

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

Э.В. Могилевец

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь
E-mail: emogilevec@yandex.ru

УДК 616.149-008.341.1-005.6-089

Ключевые слова: тромбоз воротной вены, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены пищевода, эзофагогастральная деваскуляризация, азигопортальное разобщение.

для ЦИТИРОВАНИЯ. Э.В. Могилевец. Клинический случай лечения пациента с портальной гипертензией, развившейся на фоне тромбоза воротной вены. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2020, Т. 4, № 2, С. 1030–1036.

На долю нецирротических причин развития портальной гипертензии приходится порядка 10%. Факторами, ведущими к ее развитию, могут являться развитие тромбоза в системе воротной вены, окклюзия, вследствие панкреатита, опухоли поджелудочной железы, другие причины. Острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) является грозным осложнением портальной гипертензии независимо от ее этиологии. Тактика лечения и профилактики кровотечений из ВРВПЖ у пациентов с «нецирротическим неопухолевым тромбозом воротной вены» (ННТБВ) в целом соответствует такой же, как и для внутрипеченочной портальной гипертензии на фоне цирроза печени с некоторыми дополнениями.

Цель. Представление результатов клинического наблюдения выполнения открытой операции Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без транссекции пищевода + спленэктомия) у пациента с тромбозом воротной вены, осложненным портальной гипертензией и ВРВПЖ, а также краткий литературный экскурс по данному вопросу.

Материалы и методы. Пациент поступил в хирургическое отделение по поводу тромбоза воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен, осложненного подпеченочной портальной гипертензией со спленомегалией, ВРВПЖ 2–3 степени, левосторонним гидротораксом, анемией средней степени тяжести. Применение консервативной терапии не привело к реканализации воротной вены. В связи с чем, на четвертом уровне ока-

зания хирургической помощи, учитывая наличие риска кровотечения из ВРВПЖ, имеющиеся инфаркты селезенки, была выполнена операция Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация в сочетании со спленэктомией).

Результаты и обсуждение. Через 2 месяца после операции, несмотря на проводимую терапию антиагрегантами, у пациента развился тромбоз левой подключичной и внутренней яремной вен, рецидивировал левосторонний гидроторакс, купированный консервативно; через 4 года – рецидив кровотечения из ВРВПЖ (эндоскопический гемостаз); через 9 лет – острый тромбофлебит подкожных вен правой голени. В настоящее время пациент находится на амбулаторном лечении, в удовлетворительном состоянии. На постоянной основе принимает гидроксикарбамид, антиагреганты и неселективные бета-блокаторы. На основании данного клинического наблюдения трудно судить о влиянии операции Хассаб на течение ННТБВ у описываемого пациента. Стоит отметить стойкое повышение уровня тромбоцитов в общем анализе крови в послеоперационном периоде, что могло способствовать рецидивам венозных тромбозов у пациента.

Выводы. Согласно существующим литературным данным, приведенным в статье, на современном этапе в лечении данных пациентов приоритет необходимо отдавать консервативным и малоинвазивным эндоскопическим и интервенционным рентгенэндоваскулярным методикам.

CLINICAL CASE OF TREATMENT OF A PATIENT WITH PORTAL HYPERTENSION DEVELOPED AS A RESULT OF PORTAL VEIN THROMBOSIS

E.V. Mahiliavets

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, esophagogastric devascularization, azigoportal disconnection.

FOR REFERENCES. E.V. Mahiliavets. Clinical case of treatment of a patient with portal hypertension developed as a result of portal vein thrombosis *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2020, vol. 4, no. 2, pp. 1030–1036.

Abstract. Non-cirrhotic causes of the development of portal hypertension make up about 10%. The factors leading to its development are the development of thrombosis in the portal vein system, occlusion due to pancreatitis, pancreatic tumors, and other causes. Acute bleeding from esophageal varices is a formidable complication of portal hypertension, regardless of its etiology. The tactics of treatment and prevention of bleeding from esophageal varices in patients with portal vein thrombosis generally corresponds to that for intrahepatic portal hypertension in liver cirrhosis with some additions.

Aim. Presentation of the results of clinical observation of an open Hassab operation (esophagogastric devascularization without esophageal transection + splenectomy)

in a patient with portal vein thrombosis complicated by portal hypertension and esophageal varices, as well as a short literary excursion on this issue.

Materials and methods. The patient was admitted to the surgical department with thrombosis of the portal, splenic and superior mesenteric veins complicated by subhepatic portal hypertension with splenomegaly, varicose veins of the esophagus and stomach of the 2nd-3rd degrees, left-sided hydrothorax, moderate anemia. Direct anticoagulants, antibiotics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, proton pump inhibitors were used. Given the risk of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach, as well as existing necrosis in the

spleen, Hassab operation (esophagogastric devascularization in combination with splenectomy) was performed at the fourth level of surgical management.

Results. Despite ongoing therapy with antiplatelet agents, in 2 months after the operation the patient developed thrombosis of the left subclavian and internal jugular veins as well as recurrent left-sided hydrothorax. Conservative therapy has been successful. Relapse of esophageal varices bleeding was diagnosed in a patient 4 years after surgery, conservative and endoscopic hemostasis being successful. Acute thrombophlebitis of the saphenous veins of the right lower leg was diagnosed in the patient 9 years after surgery, it having been treated conservatively. Acute adhesive intestinal obstruction developed 11 years after surgery, conservative therapy was

successful. Currently, the patient is being followed at the outpatient department, his condition being satisfactory and hydroxycarbamide, antiplatelet agents and non-selective betablockers being taken by him on a regular basis. Based on this clinical observation, it seems difficult to judge the effect of Hassab operation on the course of the disease in the described patient. However, it is worth noting a persistent increase in the level of platelets in the general blood test in the postoperative period, which could contribute to the recurrence of venous thrombosis in the patient.

Conclusions. According to the current scientifically based recommendations in the treatment of these patients priority should be given to conservative and minimally invasive endoscopic and interventional X-ray endovascular techniques.

На долю нецирротических причин развития портальной гипертензии приходится порядка 10%. Среди факторов, ведущих к ее развитию, рассматривают тромбоз в системе воротной вены, ее окклюзию, вследствие панкреатита, опухолевого поражения поджелудочной железы, а также ряд других причин. При использовании различных методов визуализации отмечается наличие препятствия кровотоку на уровне селезеночной, верхней брыжеечной, либо воротной вен, выявляется спленомегалия, венозные коллатерали при сохранении нормальной картины внутрипеченочной структуры и поверхности печени [1].

Острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) является грозным осложнением портальной гипертензии независимо от ее этиологии. Наиболее важными детерминантами плохого исхода эпизода острого кровотечения из ВРВПЖ являются степень печеночной недостаточности (в случае наличия цирроза), а также наличие сопутствующей органной недостаточности или системного заболевания. Это объясняет тот факт, почему пациенты легче переносят повторные кровотечения из ВРВПЖ при портальной гипертензии подпеченочной этиологии [1, 2].

Определение «нецирротический неопухольный тромбоз воротной вены» (ННТВВ) относится к ситуациям, когда тромб локализуется в стволе воротной вены и/или левой или правой внутрипеченочной ее ветви и может распространяться на селезеночную и/или верхнюю или нижнюю брыжеечную вены. К данному определению не относятся изолированный тромбоз селезеночной или брыжеечной вены [3].

Частота развития ННТВВ составляет 0,35–2,5 случая на 100 тысяч населения в год [4]. У пациентов с ННТВВ необходимо помимо определения полиморфизма генов также проводить тщательный поиск локальных факторов риска, которые суммарно могут присутствовать в 30% случаев. Для этого выполняется магнитно-резонансная томография, рентгеновская компьютерная томография, с помощью которых могут быть выявлены признаки гастроинтестинальной (аппендицит, дивертикулит, интраабдоминальный абсцесс или воспаление, опухоли) или билиопанкреатической патологии (панкреатические псевдокисты, заболевания желчного пузыря и желчных протоков) [3].

Наиболее частые проявления хронического ННТВВ обусловлены наличием портальной гипертензии. ВРВПЖ может развиваться у половины пациентов с ННТВВ, возможны и другие проявления в виде ректального и эктопического варикозного расширения вен желудочно-кишечного тракта, развития больших портосистемных коллатералей и спленомегалии [5, 6].

Тактика лечения и профилактики кровотечений из ВРВПЖ у пациентов с ННТВВ в целом соответствует такой же, как и для внутрипеченочной портальной гипертензии на фоне цирроза печени с учетом некоторых дополнений. На первый план при наличии кровотечения из ВРВПЖ выходят эндоскопические методы (склерозирование и лигирование), эффективность которых достигает 90–95%. В случае наличия необходимого оборудования и специалистов основная часть кровотечений купируется эндоскопически. При этом, во время выполнения эндоскопического склерозирования существует риск прогрессирования тромбоза (переход на верхнюю брыжеечную, селезеночную вены) как результат попадания склерозанта по коллатеральным сосудам. Кроме того, стоит обратить внимание, что использование эндоскопических методик изолированно не приводят к редукции эктопических варикозно расширенных вен [3, 7, 8].

При лечении осложнений портальной гипертензии, обусловленной хроническим тромбозом в системе воротной вены, установлено, что применение неселективных бета-блокаторов ассоциировалось со снижением риска кровотечения из ВРВПЖ, улучшением результатов выживаемости [9, 10]. Частота развития кровотечений из ВРВПЖ была сопоставима в группах с использованием неселективных бета-блокаторов либо эндоскопического лигирования вен пищевода [11, 12]. На современном этапе рекомендуется руководствоваться схожими принципами применения бета-блокаторов и эндоскопического лигирования как у пациентов с циррозом печени, так и с внепеченочной обструкцией воротной вены [13].

При недостаточной эффективности данных методов возможно применение шунтирующих операций. Операции данной группы часто сопровождаются риском рецидивов кровотечений в раннем послеоперационном периоде, развитием либо прогресси-

рованием печеночной энцефалопатии. При наличии распространенного тромбоза технически возможным является выполнение только мезентерико-кавального шунтирования [3, 7, 8].

Перспективным вариантом у ряда пациентов является реканализация воротной вены с восстановлением физиологического портального кровотока без необходимости установки трансъюгулярного портосистемного шунта (TIPS) [3].

Гиперспленизм, развитие которого возможно на фоне внепеченочного тромбоза воротной вены, чаще всего не нуждается в специальном лечении. Выполнение селективного или тотального портокавального шунтирования может способствовать уменьшению размеров селезенки [3, 7, 8].

В качестве резервного метода лечения и профилактики кровотечений из ВРВПЖ применяется эзофагогастральная деваскуляризация в сочетании со спленэктомией, особенно в случае неэффективности либо наличия противопоказаний к проведению эндоскопического лигирования и TIPS [14].

Целью данной публикации явилось представление краткого литературного обзора и результатов редкого клинического наблюдения выполнения открытой операции Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без транссекции пищевода + спленэктомия) у пациента с тромбозом воротной вены, осложненным портальной гипертензией и ВРВПЖ.

Материалы и методы

Пациент П. в возрасте 41 год поступил в хирургическое отделение УЗ «Городская клиническая больница № 4» (УЗ «ГКБ № 4») в феврале 2008 года с диагнозом: тромбоз воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен, осложненный подпеченочной портальной гипертензией, спленомегалией, ВРВПЖ 2–3 степени, левосторонним гидротораксом, анемией средней степени тяжести. При поступлении пациент предъявлял жалобы на умеренную болезненность в эпигастральной области и левом подреберье, незначительную общую слабость. Считает себя больным в течение недели, когда появились вышеописанные жалобы.

Приводим результаты выполненных обследований.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Печень не увеличена в размерах, контуры ровные, эхогенность повышена, структура диффузно неоднородна. Желчный пузырь 8×3,4 см, перегиб в шейке, стенка 0,2 см, отмечается застой желчи, холедох 0,5 см. Воротная вена 10 мм. Поджелудочная железа обычной формы, положение типичное, лоцируется полностью, 26×15×23 мм. Контуры ровные, структура однородная, эхогенность нормальная. Селезен-

ка 183×88 мм, форма обычная. Почки подвижные, равновеликие, паренхима 1,5–1,6 см, чашечно-лоханочная система не расширена.

При фиброгастроуденоскопии (ФГДС) в абдоминальном отделе пищевода и дне желудка варикозно расширенные вены 2–3 степени. Поверхностный очаговый атрофический гастрит, дуоденит. Дуоденогастральный рефлюкс 1–2 степени.

При рентгеноскопии пищевода, желудка и 12-перстной кишки также определяется наличие признаков ВРВПЖ и дуоденогастрального рефлюкса.

Рентгеновская компьютерная томография органов брюшной полости. Печень в размерах не увеличена, отмечается уменьшение в размерах правой доли печени. Контуры печени ровные, четкие, структура однородная, обычной плотности, на видимых участках без признаков поражения. Внутри- и внепеченочные протоки не расширены. Стенки желчного пузыря уплотнены, контуры ровные четкие, содержимое однородное. Воротная вена 21 мм, стенки ее уплотнены без четких контуров. Плотность ее содержимого понижена до 25 НУ. Аналогичные изменения в селезеночной и верхнем отделе верхней брыжеечной вен. Клетчатка вокруг указанных вен отечна. Поджелудочная железа 32×10×19 мм. не увеличена, правильного положения, структура однородная. Задненижние контуры нечеткие за счет отека клетчатки вдоль селезеночной вены. Селезенка увеличена до 18×18×9 мм, в области верхнего полюса три участка пониженной плотности размером 15, 19, 36 мм. Левая почка отеснена увеличенной селезенкой книзу. Почки и надпочечники без особенностей. Отмечается расширение вен вокруг желудка. Несколько уплотнена, отечна клетчатка брыжейки тонкой и толстой кишки. Отечны передние листки окологречных фасций. Вдоль латерального края печени определяется небольшое количество жидкости. Определяется жидкость в левой плевральной полости. Увеличенных лимфоузлов и костно-деструктивных структур на уровне исследования не выявлено. Заключение: картина тромбоза воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен, спленомегалия, инфаркты селезенки, асцит, реактивный левосторонний экссудативный плеврит.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки выявлены признаки левостороннего плеврита.

При УЗИ плевральных полостей определяется свободная жидкость: слева объемом 1000 мл, справа – 200 мл. В брюшной полости и малом тазу также визуализируется свободная жидкость. Заключение: признаки двухстороннего гидроторакса и асцита.

Пациент консультирован сосудистым хирургом, рекомендовано лечение у хирурга-гепатолога.

Выполнена левосторонняя плевральная пункция, эвакуировано 900 мл соломенно-желтой жидкости. Анализ плевральной жидкости: цвет – соломенно-желтый, проба Ривальта отрицательная, белок 18,3 г/л. Микроскопия нативного препарата: плоские клетки мезотелия – 1, лейкоциты единичные, лейкоцитарная формула: сегментоядерные нейтрофилы 78%, лимфоциты 20%, моноциты 2%.

Общий анализ крови: эритроциты $2,88 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 90,2 г/л, ЦП 0,9, лейкоциты $10 \times 10^9/л$, СОЭ 18 мм/час, тромбоциты $140,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы 6%, сегментоядерные 80%, лимфоциты 11%, моноциты 3%.

Биохимический анализ крови: общий белок 67,1 г/л, мочевины 7,7 ммоль/л, креатинин 68,9 мкмоль/л, билирубин 9,4 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза (АсАТ) 31,3 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) 31,4 Ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) 90,6 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, калий 4,5 ммоль/л.

Коагулограмма: время свертывания крови по Ли-Уайту 6 мин, АЧТВ 26 с, активность протромбинового комплекса (по Квику) 73 %, фибриноген 3,8 г/л.

Маркеры вирусных гепатитов отрицательные.

На основании проведенных исследований был выставлен диагноз: тромбоз в системе воротной вены с вовлечением ствола воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен, осложненный подпеченочной портальной гипертензией, спленомегалией, инфарктами селезенки, левосторонним плевритом, ВРВПЖ 2–3 степени, анемией средней степени тяжести.

Пациенту была назначена антикоагулянтная терапия, антибактериальная терапия, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы протонной помпы. По согласованию пациент был направлен на четвертый уровень оказания хирургической помощи, где ему были выполнены экспертные УЗИ органов брюшной полости и ФГДС.

УЗИ органов брюшной полости. Печень увеличена незначительно. Правая доля (КВР) 161 мм. Структура неоднородная, эхогенность умеренно повышена, звукопроводимость нормальная, контуры неровные. Воротная вена 12,5 мм, печеночные вены до 6 мм, не расширены. Внутривенные желчные протоки не изменены. Имеется свежий тромбоз воротной вены диаметром 12,5 мм с распространением на селезеночную вену. При цветной доплерографии поток не картируется. По брыжеечной вене кровоток определяется около 5 см/с. Желчный пузырь 75×32 см, стенка 3 мм, не изменена, в просвете образований не выявлено. Общий желчный проток и холедох 4 мм. Селезенка 151×101 мм, увеличена, эхоструктура неоднородная. В селезенке лоцируются инфаркты общей площадью 57,4×49,5 мм. Поджелудочная железа 23,6×12,6×13,6 мм, не увеличена, структура

неоднородная, эхогенность неравномерная. Контуры четкие, неровные. Имеется асцит. Заключение: Тромбоз воротной и селезеночной вен. Подпеченочная портальная гипертензия. Спленомегалия с инфарктом селезенки. Асцит. Плеврит слева.

ФГДС: Пищевод свободно проходим, в средней трети имеются венозные стволы до 0,5–0,7 см с сосудистыми знаками на них. Слизистая его розовая. Перистальтика активная. Кардия полностью смыкается. Содержимое желудка с примесью слизи. Полость желудка хорошо расправляется воздухом. Слизистая желудка умеренно отечна, гиперемирована равномерно во всех отделах. В своде верхней трети тела желудка по всем стенкам, большой и малой кривизны выявлено большое количество извитых варикозно расширенных вен до 1 см с сосудистыми знаками на них. Луковица 12 перстной кишки хорошо расправляется при инсuffляции, слизистая ее розовая, постбульбарный отдел без особенностей. Заключение: ВРВПЖ 3 степени. Хронический поверхностный гастрит, фаза умеренного обострения.

Уточненный диагноз: Тромбоз воротной и селезеночной вен. Подпеченочная портальная гипертензия. Асцит. Анемия средней степени тяжести.

Учитывая данные вышеприведенных обследований, риск развития кровотечения из ВРВПЖ, наличие инфарктов селезенки, принято решение выполнить после проведения предоперационной подготовки операцию Хассаба (эзофагогастральную деваскуляризацию в сочетании со спленэктомией). В предоперационном периоде продолжено лечение тромбоза воротной и селезеночной вен с применением антикоагулянтов, неселективных бета-блокаторов, блокаторов протонной помпы. В срок через месяц после начала тромбоза выполнена операция Хассаба (эзофагогастральную деваскуляризацию в сочетании со спленэктомией) по общепринятой методике [15].

Результаты

В послеоперационном периоде по данным РКТ органов грудной клетки у пациента диагностирована двухсторонняя нижнедолевая пневмония, двухсторонний гидроторакс. Под влиянием консервативной антибактериальной терапии по данным рентгенографического контроля получен положительный рентгенографический и клинический результат.

По данным УЗИ органов брюшной полости и плевральных полостей перед выпиской из стационара отмечалась редукция явлений асцита (полоска жидкости в тазу до 7 мм). В ложе селезенки отграниченное жидкостное скопление 47×17 мм общим объемом 10 мл. В плевральных полостях отмечена редукция плеврита до 3 см слева и 2,5 см справа по задней подмышечной линии.

Трансторакальное ультразвуковое исследование сердца. Стенки аорты уплотнены. Фиброз аортального и митрального клапанов. Дилатация левых отделов сердца и правого предсердия. Гипертрофия левого желудочка. Диастолическая дисфункция правого желудочка. Регургитация второй степени на митральном, трикуспидальном и легочном клапане. Признаки легочной гипертензии. Давление в легочной артерии систолическое 45 мм рт.ст. Выпот в полости перикарда до 3 мм. Сократительная способность перикарда в норме (фракция выброса 66%).

Общий анализ крови: эритроциты $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 96 г/л, лейкоциты $15 \times 10^9/л$, гематокрит 30%, тромбоциты $1669 \times 10^9/л$, СОЭ 27 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 6,2 ммоль/л, общий белок 70 г/л, альбумин 36 г/л, мочевины 3 ммоль/л, билирубин 10 мкмоль/л, ммоль/л, АсАТ 17 Ед/л, АлАТ 9 Ед/л, ЩФ 100 ммоль/л, альфа-амилаза 20 г/(ч-л), натрий 134 ммоль/л, калий 3,3 ммоль/л, Са 1,2 ммоль/л, Сг 88 ммоль/л, сывороточное железо 2,4 мкмоль/л, трансферрин 2,27 г/л, ОЖЖС 50,8 мкмоль/л, насыщение трансферрина 4,2%, ферритин 60,6 мкг/мл

Коагулограмма: ТВ 15 с, АЧТВ 36 с, активность протромбинового комплекса (по Квику) 68 %, фибриноген 3,7 г/л.

Выполнялся посев крови – стерил.

Через 2 недели после операции перед выпиской из стационара дополнительно выполнено эндоскопическое склерозирование ВРВПЖ, этапно продолженное в дальнейшем с целью их эррадикации. Также назначена постоянная терапия неселективным бета-блокатором с целью профилактики кровотечений из ВРВПЖ и антиагрегантная терапия по поводу тромбоцитемии после спленэктомии.

В послеоперационном периоде на амбулаторном этапе через 2 месяца, несмотря на проводимую терапию антиагрегантами, у пациента развился тромбоз левой подключичной и внутренней яремной вен, рецидивировал левосторонний гидроторакс. Диагностика и контроль проводимого лечения проводилась с помощью ультразвукового исследования и рентгенографии органов грудной клетки. Консервативная терапия в условиях отделения хирургии УЗ «ГКБСМП г. Гродно» с применением антикоагулянтов (низкомолекулярные гепарины в лечебных дозах), антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных и антибактериальных препаратов повторных плевральных пункций была эффективной. Необходимо отметить сохранение в общем анализе крови на стационарном этапе в этом периоде высокого уровня тромбоцитов ($1490 \times 10^9/л$) в сочетании с низким уровнем протромбинового индекса (0,53) и высокого содержания фибриногена 5,28 г/л по данным коагулограммы. После выписки из

стационара пациент продолжил прием не-прямых антикоагулянтов под контролем МНО (ПТИ) и антиагрегантов.

Через 4 года после операции пациент по поводу кровотечения из ВРВПЖ госпитализировался в хирургическое отделение УЗ «ГКБ № 4». С целью остановки кровотечения выполнялась установка зонда обтура-тора Сенгстакена-Блекмора, 3 сеанса склерозирования ВРВПЖ. После второго этапа отмечался рецидив кровотечения в стационаре. Консервативная терапия включала в себя переливание 4 доз одногруппной эритроцитарной массы, 3 доз свежезамороженной плазмы, гемостатические, противоязвенные, гепатопротекторные, антибактериальные препараты. Подобный повторный эпизод кровотечения отмечался через 6 лет после операции. На протяжении данного этапа послеоперационного периода уровень тромбоцитов в общем анализе крови составлял $900-1200 \times 10^9/л$. В 2012 году после планового стационарного обследования в отделение портальной гипертензии УЗ «9-я городская клиническая больница г. Минска» произошла корректировка диагноза: Хроническое лимфопролиферативное заболевание по типу первичного миелофиброза. Тромбоз воротной и селезеночной вен без реканализации. Подпеченочная форма портальной гипертензии. Асцит. Фиброз печени. ВРВПЖ 2 степени. К лечению были добавлены гидроксикарбамид и верошпирон, пациент был передан под дополнительное диспансерное наблюдение гематолога в амбулаторно-поликлиническое учреждение по месту жительства.

В 2017 году пациент был госпитализирован в гнойное отделение УЗ «ГКБ №4» с диагнозом: Острый тромбоз вен подкожных вен правой голени, подтвержденным при помощи дуплексного сканирования. В лечении применялись антикоагулянты, нестероидные противовоспалительные препараты, антиагреганты, флеботоники, эластичное бинтование.

В настоящее время на постоянной основе принимает гидроксикарбамид, анаприлин, антиагреганты. Находится под диспансерным наблюдением гематолога и терапевта в поликлинике по месту проживания.

Обсуждение

Целью лечения острого ННТВВ является предотвращение распространения тромба на мезентериальные вены и развития инфаркта кишечника, а также достижение реканализации воротной вены для профилактики развития портальной гипертензии. Ключевым направлением является антикоагулянтная терапия. Сообщается об эффективной профилактике распространения тромба на мезентериальные вены при ННТВВ при раннем применении низкомолекулярных ге-

паринов с быстрым переходом на пероральную терапию антагонистами витамина К под контролем уровня МНО [16].

Использование антикоагулянтов ассоциируется со снижением риска прогрессирования тромбоза либо его рецидивирования, а также способствует улучшению выживаемости. Рецидивирование тромбоза отмечается у пациентов с предрасполагающими факторами. Антикоагулянтная терапия снижает риск рецидивного тромбоза у пациентов с наличием в анамнезе инфаркта кишечника [9, 10, 17].

В случае наличия абдоминальной инфекции как причины ННТБВ необходимо назначение антибиотикотерапии. При септическом пилефлебите применяется длительная антибиотикотерапия с выбором препарата по результатам культуральных исследований [3, 18]. Имеются данные о необходимости использования пероральной антибиотикотерапии у пациентов с острой мезентериальной ишемией, в связи со снижением риска развития необратимого некроза кишечника [19].

В лечении хронического ННТБВ важным аспектом является контроль осложнений портальной гипертензии. В данном вопросе следует руководствоваться рекомендациями по лечению и профилактике осложнений портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени [3, 18]. Безусловно, необходимы дальнейшие исследования по вопросу приоритета эрадикации ВРВПЖ и антикоагулянтной терапии. Более безопасным выглядит стратегия первоочередной эрадикации ВРВПЖ с последующим началом антикоагулянтной терапии [3].

В описываемом клиническом наблюдении применение консервативной антикоагулянтной терапии не привело к реканализации просвета воротной вены. При этом отмечено нарастание признаков подпеченочной портальной гипертензии. В связи с чем, учитывая высокий риск кровотечений из ВРВПЖ, принято решение о выполнении эзофагогастральной деваскуляризации, как наиболее радикального метода профилактики данного осложнения.

Эзофагогастральная деваскуляризация в современном исполнении является модифицированной версией операции Сугиура либо Хассаб и ассоциируется с относительно низкой операционной летальностью и риском кровотечений из ВРВПЖ в отдаленном периоде. Данную группу операций в различных вариациях ряд авторов используют в собственной практике и рекомендуют применять для лечения и профилактики кровотечения из ВРВПЖ у пациентов с тромбозом в системе воротной вены [20–22].

В то же время, в сравнении с другими методами лечения эзофагогастральная деваскуляризация, включающая спленэктомию, ассоциируется с более высоким риском послеоперационных осложнений, включая

распространенный тромбоз в системе воротной вены, что значительно ухудшает прогноз.

Спленэктомия является компонентом классической эзофагогастральной деваскуляризации. При этом происходит разрушение периспленических портосистемных венозных коллатералей, что способствует повышению давления в системе воротной вены. Более того, тромбоз селезеночной вены после спленэктомии может распространяться на воротную и верхнюю брыжеечную вены, повышая риск рецидива кровотечения из ВРВПЖ [23].

Вопрос о необходимости синхронной спленэктомии у пациентов с гиперспленизмом во время азигопортального разобщения является открытым. Это связано с тем, что селезенка является важным органом иммунной системы и ее удаление может ассоциироваться с иммунодепрессией. Спленэктомия приводит как к дополнительной хирургической травме, так и к развитию ряда осложнений: бактериальных инфекций, тромбоза в системе воротной вены, панкреатической фистулы [24–26]. Предлагается выполнять спленэктомию лишь в случаях наличия тяжелого гиперспленизма либо тромбоза в селезеночной вене [14]. В данном случае, на основании вовлечения в процесс селезеночной вены, а также учитывая наличие инфарктов селезенки, выполнение спленэктомии является обоснованным.

На основании приведенного клинического наблюдения трудно судить о влиянии операции Хассаб на течение ННТБВ у описываемого пациента. Однако, стоит отметить стойкое повышение уровня тромбоцитов в общем анализе крови в послеоперационном периоде, что могло способствовать рецидивам венозных тромбозов у пациента. В перспективе целесообразно проведение контролируемого исследования по данному вопросу.

Имеются литературные данные также об использовании других методов в лечении ННТБВ. Установка TIPS у пациентов с каверномой на фоне ННТБВ может быть показана в случае наличия рецидивирующих кровотечений из ВРВПЖ и рефрактерного асцита, не поддающихся медикаментозному и эндоскопическому лечению. TIPS у пациентов с хроническим тромбозом воротной вены является технически сложной или невыполнимой процедурой [27].

Сообщается об улучшении результатов лечения при комбинированном применении трансъюгулярной тромбэктомии из системы воротной вены, локального тромболитика и/или TIPS при остром тромбозе в системе воротной вены. Так, менее часто у пациентов развивалась портальная кавернома и симптомы портальной гипертензии. Данный инвазивный подход к лечению не применим у всех пациентов с острым ННТБВ, его следует рассматривать в случае прогрессирования тромбоза, ухудшения клинической кар-

тины несмотря на антикоагулянтную терапию, низкой вероятностью реканализации на фоне антикоагулянтной терапии. Данную стратегию необходимо рассматривать с тромбозом верхней брыжеечной вены и наличием предикторов необратимого ишемического повреждения кишечника [28–30].

Хирургическая тромбэктомия на современном этапе не является приемлемым методом лечения ННТБВ вследствие своей инвазивности, низкой частотой реканализации, и приемлемыми результатами применения антикоагулянтной терапии [18]. Хирургическое лечение у пациентов с ННТБВ может применяться с целью устранения локальных причин ННТБВ, а также при инфаркте кишечника [31].

Заключение

Лечение пациентов с кровотечением из ВРВПЖ вследствие синдрома портальной гипертензии, обусловленного тромбозом воротной вены, представляет определенные трудности для практических врачей, требует ин-

дивидуального подхода, информированности о различных консервативных методах лечения и владения навыками выполнения интервенционных лечебных методик. Описание случаев из практики с применением альтернативных подходов в лечении с проанализированными результатами представляет практический и научный интерес.

Несмотря на наличие в литературе примеров применения операции Хассаб в качестве варианта лечения и профилактики кровотечений из ВРВПЖ при тромбозе в системе воротной вены, а также на длительную выживаемость пациента в описываемом случае из практики, требуются дальнейшие исследования для определения целесообразности ее использования по данным показаниям.

Согласно существующим литературным данным, приведенным в статье, на современном этапе в лечении данных пациентов приоритет необходимо отдавать консервативным и малоинвазивным эндоскопическим и интервенционным рентгенэндоваскулярным методикам при лечении описываемой в статье патологии.

REFERENCES

- Bosch J, Iwakiri Y. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatology*, 2018, vol. 12, Suppl 1, pp. 1–10. doi: 10.1007/s12072-017-9827-9.
- D'Amico G, De Franchis R. Cooperative Study G. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology*, 2003, vol. 38, pp. 599–612.
- Hernández-Gea V, De Gottardi F, Leebeek F.W.G., Rautou P.-E., Salem R., Garcia-Pagan J.C. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *J Hepatol*, 2019, vol. 71, pp. 175–199. doi: 10.1016/j.jhep.2019.02.015.
- Agno W., Dentali F., Pomero F., Fenoglio L., Squizzato A., Pagani G., Re R., Bonzini M. Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari syndrome. *Thromb Haemost*, 2017, vol. 117, pp. 794–800. doi.org/10.1160/TH16-10-0781.
- Seijo S., Plessier A. Noncirrhotic nontumoral portal vein thrombosis. *Clin Liver Dis*, 2014, vol. 3, pp. 118–121. doi:10.1002/cld.336.
- Wani Z.A., Bhat R.A., Bhadoria A.S., Maiwall R. Extrahepatic portal vein obstruction and portal vein thrombosis in special situations: need for a new classification. *Saudi J Gastroenterol*, 2015, vol. 21, pp. 129–138. doi:10.4103/1319-3767.157550.
- Могилевец, Э.В. Портальная гипертензия при отсутствии цирроза печени (обзор литературы). Журнал Гродненского государственного медицинского университета, 2015, № 1, с. 26–30.
- Simonetto D.A., Liu M., Kamath P.S. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.*, 2019, vol. 94, pp. 714–726. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.12.020.
- Condat B., Pessione F., Hillaire S., Denninger M.H., Guillain M.C., Poliquin M., Hadengue A., Erlinger S., Valla D. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: Risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*, 2001, vol. 120, pp. 490–497. doi: 10.1053/gast.2001.21209.
- Orr D.W., Harrison P.M., Devlin J., Karani J.B., Kane P.A., Heaton N.D., O'Grady J.G., Heneghan M.A. Chronic mesenteric venous thrombosis: evaluation and determinants of survival during long-term follow-up. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2007, vol. 5, pp. 80–86. doi: 10.1016/j.cgh.2006.09.030.
- Ferreira C.N., Seijo S., Plessier A., Silva-Junior G., Turon F., Rautou P.-E., Baiges A., Bureau C., Bosch J., Hernández-Gea V., Valla D., Garcia-Pagan J.-C. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic noncirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology*, 2016, vol. 63, pp. 1640–1650. doi: 10.1002/hep.28466.
- Sarin S.K., Gupta N., Jha S.K., Agrawal A., Mishra S.R., Sharma B.C., Kumar A. Equal efficacy of endoscopic variceal ligation and propranolol in preventing variceal bleeding in patients with noncirrhotic portal hypertension. *Gastroenterology*, 2010, vol. 139, pp. 1238–1245. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.017.
- de Franchis R., Baveno V.I.F. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*, 2015, vol. 63, pp. 743–752. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.022.
- Voros D., Polydorou A., Polymeneas G., Vassiliou I., Melemeni A., Chondrogiannis K., Arapoglou V., Fragulidis G.P. 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 J Surg*, 2012, vol. 36, pp. 659–666.
- Klavien P.A., Sarr M.G., Fong U. Atlas hirurгии vrnihni otdelov zheludochno-kishechnogo trakta, pecheni, podzheludochnoj zhelezy i zhelchnykh putej [Atlas of surgery of the upper gastrointestinal tract, liver, pancreas and biliary tract]. Moscow: Izdatel'stvo Panfilova BINOM, 2009 (in Russian).

- Plessier A., Darwish-Murad S., Hernandez-Guerra M., Consigny Y., Fabris F., Trebicka J., Heller J., Morard I., Lasser L., Langlet P. et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology*, 2010, vol. 51, pp. 210–218. doi: 10.1002/hep.23259.
- Holster I.L., Kuipers E.J., van Buuren H.R., Spaander M.C.W., Tjwa E.T.L. Self-expandable metal stents as definitive treatment for esophageal variceal bleeding. *Endoscopy*, 2013, vol. 45, pp. 485–488. doi: 10.1055/s-0032-1326227.
- Association E. EASL Clinical Practice Guidelines: vascular diseases of the liver. *J Hepatol*, 2016, vol. 64, pp. 179–202.
- Minguez B., Garcia-Pagan J.C., Bosch J., Turmes J., Alonso J., Rovira A., Córdoba J. Noncirrhotic portal vein thrombosis exhibits neuropsychological and MR changes consistent with minimal hepatic encephalopathy. *Hepatology*, 2006, vol. 43, pp. 707–714. doi: 10.1002/hep.21126.
- Hacıyanlı M., Genc H., Halici H., Kumkumoglu Y., Gur O.S., Ozturk T. Results of modified Sugiura operation in variceal bleeding in cirrhotic and noncirrhotic patients. *Hepatogastroenterology*, 2003, vol. 50, no 51, pp. 784–788.
- Irawan H., Mulyawan I.M. Combination of modified Sugiura technique and proximal splenorenal shunt for the management of portal vein thrombosis in noncirrhotic portal hypertension. *Clin Exp Gastroenterol*, 2019, vol. 12, pp. 149–156. doi: 10.2147/CEG.S188200.
- Goyal N., Singhal D., Gupta S., Soin A.S., Nundy S. Transabdominal gastroesophageal devascularization without transection for bleeding varices: results and indicators of prognosis. *J Gastroenterol Hepatol*, 2007, vol. 22, pp. 47–50. doi:10.1111/j.1440-1746.2006.04330.
- Leng X.S. Current status and perspectives in the management of portal hypertension. *Chin J Bases Clin General Surg*, 2013, vol. 20, pp. 1–3.
- de Magalhães K.L., Negro-Dellaqua M., Dos Santos V.E.F.A., de Castro C.M.M.B. Post-splenectomy infections in chronic schistosomiasis as a consequence of bacterial translocation. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2015, vol. 48, pp. 314–320. doi: 10.1590/0037-8682-0042-2015.
- Leone G., Pizzigallo E. Bacterial Infections Following Splenectomy for Malignant and Non-malignant Hematologic Diseases. *Mediter J Hematol Infect Dis*, 2015, vol. 7, pp. e2015057.
- Cheng Z., Li J.W., Chen J., Fan Y.-d., Guo P., Zheng S.-g. Therapeutic effects of laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization on liver cirrhosis and portal hypertension in 204 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2014, vol. 24, pp. 612–616. doi: 10.1089/lap.2014.0036.
- Klinger C., Riecken B., Schmidt A., De Gottardi A., Meier B., Bosch J., Caca K. Transjugular portal vein recanalization with creation of intrahepatic portosystemic shunt (PVR-TIPS) in patients with chronic non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis. *Z Gastroenterol*, 2018, vol. 56, no. 3, pp. 221–237. doi: 10.1055/s-0043-121348.
- Smalberg J.H., Spaander M.V.C.W., Jie K.-S.G., Pattynama P.M.T., van Buuren H.R., van den Berg B., Janssen H.L.A., Leebeek F.W.G. Risks and benefits of transcatheter thrombolytic therapy in patients with splanchnic venous thrombosis. *Thromb Haemost*, 2008, vol. 100, pp. 1084–1088.
- Rosenqvist K., Eriksson L.-G., Rorsman F., Sangfelt P., Nyman R. Endovascular treatment of acute and chronic portal vein thrombosis in patients with cirrhotic and non-cirrhotic liver. *Acta Radiol*, 2016, vol. 57, pp. 572–579. doi: 10.1177/0284185115595060.
- Nuzzo A., Maggiori L., Ronot M., Becq A., Plessier A., Gault N., Joly F., Castier Y., Vilgrain V., Paugam C., Panis Y., Bouhnik Y., Cazals-Hatem D., Corcos O. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol*, 2017, vol. 112, pp. 597–605. doi: 10.1038/ajg.2017.38.
- Hmoud B., Singal A.K., Kamath P.S. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*, 2014, vol. 4, pp. 257–263. doi: 10.1016/j.jceh.2014.03.052.

Поступила 10.02.2020