

*З. А. Дундаров, Д. А. Евсеенко, Д. М. Адамович, В. З. Анджум, М. А. Али,
С. О. Хазывов*

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь

Ключевые слова: хронический панкреатит, портальная гипертензия.

*Z. A. Dundarov, D. A. Evseenko, D. M. Adamovich, W. Z. Anjum, M. A. Ali,
S. O. Hazivov*

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PANCREATOGENIC PORTAL HYPERTENSION

Gomel State Medical Universiti, Gomel, Belarus

Keywords: chronic pancreatitis, portal hypertension.

Актуальность. Тяжелым осложнением хронического панкреатита (ХП) является подпеченочная портальная гипертензия (ППГ), обусловленная сдавлением или тромбозом вен воротной системы на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе. Это ведет к снижению объемной скорости кровотока и повышению давления в венах портальной системы.

Частота встречаемости ППГ у больных ХП, по данным различных авторов, колеблется в пределах 7–18 % (И. А. Криворучко, В. В. Бойко, 2017; G. H. Sakorafas et al., 2010; U. Adam et al., 2014). По данным различных авторов, нарушение оттока крови по венам портальной системы при ХП сопровождается развитием таких осложнений, как расширение вен портальной системы, в том числе подслизистых вен пищевода и желудка, асцит, кавернозная трансформация воротной вены, спленомегалия и гиперспленизм (Т. R. Heider et al., 2014; S. Koklu et al., 2018). Наиболее опасным осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) различных локализаций (подслизистые вены пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки). Так, наличие ВРВ пищевода и желудка G. H. Sakorafas и соавт. (2018) отмечали у 35 % больных хроническим панкреатитом, осложненным тромбозом селезеночной вены, у 17,5 % отмечены эпизоды кровотечения из ВРВ, у 11,5 % определялся гиперспленизм.

Особенности развития ХП способствуют прогрессированию как экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы, так и ВПГ. Так, по данным P. Vernades и соавт. (2012), у 13 % больных ХП за 4 года наблюдения развивается тромбоз селезеночной либо верхней брыжеечной вен, причем среди больных с постнекротическими кистами дистальных отделов поджелудочной железы тромбоз селезеночной вены развивается в 31 % случаев. Тромбоз селезеночной вены при ХП приводит к формированию подслизистых ВРВ желудка и пищевода в отдаленные сроки после операции у 77 % больных, а у 10 % из них имеется риск кровотечения из ВРВ

(T. R. Heider et al., 2014). Эти данные демонстрируют необходимость поиска способов профилактики развития и прогрессирования ППГ после планового хирургического лечения хронического панкреатита.

Цель: изучить результаты лечение ППГ у больных ХП.

Материалы и методы. Пролечено 43 больных ХП, у которых имелись клинические проявления ППГ — расширение венозных коллатералей брюшной полости и подслизистого слоя пищевода и желудка, спленомегалия, асцит. Из общего числа оперированных 285 пациентов с ХП это составило 15 %. Превалировали мужчины — 35 (81,4 %). Диагностический алгоритм включал клинические проявления, лабораторные исследования, УЗИ с цветным дуплексным сканированием, ФГДС, КТ и МРТ при необходимости. При УЗИ признаками ППГ являлись снижение линейной и объемной скорости кровотока, расширение вен бассейна воротной системы.

Результаты и обсуждение. Стойкий болевой синдром отмечен у 39 (90,7 %) больных; прогрессирующая потеря массы тела — у 31 (72,1 %); билиарная гипертензия — у 8 (18,6 %); сдавление 12-перстной кишки различной степени выраженности — у 15 (34,9 %), напряженный (стабильный) асцит — у 5 (11,6 %), мягкий (транзиторный) — у 11 (25,6 %).

Наиболее значимыми факторами, обуславливающими компрессию магистральных вен воротной системы, являлись увеличение головки ПЖ и наличие ретропанкреатических псевдокист. У 9 (21 %) больных ППГ была обусловлена тромбозом магистральных притоков воротной вены, у 34 (79 %) причиной портальной гипертензии являлась экстравазальная компрессия верхней брыжеечной, селезеночной и воротной вен.

Больных разделили на две категории. У 25 (58 %) больных панкреатогенная компрессия магистральных притоков воротной вены обуславливала развитие шунтирующих порто-портальных коллатералей: области гепатодуоденальной связки, вен по большой кривизне желудка, вен большого сальника, брыжейки кишечника. За счет развития коллатерального венозного кровотока происходит частичная компенсация портальной гипертензии. ППГ у этой категории больных рассматривали как компенсированную. У второй категории больных — 18 (42 %) — отмечалась более выраженная компрессия портальных магистралей, что обуславливало грубые гемодинамические нарушения в бассейне воротной вены, исходом которых являлось дальнейшее развитие выраженной порто-портальной коллатеральной сети и расширение подслизистых вен дна желудка и пищевода, формирование асцита. ППГ у этой категории рассматривали как декомпенсированную. Варикозное расширение вен I и II ст. по классификации А. Г. Шерцингера (1986) отмечено у 15 (35 %) пациентов, III ст. — у 3 (7 %). С целью профилактики возможных кровотечений 3 больным перед операцией на поджелудочной железе было выполнено эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен.

Больные оперированы: гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) — 2 (4,7 %), пилоросохраняющая ПДР — 12 (27,9 %), дуоденосо-

храняющая резекция головки ПЖ по Бегеру — 29 (67,4 %). После удаления резецируемого комплекса верхнебрыжеечная и воротная вена на всем протяжении тщательно освобождались от всех рубцовых сращений. Оперативные вмешательства у таких больных достаточно сложны и сопровождались повышенной кровопотерей из-за выраженной сети хрупких коллатеральных сосудов с высоким венозным давлением и трудностями при выделении мезентерикопортального венозного ствола. Умерло 2 (4,7 %) больных.

Во всех остальных случаях получен положительных клинический эффект, выражающийся в устранении болевого синдрома, исчезновении асцита в сроки от 2 недель до 3 месяцев после операции, устранении сопутствующих патологических синдромов, восстановлении питания и увеличении массы тела. Отмечена нормализация гемодинамических показателей в венах воротной системы у 29 (70,7 %) больных и значительное улучшение у 12 (29,3 %).

Выводы. Течение ХП нередко осложняется развитием ППГ, вызываемой сдавлением магистральных вен воротной системы, что наряду с другими осложнениями ХП обуславливает необходимость оперативного лечения.

УЗИ с дуплексным сканированием сосудов высокоинформативно при качественной и количественной оценке изменений портальной гемодинамики. Его необходимо включать в план обследования больных ХП.

Патогенетически обоснованным способом хирургического лечения ХП, осложненного ППГ, является проксимальная резекция с поперечным пересечением ПЖ и тщательным освобождением мезентерико-портального венозного ствола из рубцовых тканей.

Проксимальные резекции ПЖ без пересечения железы, операции внутреннего дренирования постнекротических кист и протоковой системы железы при ППГ не способны надежно устранить портальную гипертензию.