

ПГ. При диагностической эзофагоскопии у 277 (74,9%) пациентов диагностировано кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, они госпитализированы в реанимационное отделение, у 93 (25,1%) установлено наличие ВРВ без кровотечения, оценена степень их расширения, состояние стенок вен и слизистой оболочки пищевода и желудка, пациенты госпитализированы в отделение гастроэнтерологии.

У 198 (71,5%) пациентов с продолжающимся кровотечением из ВРВ пищевода и желудка сразу после извлечения эндоскопа вводили зонд-обтуратор Сенгстаке-Блекмора и создавали компрессию по общепринятой методике. У 79 (28,5%) пациентов при состоявшемся кровотечении в связи с нестабильным гемостазом выполнена эндосклерозация варикозных вен сразу во время диагностической эндоскопии с целью профилактики рецидива кровотечения (у 62 пациентов ВРВ пищевода и у 17 – желудка). У 45 (22,3%) пациентов наблюдали рецидив кровотечения после удаления зонда-обтуратора, у 12 применены эндосклерозация и методика эндоскопического лигирования ВРВ пищевода устройством фирмы MBL-U-6 Cook Medical. У 33 (73,3%) пациентов зонд Сенгстаке-Блекмора вводили повторно.

Всем пациентам в отделении реанимации и гастроэнтерологии проводилась интенсивная терапия коррекции гемодинамических нарушений, связанных с гиповолемией и нарушением функции систем жизнеобеспечения, мониторинг витальных показателей. Первым этапом лечебных мероприятий является общепринятая инфузионная терапия индивидуально в зависимости от тяжести состояния, коррекция гемостаза, применение блокаторов-H2 рецепторов протонной помпы (омепразол, квамател, ребтанза).

Для снижения портального давления применяли неселективные β-блокаторы (карведилол). Механизм снижения портального давления при приеме этих препаратов связан с констрикцией сосудов внутренних органов, и в меньшей мере – со снижением сердечного выброса. Известно, что неселективные β-блокаторы на 45% снижают риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Назначали вазодилататоры (нитраты), из-за их гипотензивного эффекта применяли их в комбинации с вазоконстрикторами (соматостатин или октреотид). Активная интенсивная комплексная терапия и эндосклерозация (повторная) была неэффективна у 5 пациентов, им выполнены оперативные вмешательства на высоте кровотечения (гастротомия с прошиванием ВРВ – 1, портокавальное шунтирование – 2, у 2 – селективное спленоренальное шунтирование). Четыре пациента с ЦП и ПГ после лечения направлены в Республиканский центр трансплантации органов и тканей как кандидаты на пересадку печени. В плановом порядке у 90 (24,3%) пациентов проведена поэтапная

эндосклеротерапия, за один сеанс вводили до 24-36 мл 0,5% этоксисклерола, через 5-7 дней повторяли процедуру склерозации оставшихся расширенных вен, третий курс – через 30 дней, четвертый – через 3 месяца. Направляют пациентов для плановой склеротерапии терапевты и гастроэнтерологи поликлиник. У 19 из них проведены 3-4 сеанса, у 26 – 2-3 сеанса. Контроль в динамике через 6 месяцев.

За анализируемый период с 2012 по 2016 г. из 277 пациентов с ЦП с ПГ, госпитализированных в реанимационное отделение, умер 121 пациент, летальность – 43,7%. Из обследуемых 93 пациентов, госпитализированных в отделение гастроэнтерологии, умерли 13, летальность – 14%.

#### Выводы:

1. Лечение пациентов с ЦП с внутривенной ПГ должно включать комплексную медикаментозную вазоактивную терапию, направленную на снижение портального давления, эндосклерозирование источника кровотечения, что позволяет сохранить и продлить жизнь этим пациентам.
2. Решение клинической проблемы лечения и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка у пациентов с ЦП с ПГ требует слаженных действий хирургов, гастроэнтерологов и гепатологов, что позволяет в полной мере воплотить наработанные принципы индивидуального подхода к лечению, увеличить сроки их выживаемости.
3. Улучшение результатов лечения и снижения летальности при данной патологии достигается своевременным направлением пациентов с ЦП с ПГ и ВРВ пищевода и желудка в специализированные отделения для решения вопроса о проведении плановой этапной профилактической эндосклерозации расширенных вен.

#### Литература

1. Дубровщик, О. И. Оптимизация методов профилактики рецидивов кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени с портальной гипертензией: реалии и возможности / О. И. Дубровщик, Э. В. Могилевец // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. с межд. Участием, посв. 25-летию основания УО «ГТМУ». - Гомель, 2015. - с. 310-313.
2. Ермолов, А. С. Комбинированный эндоскопический гемостаз при язвенном гастродуоденальном кровотечении / А. С. Ермолов, Ю. С. Тетерин, Т. П. Пинчук // Хирургия, 2014. - № 2. - с. 4-7.
3. Пасечник, И. Н. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени: перспективы лечения / И. Н. Пасечник, П. С. Сальников // Хирургия. - 2013. - № 8. - с. 76-80.
4. Шерцингер, А. Г. Современное состояние проблемы хирургического лечения больных портальной гипертензией / А. Г. Шерцингер, С. Б. Жигальцева и др // Хирургия. - 2013. - № 12. - с. 30-34.
5. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули // М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 864 с.
6. Bosch, Y. Prevention of variceal rebleeding [Y. Bosch, Y. C. Garcia-Paquin] // Zancan. - 2003. - 3001. - 952-954.

УДК 616. 36-004:616.61-008. 64]-08

## ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ВТОРОГО ТИПА

<sup>1</sup>О. И. Дубровщик, <sup>1</sup>Г. Г. Мармыш, <sup>2</sup>А. П. Карпович, <sup>2</sup>А. В. Филипович, <sup>2</sup>И. В. Хильмончик, <sup>2</sup>Е. Н. Божко, <sup>2</sup>О. П. Курило, <sup>2</sup>Е. Г. Шевченко

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Городская клиническая больница № 4, г. Гродно», Гродно, Беларусь

### OPTIONS OF MODERN TREATMENT OF HEPATIC CIRRHOSIS AND TYPE 2 HEPATORENAL SYNDROME

<sup>1</sup>O. I. Dubrovshchik, <sup>1</sup>G. G. Marmysh, <sup>2</sup>A. P. Karpovich, <sup>2</sup>A. V. Filipovich, <sup>2</sup>I. V. Khil'monchik, <sup>2</sup>E. N. Bozhko, <sup>2</sup>O. P. Kurilo, <sup>2</sup>E. G. Shevchenko

<sup>1</sup>Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Healthcare Institution «City Clinical Hospital № 4, Grodno», Grodno, Belarus

**Введение.** Гепаторенальный синдром (ГРС) – тяжелое осложнение, возникающее у пациентов с циррозом печени (ЦП), характеризующееся клиническими проявлениями почечной недостаточности (ПН). ГРС 2-го типа наблюдается у пациентов с тяжелым асцитом, рефрактерным к диуретикам.

Средняя продолжительность выживания пациентов при ГРС 2-го типа составляет 6 месяцев. Лабораторными критериями ГРС 2-го типа являются уровень креатинина в сыворотке крови (выше 150 мкмоль/л), характерно высокое содержание в плазме ренина, альдостерона и антидиуретического

гормона. Почечная недостаточность при этом развивается медленно [1, 4].

В основе ГРС лежат гемодинамические нарушения, приводящие к снижению почечного кровотока, активация симпатической нервной системы и усиление синтеза гуморальных и почечных вазоактивных медиаторов [4]. В настоящее время ГРС рассматривают как функциональное расстройство функции почек, поскольку для него нет специфического морфологического субстрата [3].

В зависимости от интенсивности проявления ПН и прогноза выделяют два типа ГРС [3]. ГРС 1-го типа наблюдается на фоне острого гепатита, спонтанного бактериального перитонита, желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) или после проведения объемного парацентеза без введения альбумина. При ГРС 1-го типа прогноз плохой, смертность составляет 80% в течение двух недель [3, 5].

Другими предрасполагающими факторами ГРС у 10% пациентов при ЦП является кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, а также интенсивное применение диуретических препаратов, приводящих к уменьшению объема циркулирующей крови, использование аминогликозидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибирующих образование простагландинов и ухудшающих экскрецию ионов натрия [6].

Представляло интерес изучить эффективность комплекса лечебных мероприятий у пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа, госпитализированных в клинику общей хирургии и гастроэнтерологическое отделение на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно».

**Цель исследования** – оценить результаты лечения пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа для его оптимизации и улучшения качества их жизни.

**Материалы и методы.** В клинику за период с 2012 по 2016 г. госпитализированы 972 пациента, страдающих ЦП (695 – в отделении гастроэнтерологии и 277 – в реанимационное отделение с кровотечением из варикозно-расширенных вен), в возрасте от 20 до 68 лет. В исследование включены 398 пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа. Мужчин – 355 (89,2%), женщин – 43 (10,8%), в возрасте до 40 лет – 56 пациентов, 50-60 лет – 213 и старше 60 лет – 129 человек. Все пациенты с ЦП имели клинико-лабораторные признаки хронической печеночной недостаточности и ГРС 2-го типа.

**Результаты.** Комплекс лечебных мероприятий включал общепринятую медикаментозную терапию согласно протоколам стационаров. Всем пациентам проводилось интенсивное

консервативное лечение, включающее инфузионно-трансфузионную терапию согласно стандартам и принципам, принятым в клинике, которые опубликованы и общеизвестны [2].

В связи с напряженным асцитом и выраженной дыхательной недостаточностью у 139 (34,9%) пациентов (125 – в гастроэнтерологическом отделении и 14 – в отделении реанимации) проводился лапароцентез, у 13 из них по экстренным показаниям. Проводим удаление 5-10 л асцитической жидкости 1 раз в 2-3 недели, при этом 2-5 л удаляем в первые 2 часа, а остальной объем – в последующие 6-8 часов. Для облегчения состояния пациента удаляли 4-6 л. Если есть показания к эвакуации 8-10 л жидкости, тогда на каждый литр удаляемой жидкости обязательно вводили 6-8 г альбумина. С 2010 г. в клинике проводится гемодиализация, применена у 10 пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа как метод выбора при данной патологии. Лапароцентез не выполняем при билирубине выше 170 мкмоль/л, тромбоцитопении ниже 40000 в 1 мм<sup>3</sup> и протромбиновом индексе ниже 40%. Проведенное лечение сопровождалось улучшением состояния пациентов, снижением содержания мочевины, креатинина и калия в плазме крови, увеличением концентрации натрия, увеличивалось и систолическое артериальное давление.

В анализируемой группе умерли 86 пациентов, летальность составила 21,7%.

**Вывод.** У пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа гемодиализация и плазмаферез способствуют уменьшению выраженности почечной недостаточности и улучшению функции печени, что в какой-то степени облегчает состояние и улучшает качество жизни данной особо тяжелой категории пациентов.

#### Литература

1. Блохина, Н. В. Гепаторенальный синдром: современные возможности терапии / Н. В. Блохина, И. Н. Пасечник // Хирургия. – 2013. – № 8. – с. 81-85.
2. Гарелик, П. В. Цирроз печени, осложненный асцитическим синдромом: основные направления в лечении / П. В. Гарелик, О. И. Дубровщик и др. // III Гродн. гастроэнтер. чтения: матер. обл. научно-практ. конф. / отв. ред. В. И. Шишко. – Гродно: ГрГМУ. – 2012. – 176 с.
3. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дули Дж // М: ГЭОТАР. Мед. – 2002. – 864 с.
4. Arroyo V., Fernandez J., Gines P. Pathogenesis and treatment of hepatorenal syndrome. SAemin Liver dis 2008; 28: 81-95.
5. Gines P., Guevara M., Arroyo V. et al. Hepatorenal syndrome. Lancet 2003; 362: 1819-1827.
6. Dagher L., Moore K. The hepatorenal syndrome. Gut 2001; 49: 729-737.

УДК 616.329-085.835.3

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА (ОБЗОР)

Т. Г. Лакотко, Д. Г. Корнелюк

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

## POTENTIALS OF HYPERBARIC OXYGENATION IN OESOPHAGEAL DISEASES (REVIEW)

T.G. Lakotko, D. G. Kornelyuk

Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

В последнее время в дополнение к основным методам лечения заболеваний пищевода применяют метод гипербарической оксигенации, который нашел свое применение при воспалительных заболеваниях, стриктурах и химических ожогах пищевода.

При развитии воспалительных изменений и воздействии химических агентов в стенке пищевода наблюдается эзофагоспазм, обусловленный главным образом ишемией спастически сокращенных участков пищевода с последующим развитием гипоксии. При этом могут наблюдаться изъязвление, хронические дистрофические и воспалительно-дегенеративные процессы в нервной ткани. В результате со стороны измененной стенки пищевода возникают патологи-

ческие импульсации в соответствующие нервные центры, нарушается нервно-рефлекторная деятельность глотательного аппарата в целом и пищевода в частности, что является причиной функциональной дисфагии. Последняя может приводить к развитию и рецидиву стеноза пищевода, так как каждое последующее обострение эзофагита сопровождается процессами рубцевания [1].

Существенную роль в развитии стриктуры пищевода играет снижение кровоснабжения и, как следствие, – возникновение локальной тканевой ишемии. При оперативных вмешательствах на пищеводе это происходит по причине широкой мобилизации сшиваемых органов, что приводит к ишемическим расстройствам, более выраженным в висце-