

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ЭЗОФАГО-ЭЗОФАГОАНАСТОМОЗА ВО ВРЕМЯ ЭЗОФАГОГАСТРАЛЬНОЙ ДЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СО СТЕПЛЕРНОЙ ТРАНСЕКЦИЕЙ ПИЩЕВОДА

Э. В. Могилевец

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Введение. Являясь на сегодняшний день резервными методами, шунтирующие и разобщающие (нешунтирующие) хирургические операции помогают добиться стабильной профилактики рецидивов кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Хирургические операции азигопортального разобщения более просты в исполнении в сравнении с шунтирующими операциями, ассоциируются с меньшим риском развития энцефалопатии в послеоперационном периоде.

Цель исследования – анализ результатов выполнения лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации со степлерной транссекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка.

Материал и методы. Лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация со степлерной транссекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка по поводу обширного дефекта в области аппаратного прошивания в зоне эзофаго-эзофагоанастомоза выполнена в УЗ «Гродненская университетская клиника» в феврале 2019 г. пациенту с циррозом печени, портальной гипертензией и рецидивирующими кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода.

Результаты. Пациент выписан на амбулаторное лечение, рецидивов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода за период наблюдения, составляющий 12 месяцев, не было. Лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация со степлерной транссекцией пищевода, являясь эффективной операцией для лечения и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, в ряде случаев сопряжена с осложнениями, связанными с некорректным срабатыванием аппарата циркулярного механического шва.

Выводы. Своевременная интраоперационная диагностика данных ситуаций с помощью тщательной ревизии зоны эзофаго-эзофагоанастомоза, проведение тестов на его герметичность, знание оперирующим хирургом техники корригирующих осложнения оперативных вмешательств и готовность к их выполнению позволяют предотвратить фатальные последствия для пациентов.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены пищевода, эзофагогастральная деваскуляризация, азигопортальное разобщение, транссекция пищевода, проксимальная резекция желудка, пластика пищевода желудком.

SURGICAL TACTICS FOR FAILURE OF STAPLER ESOFAGO-ESOFAGOANASTOMOSIS DURING ESOPHAGASTRIC DEVASCULARIZATION

E. V. Mahiliavets

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Background. Being currently regarded as treatment options shunt and non-shunt surgeries help to achieve the prevention of recurrent esophageal variceal bleeding. Non-shunt operations are easier to perform than shunt ones, and they are associated with a lower risk of developing encephalopathy in the postoperative period.

Objective – to analyze the results of laparoscopic esophagogastric devascularization with esophageal stapler transection followed by conversion to a thoracolaparotomic resection of the distal third of the esophagus and proximal resection of the stomach.

Material and methods. Laparoscopic esophagogastric devascularization with esophageal stapler transection followed by conversion to a thoracolaparotomic, resection of the distal third of the esophagus and proximal resection of the stomach due to an extensive defect in the area of the stapler esophageal suture was performed at the Grodno University Hospital in February 2019 in a patient with alcoholic liver cirrhosis, portal hypertension and recurrent bleeding from esophageal varices.

Results. The patient was discharged for outpatient treatment; there was no recurrence of bleeding from esophageal varices during the follow-up period of 12 months. Laparoscopic esophagogastric devascularization with esophageal stapler transection, being an effective operation for the treatment and prevention of esophageal varices bleeding, is associated in some cases with complications arising from circular stapler malfunction.

Conclusions. Timely intraoperative diagnostics of these situations involving a thorough examination of the esophageal anastomosis area, leakage tests, surgeons' awareness of remedial surgery techniques in case of complications, and their readiness to use them, can prevent fatal outcomes.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, esophagogastric devascularization, azigoportal disconnection, esophageal transection, proximal gastric resection, esophagoplasty.

Автор, ответственный за переписку:

Могилевец Эдуард Владиславович, канд. мед. наук, доц.;
Гродненский государственный медицинский университет;
e-mail: emogilevec@yandex.ru

Corresponding author:

Mahiliavets Eduard; PhD (Medicine), Associate Professor;
Grodno State Medical University;
e-mail: emogilevec@yandex.ru

Для цитирования:

Могилевец, Э. В. Хирургическая тактика при несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза во время эзофагогастральной деваскуляризации со степлерной трансекцией пищевода / Э. В. Могилевец // Гепатология и гастроэнтерология. 2020. Т. 4, № 1. С. 20-27. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2020-4-1-20-27>

For citation:

Mahiliavets EV. Surgical tactics for failure of stapler esofago-esofagoanastomosis during esophagogastric devascularization. *Hepatology and Gastroenterology*. 2020;4(1):20-27. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2020-4-1-20-27>

Введение

Портальная гипертензия в большинстве случаев обусловлена циррозом печени, который является терминальной стадией хронического гепатита, обусловленного вирусной инфекцией, злоупотреблением алкоголем, жировой болезнью печени и рядом других причин. Частота цирроза печени имеет тенденцию к росту. Так, если в 2010 г. он располагался на 23 месте среди причин смерти, то в 2011 – на 11 [1, 2].

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) – одна из первых причин смерти у пациентов с декомпенсированным циррозом печени. Предиктор эпизодов кровотечений – наличие «красных знаков» над варикозно расширенными венами, которые имеются у 12% всех пациентов с ВРВП и у 60% пациентов с эпизодами кровотечений из ВРВП в анамнезе [3, 4]. На данной стадии развития заболевания ежегодная летальность составляет 57% [5].

Основные задачи лечения пациентов с портальной гипертензией – предупреждение первого эпизода кровотечения, лечение острого эпизода и предотвращение эпизода повторного [6].

Арсенал методов, направленных на решение данных проблем, включает медикаментозную терапию, эндоскопические методики, интервенционную радиологию, хирургические методики, трансплантацию печени, комбинированный подход [7, 8, 9].

Являясь на сегодняшний день резервными методами, шунтирующие и разобщающие (нешунтирующие) хирургические операции помогают добиться стабильной профилактики рецидивов кровотечений из ВРВП. По имеющимся данным, после нешунтирующих хирургических методик частота рецидивов кровотечений из ВРВП превышает таковую по сравнению с результатами шунтирующих операций, при этом летальность не имеет статистически достоверной разницы [10, 11].

Хирургические операции азигопортального разобщения более просты в исполнении в сравнении с шунтирующими операциями, ассоциируются с меньшим риском развития энцефалопатии в послеоперационном периоде [12].

Операции азигопортального разобщения (Hassab, Sugiura и др.) популярны в Японии, Китае, Южной Корее и ряде других стран. Модифицированная операция Hassab включает спленэктомия в сочетании с экстенсивной деваскуляризацией области кардии и сосуды проксимальной части желудка (включая лигирование левой желудочно-сальниковой вены, коротких вен желудка, задней желудочной вены, левой нижней диафрагмальной вены, левой желудочной вены, а также ее ветвей в переднем и заднем листках малого сальника). После завершения деваскуляризации выполняется ушивание серозной оболочки желудка.

Модифицированная операция Sugiura включает, помимо трансабдоминальной спленэктомии, гастроззофагеальную деваскуляризацию и дополнительно – трансекцию с реанастомозированием дистального отдела пищевода на расстоянии 4-6 см выше кардии, что способствует более полной деваскуляризации перфорантных и подслизистых вен пищевода [13, 14, 15, 16, 17, 18].

В публикациях, посвященных нешунтирующим операциям, уделяется внимание обсуждению их влияния на портальное давление.

Существуют данные о том, что разобщающие хирургические методики, выполняемые для лечения и профилактики кровотечений из ВРВП и желудка, не приводят к значительному снижению уровня давления в воротной вене [19].

В то же время в ряде обсервационных исследований с небольшим количеством пациентов в группах выявлено, что в послеоперационном периоде после нешунтирующих операций на фоне снижения портального кровотока происхо-

дит компенсаторное усиление кровотока в печеночной артерии с сопутствующим повышением функционального печеночного резерва. Это в свою очередь способствует регенерации печени со значительным улучшением результатов печеночных тестов и клиренс теста с индоциановым зеленым на 15 минуте (ICG-R15) [20, 21, 22].

В 1964 г. Hassab описал технику спленэктомии с перикардиальной деваскуляризацией для лечения пациентов с пищеводным варикозом и гиперспленизмом [23].

На первенство в осуществлении лапароскопической спленэктомии в сочетании с азигопортальным разобщением претендуют Hong и соавт., сообщающие о своем опыте выполнения данной операции у 23 пациентов, начиная с 1997 г. [24].

В настоящее время в клинической практике достаточно широко используются лапароскопические модификации азигопортального разобщения по методике Hassab [25, 26, 27].

В 2015 г. Y. B. Ni et al. сообщили о результатах исследования, в котором сопоставлялись исходы эзофагогастральной деваскуляризации у пациентов с портальной гипертензией в двух группах, различавшихся по наличию либо отсутствию спленэктомии. Выявлено снижение уровня портального давления на 20% в послеоперационном периоде в обеих группах. Статистически значимо ниже была частота тромбоза в системе воротной вены в группе без спленэктомии. Сопоставимо низкие в группах годовичная и трехгодичная частота рецидивных кровотечений из ВРВП – 0,0 и 4,5% в группе без спленэктомии, и 0,0 и 8,7% – в группе со спленэктомией, соответственно ($p=0,631$) [28].

Приведены результаты лечения 51 пациента с циррозом печени и наличием эзофагогастрального варикоза в сочетании с умеренным гиперспленизмом (уровень тромбоцитов $\geq 50 \times 10^9/L$), которым выполнялась лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация в сочетании со спленэктомией ($n=28$) либо изолированная лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация. В группе с изолированной эзофагогастральной деваскуляризацией отмечались меньшая продолжительность оперативного вмешательства, меньший объем интраоперационной кровопотери, меньшая продолжительность нахождения пациентов в стационаре, меньшая частота развития послеоперационной гипертермии, меньшая продолжительность послеоперационной гипертермии (>38.0 C), меньший уровень таких показателей, как С-реактивный белок, прокальцитонин к седьмым послеоперационным суткам. В данной группе пациентов статистически значимо меньшей была также частота развития тромбоза в системе воротной вены на 7, 30 и 90-е сутки после операции.

По данным послеоперационного исследования кластеров дифференциации лимфоцитов в группе с эзофагогастральной деваскуляризацией в сочетании со спленэктомией статистически значимо меньшими были показатели функционирования иммунитета [29].

В хирургическую практику лапароскопическую эзофагогастральную деваскуляризацию с аппаратной транссекцией пищевода внедрили в 1996 г. F. J. Manzano-Trovamala et al. Было сообщено о выполнении данной операции пациентке с алкогольным циррозом печени класса В по Child-Pugh, портальной гипертензией, рецидивирующим кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Отмечено, что лапароскопическая техника позволяет выполнить все компоненты, традиционно выполняемые во время открытого вмешательства. Продолжительность лапароскопического варианта оперативного вмешательства сопоставима с открытым наряду с уменьшением операционной травмы, иммунодепрессии, объема кровопотери, потребности в анальгетиках, времени нахождения в стационаре [30].

В 1997 г. E. C. Tsimoyiannis et al. описали технику выполнения лапароскопической модифицированной эзофагогастральной деваскуляризации Sugiura у экспериментальных животных. Для доступа использовалось 6 троакаров. В ходе операции выполнялась мобилизация дистального отдела пищевода и стволовая ваготомия, степлерная транссекция пищевода, деваскуляризация тела и дна желудка и нижних 10 см пищевода, выполнялась спленэктомия, фундопликация по Ниссену и пилоропластика. Средняя длительность операции составила 180 минут, средний объем кровопотери равнялся 260 мл [31].

В клинических условиях проведено сравнительное исследование способов эзофагогастральной деваскуляризации в двух группах, характеризующееся выполнением в контрольной группе эзофагогастральной деваскуляризации, а в основной группе – данной методики с дополнительной транссекцией пищевода. Выявлено, что в основной группе было меньше эпизодов кровотечений, остаточного и вновь развившегося варикоза пищевода. При этом летальность и частота послеоперационных осложнений в группах являлась сопоставимой [32].

Проведено сравнительное исследование эффективности модифицированной операции Sugiura и Hassab (основное различие – в наличии транссекции пищевода как компонента первой операции) у пациентов с портальной гипертензией после предшествовавшего эндоскопического лигирования. В группе пациентов, оперированных по модифицированной методике Sugiura, статистически значимо выше были интраоперационная кровопотеря, частота перели-

вания крови, продолжительность операции. В то же время в данной группе пациентов были статистически значимо ниже частота рецидивов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода в отделенном периоде и рецидивирование пищевода варикоза. Не найдено различий в группах по частоте ранних послеоперационных рецидивов кровотечений из ВРВП, рецидивированию желудочного варикоза, а также развитию отдаленных послеоперационных осложнений. Авторы пришли к заключению о более высокой эффективности модифицированной операции Sugiura в аспекте профилактики рецидивирующих кровотечений из ВРВП [33].

Согласно данным ряда хирургов, частота развития несостоятельности в зоне степлерного эзофаго-эзофагоанастомоза при выполнении модифицированной операции азигопортального разобщения Sugiura открытым способом составляет 6-22% случаев [34, 35, 36, 37, 38], частота развития кровотечений из зоны анастомоза достигает 50% [38, 39], частота образования стриктуры в области анастомоза составляет 10-28% [36, 40, 41, 42].

В 2019 г. Wael E. Lotfy et al. сообщили о более низкой частоте развития перечисленных выше осложнений в своей группе пациентов. Так, по результатам проведенного ими исследования, частота несостоятельности в зоне эзофаго-эзофагоанастомоза составила 3,1%, частота развития кровотечений из зоны анастомоза – 3,1%, частота образования стриктуры в области анастомоза – 6,2%. Авторы связывают это с лучшим качеством нового поколения циркулярных сшивающих аппаратов и большим опытом хирургов, их использующих.

Даже принимая во внимание низкую частоту встречаемости несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза после аппаратной транссекции сшивающими аппаратами последней генерации, ее следствием могут быть как удлинение периода реабилитации пациентов, так и развитие летальных исходов. В связи с этим описание клинических наблюдений интраоперационного успешного разрешения ситуаций, связанных с неправильным срабатыванием циркулярного аппарата во время транссекции пищевода, актуально как для научных сотрудников, так и для практикующих хирургов.

Цель исследования – анализ результатов выполнения лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации со степлерной транссекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка у пациента с циррозом печени алкогольной этиологии, осложненным портальной гипертензией и рецидивирующими кровотечениями из ВРВП.

Материал и методы

Лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация со степлерной транссекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка по поводу обширного дефекта в области аппаратного прошивания в зоне эзофаго-эзофагоанастомоза выполнена в учреждении здравоохранения «Гродненская университетская клиника» в феврале 2019 г. Операция выполнялась пациенту 56 лет с циррозом печени алкогольной этиологии, осложненным портальной гипертензией и рецидивирующими кровотечениями из ВРВП.

Пациент Р., история болезни № 5627, планово поступил в отделение гастроэнтерологии УЗ «Гродненская университетская клиника» с целью дообследования и решения вопроса о плановой оперативной профилактике рецидивов кровотечения из ВРВП. При поступлении предъявлял жалобы на чувство тяжести в правом подреберье.

В течение 3 лет страдает алкогольным циррозом печени, неоднократно госпитализировался в хирургическое отделение ЦРБ по поводу кровотечений из ВРВП.

Результаты обследования пациента при поступлении. При ФГДС пищевод свободно проходим. В пищеводе ВРВП в виде тяжей. В просвете умеренное количество слизи. Слизистая розовая. Кардия смыкается. Желудок нормальных размеров. В просвете умеренное количество слизи. Складки обычные. Перистальтика прослеживается во всех отделах. Слизистая умеренно диффузно гиперемирована. Привратник свободно проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована. Слизистая ее розовая. Постбульбарные отделы не изменены.

Заключение. УЗИ органов брюшной полости: эхо-признаки гепато- и спленомегалии, изменения паренхимы печени по типу цирроза, желчно-каменная болезнь.

Результаты рентгеновской мультиспиральной КТ органов брюшной полости нативного и с внутривенным контрастированием в артериальную, венозную и отсроченную на второй минуте фазы приведены ниже.

Верхне-нижний размер правой доли печени по средне-ключичной линии – до 111 мм, имеет четкие бугристые контуры, паренхима диффузно узловатой формы, неоднородно накапливающая контрастный препарат. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь с однородным жидкостным содержимым, стенка не утолщена, с наличием в проекции шейки конкрементов сечением 7 и 8 мм. Поджелудочная железа не увеличена, правильного положения и формы, структура дольчатая, контуры

четкие. Панкреатический проток без признаков обструкции, не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. Селезенка обычной формы, 161×75 мм, контуры ее ровные, четкие, структура и плотность паренхимы не изменена, обычного контрастирования. Надпочечники обычной У-образной формы и размеров, однородной структуры. Почки приблизительно равновелики, паренхима однородной структуры, без убедительных данных за наличие плотностных изменений, сохранена по толщине. Чашечно-лоханочная система обеих почек не расширена, слева определяются конкременты в верхних чашечках – 6 мм, в средних – 2,5 мм. Паранефральная клетчатка без особенностей. Определяются лимфоузлы: парааортальные – до 8 мм с двух сторон, брыжейки – до 6,5 мм. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. При болюсном контрастировании в артериальную фазу явных дефектов контрастирования аорты и ее висцеральных ветвей не выявлено, в порто-венозную фазу портальная вена и крупные ветви, ее формирующие, также без явных дефектов контрастирования. Костно-деструктивных изменений на уровне исследования не выявлено. Заключение: КТ-картина может соответствовать циррозу печени, спленомегалии, ЖКБ, МКБ слева.

ЭКГ: частота сердечных сокращений – 75, нормальный синусовый ритм. Нормальное положение ЭОС. Синдром ранней реполяризации желудочков.

Коагулограмма: АЧТВ – 28,5 сек, протромбиновое время – 18,9 сек; активность протромбинового комплекса (по Квику) 66%, МНО – 1,34, фибриноген – 2,99 г/л.

Биохимический анализ крови: общий белок – 81 г/л, альбумин – 45 г/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, креатинин – 69 мкмоль/л, мочевая кислота – 0,27 мкмоль/л, холестерин – 5,0 ммоль/л, триглицериды – 0,62 ммоль/л, билирубин – 42,9 мкмоль/л, билирубин прямой – 12,9 мкмоль/л, глюкоза крови – 4,6 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 88 Ед/л, гаммаглутамилтранспептидаза – 59 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 42 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 22 Ед/л, амилаза – 38,4 Ед/л, кальций общий – 2,5 ммоль/л, калий – 4,6 ммоль/л, железо – 28,3 мкмоль/л.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 146 г/л, лейкоциты – $4,8 \times 10^9/л$, СОЭ – 8 мм/час, цветовой показатель – 1,1, гематокрит – 42%, тромбоциты – $203 \times 10^9/л$, MCV – 87,8 фл, MCH – 30,3 пг, MCHC – 34,5 г/дл, RDW – 15,2%, б – 1%, э – 1%, п – 3%, с – 59%, л – 26%, м – 10%.

Общий анализ мочи: желтого цвета, рН 7,5, относительная плотность 1020, белок – нет, глюкоза – нет, эпителий плоский единичный в поле зрения, лейкоциты 1-2 в поле зрения, фосфаты +++.

Группа крови А (II), резус фактор положительный.

Эхокардиография. Аорта уплотнена. Фиброз аортального и митрального клапана. Митральная регургитация 1 ст. Недостаточность КЛАР 2 ст. Дилатация лёгочной артерии. Трикуспидальная регургитация 1-2 ст. Гипертрофия задней стенки левого желудочка. Давление в лёгочной артерии систолическое – 25,1 мм рт. ст. Фракция выброса 72%.

Статическая сцинтиграфия печени в трех проекциях с Тс 99м коллоид 80 МБк внутривенно. На серии сцинтиграмм печень обычной формы, размеров и положения. Контур неровные, бугристые. Накопление РФП паренхимой печени низкой интенсивности, его распределение диффузно-неравномерное. Увеличенная селезенка включает 40% активности, индекс относительной активности – селезенка/печень – 1,32, костномозговой захват составляет 20%, что говорит о резком нарушении РЭС печени. Заключение: сцинтиграфическая картина резко выраженных диффузных изменений паренхимы печени по типу цирроза, признаки портальной гипертензии.

Электроэнцефалография: результаты в пределах нормы.

Выполнена лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация со степлерной трансекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка по поводу обширного дефекта в области аппаратного прошивания в зоне эзофаго-эзофагоанастомоза, биопсия печени, внеслизистая пилоропластика по Микуличу.

Под общим обезболиванием с помощью троакара над пупком был наложен СО₂-перитонеум. Под контролем лапароскопа дополнительно введены 2 троакара диаметром 10 мм в верхних точках Калька, 1 троакар диаметром 5 мм под мечевидным отростком и 1 троакар диаметром 5 мм в мезогастррии слева. В желудок установлен назогастральный зонд. При ревизии органов брюшной полости визуализируются расширенные вены большого и малого сальника, в области дна желудка. Печень значительно увеличена в размерах, плотная, с наличием узлов и фиброза. В брюшной полости выпота нет. Выполнена биопсия участка левой доли печени 1×1×1 см. С помощью аппарата электрокоагуляции Force Triad и клипс-аппликатора hem-o-lok поэтапно выполнена деваскуляризация проксимальных 2/3 большой кривизны и дна желудка с сохранением питающей ножки правой желудочно-сальниковой артерии. Поэтапно выполнена деваскуляризация малой кривизны желудка и абдоминального отдела пищевода. В ходе описанного выше этапа операции разобщены короткие желудочные сосуды, а также левые желудочные артерия и вена. Выделен абдоминальный отдел

пищевода с варикозно расширенными венами. В брюшную полость через доступ длиной 2,5 см в левой подреберной области введен аппарат циркулярного шва. Выполнена гастротомия в хорошо васкуляризированной части тела желудка, через которую в абдоминальный отдел пищевода введен аппарат циркулярного шва. После циркулярной фиксации с помощью нити пищевода между дистальной и опорной частью головки аппарата произведена степлерная транссекция абдоминального отдела пищевода.

После установки назогастрального зонда и проведения теста на герметичность эзофагоэзофагоанастомоза констатирован факт наличия дефекта по правой заднебоковой стенке брюшной части пищевода вследствие некорректного срабатывания аппарата циркулярного шва. Выполнена лапаротомия. При ревизии: дефект распространяется до нижней трети грудной части пищевода включительно. Ушивание дефекта из лапаротомного доступа не представляется возможным. Выполнена торакотомия в седьмом межреберье с пересечением реберной дуги. Диафрагмотомия. Тупо и остро мобилизована нижняя треть грудной части пищевода до верхней границы его дефекта. Учитывая интраоперационную картину, выполнена проксимальная резекция желудка с помощью сшивающего аппарата линейного шва и резекция нижней трети грудной и абдоминальной части пищевода с дефектом. Выполнена мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. С помощью аппарата циркулярного шва диаметром 25 мм наложен эзофагогастроанастомоз с подкреплением аппаратного шва отдельными узловыми швами. Контроль на гемостаз. В левую плевральную полость установлены два поливинилхлоридных дренажа. Диафрагма ушита. Выполнен послойный шов торакотомной раны. Произведена внеслизистая пилоропластика по Микулучу. Контроль на гемостаз и инородные тела. Установлены поливинилхлоридные дренажи в поддиафрагмальное пространство к зоне операции справа и в малый таз. Послойно наложены швы на лапаротомную рану, йодонат. асептическая повязка.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование участка печени: изменения характерны для макро-микронодулярного цирроза печени в стадии относительной ремиссии. Циркулярный фрагмент пищевода после его аппаратной транссекции: биоптат из зоны перехода пищевода в желудок с наличием варикозно расширенных вен, расширением просветов отдельных желез, очаговой лейкоцитарной инфильтрацией. Удаленный фрагмент пищевода длиной 8 см и желудка длиной 10 см. Со стороны слизистой в пищеводе имеются очаговые кровоизлияния. В пищеводе

– изъязвление многослойного плоского эпителия с обширным кровоизлиянием и наличием лейкоцитарной инфильтрации, сосуды резко расширены и полнокровны. Слизистая желудка с выраженным активным воспалением.

Приводим результаты послеоперационных исследований перед выпиской на амбулаторное лечение.

Статическая сцинтиграфия печени в трех проекциях с Tc99m коллоид 80 Мбк в/венно. На серии сцинтиграмм печень обычной формы, размеров и положения. Контур неровные бугристые. Накопление РФП паренхимой печени низкой интенсивности, его распределение диффузно неравномерное. Увеличенная селезенка включает 40% активности, индекс относительной активности селезенка/печень – 1,32, костномозговой захват составляет 20%, что говорит о резком нарушении функции ретикуло-эндотелиальной системы РЭС печени. Заключение: сцинтиграфическая картина резко выраженных диффузных изменений паренхимы печени по типу цирроза, признаки портальной гипертензии.

УЗИ органов брюшной полости: печень осмотрена через межреберье, на видимых участках эхоструктура неоднородная, среднезернистая, чередование зон разной плотности, очаговых образований нет. У правой доли определяется жидкостное содержимое объемом 120 см³. В малом тазу и межпетлевом пространстве определяются следы свободной жидкости. Брюшной отдел аорты на уровне бифуркации – 18 мм.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,52 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 108 г/л, лейкоциты – $10,84 \times 10^9/л$, СОЭ – 47 мм/час, цветовой показатель – 0,84, гематокрит – 32%, тромбоциты – $195 \times 10^9/л$, MCV – 92,3 Фл, MCH – 30,7 пг, MCHC – 33,2 г/дл, RDW – 16,5%, б – 2%, э – 3%, п – 5%, с – 66%, лф – 19%, м – 7%.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 68,3 г/л, мочевины – 8,2 ммоль/л, креатинин – 104 мкмоль/л, билирубин общий – 20,7 мкмоль/л, связанный (прямой) – 5,1 мкмоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, АсАТ – 51 Ед/л, АлАТ – 41 Ед/л, амилаза – 69 Ед/л, кальций – 2,08 ммоль/л, натрий – 141 ммоль/л, калий – 4,6 ммоль/л, хлориды – 104 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ – 31,2 сек, протромбиновое время – 21,7 сек, МНО – 1,6, Фибриноген – 6,1 г/л.

Общий анализ мочи: желтого цвета, мутная, рН 5,0, относительная плотность 1024, белок – нет, глюкоза – нет, эпителий плоский ед. в поле зрения, лейкоциты 0-1 в поле зрения.

ЭКГ: частота сердечных сокращений – 84, синусовый, регулярный ритм. Положение электрической оси сердца нормальное.

ЭЭГ: легкая диффузная дезорганизация биоэлектрической активности головного мозга.

Рентгенография органов грудной клетки: на фоне умеренных застойных изменений рент-

ген-признаки могут соответствовать реактивным изменениям в левой плевральной полости и в левом лёгком.

Пациент выписан из стационара на 20 сутки после операции.

По поводу жалоб на одышку при физической нагрузке, периодический сухой кашель, незаживающую рану тораколапаротомного доступа, субфебрильную температуру пациент госпитализировался в торакальное отделение через неделю после выписки из хирургического стационара. Выставлен следующий диагноз: алкогольный цирроз печени. Портальная гипертензия. ВРВП, рецидивирующие кровотечения. Состояние после лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации со степлерной транссекцией пищевода с последующей конверсией в тораколапаротомную резекцию дистальной трети пищевода и проксимальную резекцию желудка с формированием аппаратного эзофагогастроанастомоза, биопсией печени, внеслизистой пилоропластикой по Микуличу. Левосторонний гидроторакс после тораколапаротомии. Плеврокожный свищ. Асцит. В области тораколапаротомного послеоперационного рубца имелась гранулирующая рана 10-18 мм с серозным отделяемым без гиперемии и отека. Выполня-

лась пункция левой плевральной полости с эвакуацией 500 мл жидкости серозного характера. В течение 17 суток проводилась консервативная антибактериальная терапия, применялись мочегонные препараты, блокаторы протонной помпы, перевязки с антисептиками. Пациент выписан на амбулаторное лечение с улучшением, рецидивов кровотечений из ВРВП за период наблюдения, составляющий 12 месяцев, не было.

Выводы

Лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация со степлерной транссекцией пищевода, являясь эффективной операцией для лечения и профилактики кровотечений из ВРВП, в ряде случаев сопряжена с осложнениями, связанными с некорректным срабатыванием аппарата циркулярного механического шва. Своевременная интраоперационная диагностика данных ситуаций с помощью тщательной ревизии зоны эзофаго-эзофагоанастомоза, проведение тестов на его герметичность, знание оперирующим хирургом техники корригирующих осложнения оперативных вмешательств и готовность к их выполнению позволяют предотвратить фатальные последствия для пациентов.

References

- Romanelli RG, Stasi C. Recent advancements in diagnosis and therapy of liver cirrhosis. *Current Drug Targets*. 2016;17(15):1804-1817. doi: 10.2174/1389450117666160613101413.
- Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, Ezzati M, Shibuya K, Salomon JA, Abdalla S, Aboyans V, Abraham J, Ackerman I, Aggarwal R, Ahn SY, Ali MK, Alvarado M, Anderson HR, Anderson LM, Andrews KG, Atkinson C, Baddour LM, Bahalim AN, Barker-Collo S, Barrero LH, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2197-2223. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61689-4.
- Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(9):823-832. doi: 10.1056/nejmra0901512.
- Bosch J, Garcia-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet*. 2003;361(9361):952-954. doi: 10.1016/s0140-6736(03)12778-x.
- D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatology*. 2006;44(1):217-231. doi: 10.1016/j.jhep.2005.10.013.
- de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatology*. 2015;63(3):743-752. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.022.
- Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-335. doi: 10.1002/hep.28906.
- Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Tajiri T. New methods for the management of esophageal varices. *World Journal of Gastroenterology*. 2007;13(11):1641-1645. doi: 10.3748/wjg.v13.i11.1641.
- Clark W, Hernandez J, McKeon B, Villalodid D, Al-Saadi S, Mullinax J, Ross SB. Surgical shunting versus transjugular intrahepatic portasystemic shunting for bleeding varices resulting from portal hypertension and cirrhosis: a meta-analysis. *American Surgeon*. 2010;76(8):857-864.
- Cao H, Hua R, Wu Z-Y. Effects of combined splenorenal shunt devascularization and devascularization only on hemodynamics of the portal venous system in patients with portal hypertension. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 2005;4(3):385-388.
- Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Tajiri T. New trends in surgical treatment for portal hypertension. *Hepatology Research*. 2009;39(10):1044-1051. doi: 10.1111/j.1872-034X.2009.00549.x.
- Jiang A, Zong-Fang IL, Wang DZ. Portasystemic shunt vs gastroesophageal devascularization for treatment of portal hypertension: one meta-analysis. *Chinese Archives of General Surgery*. 2010;4(1):76-81.
- Voros D, Polydorou A, Polymeneas G, Vassiliou I, Melemeni A, Chondrogiannis K, Arapoglou V, Fragulidis GP. Long-term results with the modified Sugiura procedure for the management of variceal bleeding: standing the test of time in the treatment of bleeding esophageal varices. *World Journal of Surgery*. 2012;36(3):659-666. doi: 10.1007/s00268-011-1418-7.
- Zhang YW, Wei FX, Wei ZG, Wang GN, Wang MC, Zhang YC. Elective Splenectomy Combined with Modified Hassab's or Sugiura Procedure for Portal Hypertension in Decompensated Cirrhosis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2019;2019:1-7. doi: 10.1155/2019/1208614.
- Wu YK, Wang YH, Tsai CH, Yung JC, Hwang MH. Modified hassab procedure in the management of bleeding esophageal varices a two-year experience. *Hepatogastroenterology*. 2002;49(43):205-207.
- Kobayashi T, Miura K, Ishikawa H, Soma D, Zhang Z, Ando T, Yuza K, Hirose Y, Katada T, Takizawa K, Nagahashi M, Sakata J, Kameyama H, Wakai T. Hand-assisted laparo-

- scopic Hassab's procedure for esophagogastric varices with portal hypertension. *Surg Case Rep.* 2017;3(1):Art. 111. doi: 10.1186/s40792-017-0387-y.
17. Silva Neto WBD, Tredicci TM, Coelho FF, Makdissi FF, Herman P. Portal pressure decrease after esophagogastric devascularization and splenectomy in schistosomiasis: long-term varices behavior, rebleeding rate, and role of endoscopic treatment. *Arq Gastroenterol.* 2018;55(2):170-174. doi: 10.1590/S0004-2803.201800000-30.
 18. Lee JH, Han HS, Kim HA, Koo MY. Long-term results of fundectomy and periesophagogastric devascularization in patients with gastric fundal variceal bleeding. *World J Surg.* 2009;33(10):2144-2149. doi: 10.1007/s00268-009-0153-9.
 19. Liu Y, Li Y, Ma J, Lu L, Zhang L. A modified Hassab's operation for portal hypertension: experience with 562 cases. *Journal of Surgical Research.* 2013;185(1):463-486. doi: 10.1016/j.jss.2013.05.046.
 20. Zhou J, Wu Z, Pankaj P, Peng B. Long-term postoperative outcomes of hypersplenism: Laparoscopic versus open splenectomy secondary to liver cirrhosis. *Surgical Endoscopy.* 2012;26(12):3391-3400. doi: 10.1007/s00464-012-2349-6.
 21. Carvalho DLM, Capua JrA, Leme PLS. Portal flow and hepatic function after splenectomy and esophagogastric devascularization. *International Surgery.* 2009;93(6):314-320.
 22. Wang HZ, Cai ZH, Zhao AX. The effects of disconnection and shunt procedure on hepatic hemodynamics and function of active cirrhotic patients with portal hypertension. *Chinese Journal of Clinical Hepatology.* 2002;118:309-310.
 23. Jiang GQ, Bai DS, Chen P, Qian JJ, Jin SJ. Laparoscopic splenectomy and azygoportal disconnection: a systematic review. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.* 2015;19(4):e2015.00091. doi: 10.4293/JLSL.2015.00091.
 24. Hong DF, Zheng XY, Peng SY, Gao M, Wu JG, Cao Q. Laparoscopic splenectomy and pericardial devascularization for treatment of portal hypertension due to liver cirrhosis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2007;87:820-822.
 25. Zhang L, Luo HP, Liu FL, Zhang WG. Prior Esophagogastric Devascularization Followed by Splenectomy for Liver Cirrhosis with Portal Hypertension: A Modified Laparoscopic Technique. *Gastroenterol Res Pract.* 2019;2019:Art. 2623749. doi: 10.1155/2019/2623749.
 26. Lin J, Liu Q, Liang Z, He W, Chen J, Ma J, Gu C, Wang W. Laparoscopic selective esophagogastric devascularization and splenectomy for patients with cirrhotic portal hypertension. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2019;14(2):187-194. doi: 10.5114/wiitm.2018.80297.
 27. Zheng S, Sun P, Liu X, Li G, Gong W, Liu J. Efficacy and safety of laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization for portal hypertension: A single-center experience. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(50):e13703. doi: 10.1097/MD.00000000000013703.
 28. Ni YB, Gao PJ, Wang D, Li Z, Zhu JY. Esophagogastric devascularization without splenectomy in portal hypertension: safe and effective? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2015;14(3):276-280.
 29. Bai DS, Qian JJ, Chen P, Xia BL, Jin SJ, Zuo SQ, Jiang GQ. Laparoscopic azygoportal disconnection with and without splenectomy for portal hypertension. *Int J Surg.* 2016;34:116-121. doi: 10.1016/j.ijsu.2016.08.519.
 30. Manzano-Trovamala FJ, Gutierrez RL, Marquez GM, Garcia RA, Christen JJ, Guerrero MG. Esophagogastric devascularization and transection for bleeding esophageal varices: first case presentation. *Surg Laparosc Endosc.* 1996;6(4):300-303.
 31. Tsimoyiannis EC, Siakas P, Tassis A, Glantzounis G, Gogos C, Mousafiri U. Laparoscopic modified Sugiura procedure: experimental study on the pig. *Int Surg.* 1997;82(3):312-315.
 32. Lotfy WE, Biomy TA, Abdelhamid MI, Galal SM, Refaey MM. Transabdominal gastroesophageal devascularization with versus without esophageal stapler transection in the control of variceal bleeding in cirrhotic patients. *The Egyptian Journal of Surgery.* 2015;34(1):56-63. doi: 10.4103/1110-1121.153372.
 33. Wang Q, Ding X. A Comparative Study of the Efficacy of the Modified Sugiura Procedure and the Hassab Procedure for Treatment of Rebleeding after Endoscopic Variceal Ligation Due to Portal Hypertension. *The American Surgeon.* 2016;82(6):557-564.
 34. Dagenais M, Langer B, Taylor BR, Greig PD. Experience with radical esophagogastric devascularization procedures (Sugiura) for variceal bleeding outside Japan. *World J Surg.* 1994;18(2):222-228. doi: 10.1007/bf00294405.
 35. Sugiura M, Futagawa S. Esophageal transection with paraesophageal devascularization (Sugiura's procedure) in the treatment of esophageal varices. *World J Surg.* 1984;8:673-682. doi: 10.1007/BF01655762.
 36. Mathur SK, Shah SR, Nagral SS, Soonawala ZF. Transabdominal extensive esophagogastric devascularization with gastroesophageal stapling for management of noncirrhotic portal hypertension: long-term results. *World J Surg.* 1999;23:1168-1174. doi: 10.1007/s002689900641.
 37. Gouge TH, Ranson JH. Esophageal transection and paraesophagogastric devascularization for bleeding esophageal varices. *Am J Surg.* 1986;151(1):47-54. doi: 10.1016/0002-9610(86)90010-3.
 38. Idezuki Y, Sanjo K. Twenty-five year experience with esophageal transection for esophageal varices. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;98(5):876-883.
 39. Comar KM, Sanyal AJ. Portal hypertensive bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003;32(4):1079-1105. doi: 10.1016/s0889-8553(03)00099-2.
 40. Orozco H, Takahashi T, Mercado MA, Prado E, Chan C. Surgical management of extrahepatic portal hypertension and variceal bleeding. *World J Surg.* 1994;18:246-250. doi: 10.1007/bf00294409.
 41. Mariette D, Smadja C, Borgonovo G, Grange D, Franco D. The Sugiura procedure: a prospective experience. *Surgery.* 1994;115(3):282-289.
 42. Qazi SA, Khalid K, Hameed AM, Al-Wahabi K, Galul R, Al-Salamah SM. Transabdominal gastro-esophageal devascularization and esophageal transection for bleeding esophageal varices after failed injection sclerotherapy: long-term follow-up report. *World J Surg.* 2006;30(7):1329-1337. doi: 10.1007/s00268-005-0372-7.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Сведения об авторе:

Могилевец Эдуард Владиславович, канд. мед. наук, доц.; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: emogilevec@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-7542-0980

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Information about authors:

Mahiliavets Eduard; PhD (Medicine), Associate Professor; Grodno State Medical University; e-mail: emogilevec@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-7542-0980

Поступила: 03.01.2020

Принята к печати: 10.02.2020

Received: 03.01.2020

Accepted: 10.02.2020