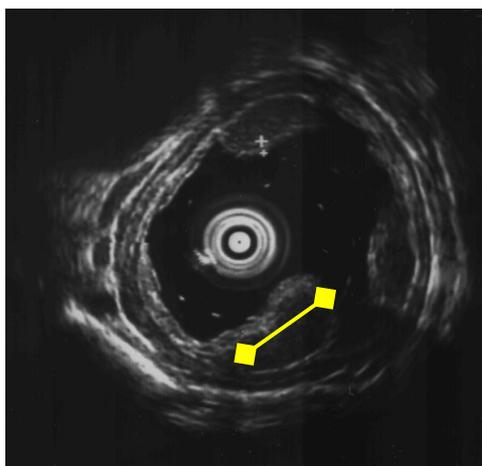
Одним из главных факторов агрессии, повреждающих слизистую оболочку и повышающих риск кровотечения из варикозно расширенных вен, является желудочный сок. Наличие повышенной кислотности в сочетании с забросом желудочного содержимого в пищевод (гастроэзофагальный рефлюкс) существенно повышают риск пищеводно-

Операция азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода

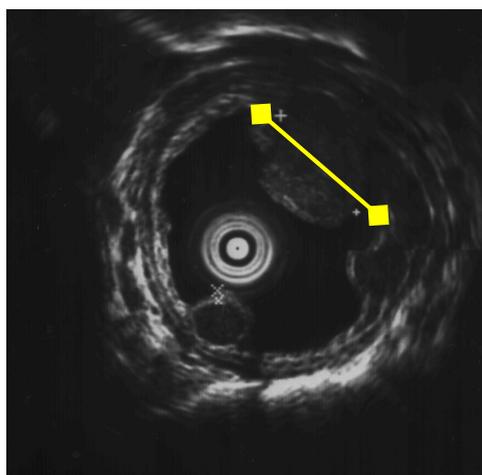
желудочного кровотечения уже при варикозном расширении II степени.



а



б



в

Рис. 2. Ультрасонограммы нижней трети пищевода при варикозном расширении вен: а — II степени; б — III степени; в — IV степени (белые линии указывают максимальный диаметр вен подслизистого слоя пищевода)

Исходная повышенная кислотность у 45,4% обследованных больных и снижение факторов кислотоустойчивости у 72,7% требуют выполнения у этой группы пациентов оперативного вмешательства, направленного на снижение кислотопродукции. Наличие гастроэзофагеального рефлюкса у 72,7% пациентов требует ремодулирования кардии для улучшения эффективности оперативного лечения.

Исходя из результатов комплексного обследования больных были разработаны показания к выполнению предложенной операции азигопортального разобщения как в экстренном, так и в плановом порядке. Единственным показанием к выполнению операции азигопортального разобщения в экстренном порядке явилось продолжающееся кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода при неэффективности консервативной гемостатической терапии. Плановая операция азигопортального разобщения показана в следующих случаях: наличие пищевода кровотечения в анамнезе; умеренное расширение вен пищевода — II степени с истончением стенки вены и слизистой над ней менее 0,5 мм и наличием ангиоэктазий; выраженное расширение вен пищевода — III и IV степени — с истончением стенки вены и слизистой над ней менее 0,7 мм и наличием ангиоэктазий; расширение вен пищевода любой степени с признаками эзофагита средней и тяжелой степени; стабильное состояние и компенсации печеночных функций (группа А по Child—Pugh).

Методика операции заключалась в следующем. Проводилась верхнесрединная лапаротомия. Выполнялась селективная проксимальная ваготомия с мобилизацией брюшинной части кардии и дна желудка и перевязкой 2—3 коротких желудочных сосудов и ветвей левых желудочных артерии и вены (рис. 3,а). Абдоминальный отдел пищевода мобилизовался на протяжении 5—6 см выше кардиального жома с выделением, перевязкой и пересечением всех коллатералей.

На малую и большую кривизну кардиального отдела желудка накладывались швы-держалки. Скальпелем рассекали серозно-мышечную оболочку желудка до подслизистого слоя. Линия разреза проходила ниже кардиального жома с отступом 1,5 см по малой кривизне и 2,5 см по большой кривизне. Варикозные вены, отчетливо дифференцируемые в подслизистом слое желудка, прошивались отдельными узловыми Z-образными атравматическими швами без проникновения в просвет органа (рис. 3,б).

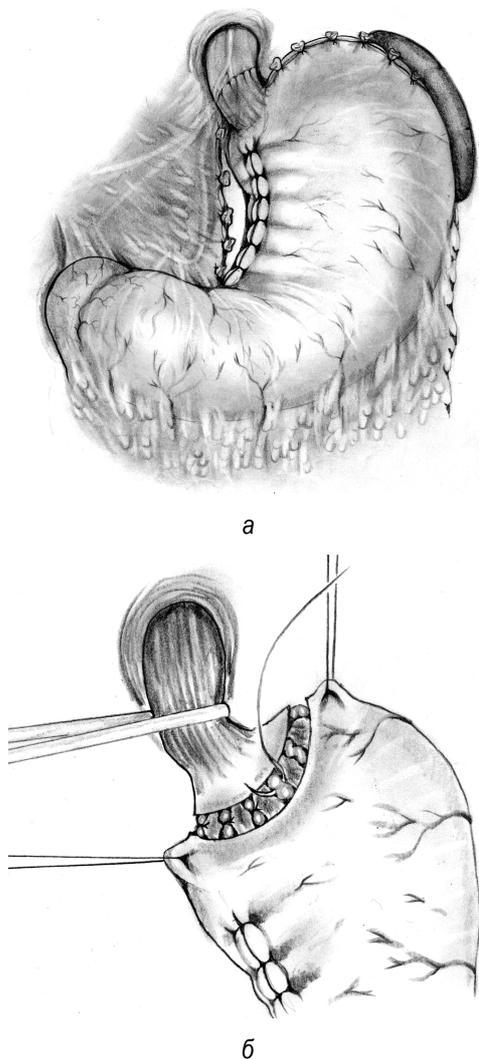


Рис. 3. Этапы операции: а — селективная проксимальная ваготомия; б — прошивание вен подслизистого слоя желудка

Далее осуществлялся прием разворота желудка. Скальпелем продолжался разрез серозно-мышечных оболочек на желудке циркулярно до полного замыкания. При этом края разреза расходились на 10—12 мм. Аналогичным образом прошивались варикозно измененные вены.

Выполнялась циркулярная миотомия на пищеводе с отступом вверх от кардиального жома на 1,5 см по малой и на 2,5 см по большой кривизне. Варикозные вены подслизистого слоя прошивались, не нарушая целостность стенки пищевода.

На подслизистую основу желудка накладывались 4—6 гофрирующих кетгутовых швов с целью приведения просвета желудка в соответствие просвету пищевода.

На заднюю стенку пищевода и желудка накладывались 5 одиночных швов: от верхнего края рассеченной мышечной оболочки пищевода к нижнему краю рассеченной серозно-мышечной оболочки желудка. Лигатуры завязывались поочередно (рис. 4). Разворачивался желудок в обратном направлении. Сшивалась передняя поверхность аналогичным образом.

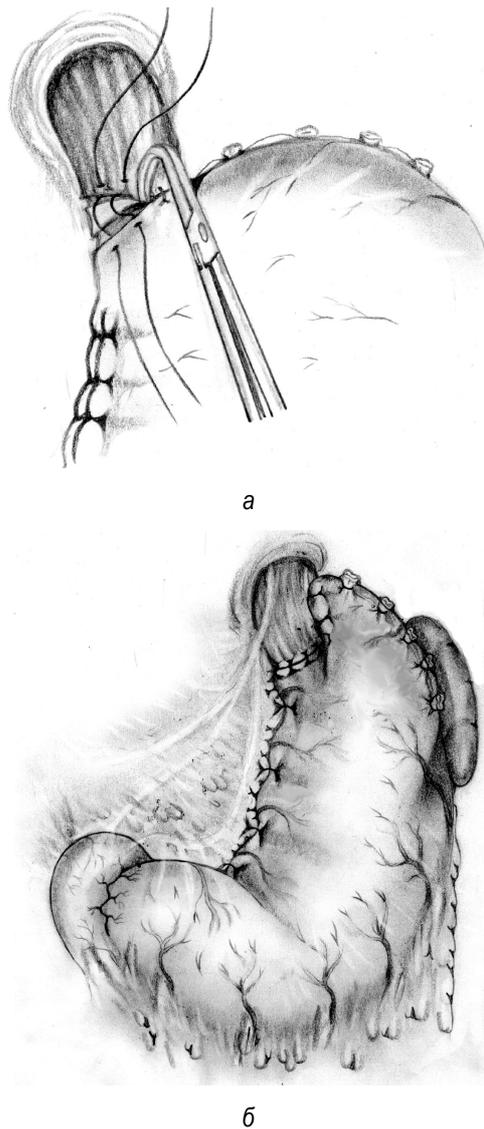


Рис. 4. Этапы операции: а — формирование инвагинационного клапана; б — окончательный вид операции

Таким образом, в просвете проксимального отдела желудка образовывалась подвижная складка в виде клапана. Складка представляла собой циркулярную серозно-мышечную складку.

ную дубликатуру в виде скошенного цилиндра высотой 1,5 см по малой кривизне и 2,5 см по большой кривизне желудка, окруженную со всех сторон слизистой оболочкой.

В проксимальный отдел тощей кишки трансназально устанавливали зонд для энтерального питания, а в желудок — зонд для его декомпрессии. Операцию дополняли оментогепатопексией, заключающейся в нанесении с помощью электрокоагуляции линейных продольных и поперечных воздействий на переднюю поверхность печени глубиной до 2 мм, подведения и фиксации в этой области большого сальника.

Обязательным условием в лечении больных с высоким и умеренным риском кровотечения являлось назначение не-селективных β -адреноблокаторов (анаприлин) и (или) пролонгированных нитратов перед операцией с целью снижения портального давления.

В послеоперационном периоде проводился мониторинг состояния больного с выполнением эндоскопии и ультразвукографии через 2 мес, а затем 1 раз в полгода, что позволяло своевременно определить возможное рецидивирование варикозных вен и осуществить их эрадикацию введением склерозантов эндоскопическим способом.

Результаты и обсуждение

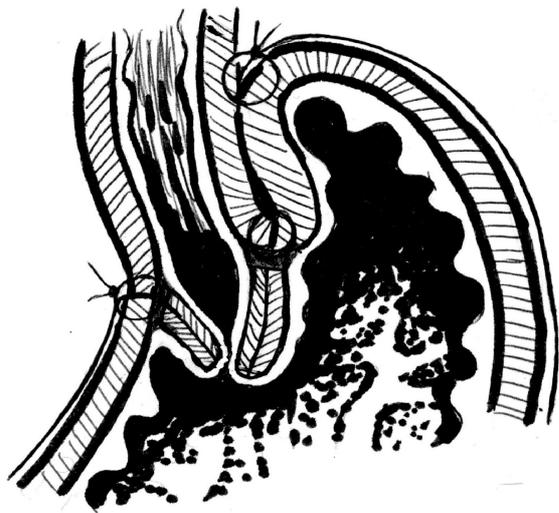
В послеоперационном периоде осложнений, связанных с технической стороной выполняемой операции, не отмечено. Всего в раннем послеоперационном периоде осложнения были зафиксированы у 9 (23,1%) пациентов. На первое место вышли осложнения, связанные с печеночной патологией: нарастание печеночной недостаточности (асцит, повышение уровня трансаминаз) — у 7 (17,9%) пациентов, печеночная энцефалопатия легкой степени — у 3 (7,7%) пациентов. Из числа прочих осложнений наблюдались: обострение тромбоза вен нижних конечностей у 2 (5,1%) пациентов и пристеночный тромбоз воротной вены у 1 (2,6%) пациента. Все осложнения были успешно купированы с помощью консервативной терапии в сроки от 2 до 4 нед после операции.

Клиническое течение раннего послеоперационного периода ни в одном случае не было осложнено наличием дисфагии ни на твердую, ни на жидкую пищу. При эндоскопическом исследовании у всех пациентов выявлено уменьшение диаметра просвета вены в 2 и более раза уже в первую неделю после операции, к исходу второй недели спавшиеся вены выявлялись у 29 (74,4%) пациентов. При исследовании вен пищевода с помощью ультразвукового датчика UM-3 с частотой 20 МГц отмечалось уменьшение диаметра вен в подслизистом слое

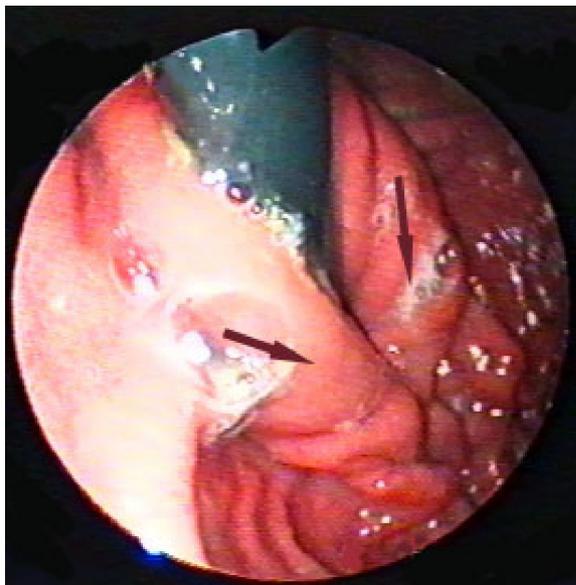
пищевода в средней трети до $(3,90 \pm 0,20)$ мм, в нижней трети пищевода — до $(4,40 \pm 0,15)$ мм. Спавшиеся вены с запустевшим просветом отмечены у 27 (69,2%) пациентов. Толщина подслизисто-слизистого слоя над спавшейся веной достигала $(1,1 \pm 0,1)$ мм. При исследовании зоны клапана в области верхней и средней его трети дифференцировка между слоями инвагинационного клапана была снижена за счет отека, определялся отек слизистой и подслизистой основ. В нижней трети клапана в области формирования дубликатуры мышечного слоя определялись 13 слоев тканей.

При рентгенологическом исследовании в ближайшие сроки после операции просвет пищевода был умеренно дилатирован у 9 (23,1%) больных, у 23 (60,0%) из них прослеживалась поверхностная перистальтика. Пройдемость пищеводно-желудочного перехода была удовлетворительной, контраст поступал в желудок малыми порциями, при этом отмечалось раскрытие клапана до 10—12 мм в диаметре, после прохождения контраста последний смыкался. У всех пациентов в области дна желудка имелся газовый пузырь, на фоне которого отчетливо выявлялся клапан, в положении Тренделенбурга гастроэзофагеальный рефлюкс отсутствовал.

Из 39 больных, перенесших азигопортальное разобщение, в сроки до 5 лет после операции умерло 3 (7,7%) пациента от прогрессирования печеночной недостаточности. У 32 обследованных в сроки от 1 до 8 лет отсутствовали рецидивы пищеводных кровотечений. Наблюдаемые у 3 (9,4%) пациентов транзиторный асцит и у 2 (6,3%) пациентов резистентная к терапии энцефалопатия явились следствием прогрессирования хронической печеночной недостаточности. В отдаленные сроки после операции эндоскопическое исследование показало отсутствие эзофагита у 26 (81,3%) больных. У 6 (18,7%) определялась гиперемия в нижней трети пищевода с развитием новых гастроэзофагеальных коллатералей, что потребовало проведения сеансов эндоскопической склерооблитерации вен. Слизистая желудка была незначительно гиперемирована, с участками атрофии. Створки клапана у всех больных были сомкнуты, при введении воздуха отмечалось его раскрытие до 15—18 мм, воспалительно-дистрофических изменений в области клапана не отмечалось (рис. 5).



а



б

Рис. 5. Арефлюксный инвагинационный клапан: а — схема строения; б — внешний вид при ретроградном эндоскопическом осмотре (стрелками обозначены створки клапана)

В отдаленные сроки после операции эндоскопическая ультрасонография выполнена 32 больным. При этом определялась равномерная 9-слойная стенка пищевода, у остальных 6 (18,7%) пациентов наряду с облитерированными венами были выявлены единичные венозные стволы с расширением просвета до $(5,9 \pm 0,5)$ мм; толщина подслизисто-слизистого слоя над веной в области пищевода $(0,8 \pm 0,1)$ мм. В области эзофагокар-

диального перехода толщина подслизисто-слизистого слоя над спавшейся веной достигала $(1,2 \pm 0,2)$ мм. В области инвагинационного клапана при зондировании эхоскопом с частотой 20 МГц определялись 13 слоев тканей: 2 слоя слизистой оболочки пищевода, 3-й — подслизистый слой, 4-й и 6-й — мышечные слои с межмышечной прослойкой (5), 7-й — соединительно-тканная прослойка, 8-й и 10-й — мышечные слои с межмышечной (9) прослойкой, 11-й — подслизистый слой, 12—13-й — слизистая оболочка желудка. Толщина внутреннего мышечного слоя составляла $(2,6 \pm 0,1)$ мм; толщина наружного мышечного слоя $(2,6 \pm 0,1)$ мм, общая толщина инвагинационного клапана составляла $(8,4 \pm 0,2)$ мм.

Результаты контрольного рентгенологического исследования 27 больных в сроки от 1 года до 8 лет после операции показали, что пищеводно-желудочный переход у пациентов был свободно проходим, перистальтировал, раскрывался до 15—16 мм у 15 (55,6%) пациентов, до 17—18 мм — у 12 (44,6%) больных, смыкался полностью. В положении Тренделенбурга отмечалась хорошая арефлюксная функция клапана, активная перистальтика, порционное поступление бариевой взвеси в желудок. Гастроэзофагеальный рефлюкс отсутствовал.

Изучение секреторной и моторной функции желудка после выполнения азигопортального разобщения показало повышение базального уровня pH желудочного сока на $1,2 \pm 0,5$ (рис. 6), отсутствие дискоординации моторной зоны антродуоденальной зоны, отсутствие дуоденогастральных и гастроэзофагеальных рефлюксов, что способствовало профилактике развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка и пищевода и снижало риск кровотечения в послеоперационном периоде.

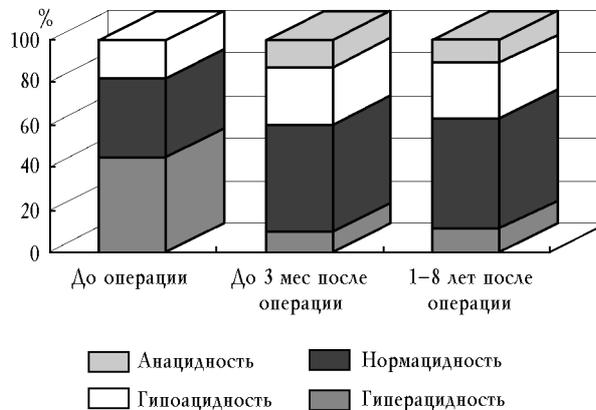


Рис. 6. Динамика секреторной активности желудка после операции

Выводы

1. Основными факторами, способствующими возникновению рецидивов кровотечения из вен пищевода, являются: венозные коллатерали между пищеводом и желудком, повышенная кислотность желудочного сока, гастроэзофагеальный рефлюкс.

2. Выполнение селективной проксимальной ваготомии, формирование полноценного запирающего механизма эзофагокардиального перехода предотвращают желудочно-пищеводный рефлюкс с повреждающим действием на слизистую пищевода и уменьшают вероятность рецидива кровотечения.

3. Применение способа азигопортального разобщения позволяет прерывать венозные коллатерали между пищеводом и желудком, исключает развитие рефлюкс-эзофагита в отдаленном послеоперационном периоде, что способствует профилактике повторных кровотечений из вен пищевода.

Литература

1. Ерамишанцев А.К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Триада-Х, 2004. С. 490—501.
2. Киценко Е.А. Тактика ведения и медикаментозная терапия больных с портальной гипертензией // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997. № 5. С. 14—18.
3. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Мансуров А.А. Тактика лечения кровотечения из варикозных вен гастроэзофагеального коллектора у больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией // Вестн. хир. 2002. Т. 161. № 3. С. 81—83.
4. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. 2-е изд., доп. Ташкент: Медицина, 1984. 319 с.
5. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно: Б. и., 1997. 384 с.
6. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. 864 с.
7. Sherlock S. Esophageal varices // Am. J. Surg. 1990. V. 160. № 1. P. 9—13.