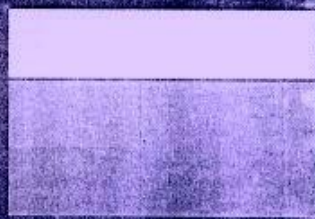


ISSN 0869-2106



РОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"

4

2004

1. Симптомы, ассоциированные с уремией:
 - тошнота, рвота, нарушение питания из-за плохого аппетита; другие гастроинтестинальные симптомы, включая геморрагический гастрит, илеит и колит с геморрагическим компонентом или без него;
 - изменения в ментальном статусе (в том числе летаргия, сонливость, заторможенность, ступор, кома или делирий) или признаки уремической энцефалопатии (астерикс, тремор, мультифокальный мышечный клонус, судорожные припадки);
 - перикардит (высокий риск кровотечения и/или тампонады);
 - диapedезная кровоточивость, связанная с уремической дисфузией тромбоцитов (экстренное показание, хотя это состояние может улучшиться при увеличении гематокрита более 30%).
2. Рефрактерная или прогрессирующая перегрузка жидкостью.

3. Неконтролируемая гиперкальцемия.
4. Тяжелый метаболический ацидоз, особенно у пациентов с олигурией.

Следует особенно подчеркнуть, что в условиях острого дефицита диализных мест в нашей стране даже наличие абсолютных показаний к диализу не гарантирует доступ к диализной помощи. Тем более важным является раннее направление больного ХПН к нефрологу для своевременного прикрепления его к региональному диализному центру, что позволит проводить коррекцию осложнений ХПН еще на преддиализной стадии. Кроме того, формирование листа ожидания позволит местным органам здравоохранения учитывать реальную потребность в ЗПТ и планировать обеспечение диализной помощью.

Поступил 10.06.03

© Д. В. ГАРБУЗЕНКО, 2004

УДК 616.149-088.341.1-06:616.33

Д. В. Гарбузенко

ГАСТРОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра факультетской хирургии Челябинской государственной медицинской академии

Известно, что при портальной гипертензии (ПГ) различной этиологии слизистая оболочка желудка морфологически и функционально отличается от нормальной. При этом ее повышенная восприимчивость к повреждающим агентам, таким, как нестероидные противовоспалительные препараты, алкоголь, желчные кислоты и др., способствует развитию коварных кровотечений. С одной стороны, они могут быть скрытыми и приводить к тяжелой анемии, с другой — массивными, нередко с летальным исходом. Несмотря на то что варикозно-расширенные вены пищевода и желудка — наиболее частый источник кровотечения у больных с ПГ, гастропатия может также служить причиной этого осложнения в 2,5—12% случаев.

В настоящее время гастропатия, ассоциированная с ПГ, рассматривается как уникальная, отличная от других форм гастрита патология, при которой макроскопические изменения слизистой оболочки желудка сочетаются с расширением находящихся в ней сосудов без каких-либо значительных гистологических признаков воспаления.

Т. Т. McCosrack и соавт., основываясь на работе R. E. Taot и соавт., описали изменения слизистой оболочки желудка при ПГ по типу "легкого" либо "тяжелого" гастрита.

Поскольку при гистологическом исследовании лимфоплазмодитарная инфильтрация в собственной пластинке встречается редко, а характерными признаками были дилатация вен подслизистого слоя и эктазия капилляров и венул слизистой оболочки, авторы впервые применили термин "застойная гастропатия" вместо "гастрит", подчеркивая своеобразие изменений слизистой оболочки желудка при ПГ.

На согласительной конференции по вопросам эндоскопии желудка при ПГ (Милан, Италия, 19 сентября 1992 г.) и последующем III национальном конгрессе Новоитальянского эндоскопического клуба по изучению и лечению пищеводных варикозов изменения слизистой оболочки желудка при ПГ в виде небольших полигональных участков розового цвета, слегка выступающих к центру и окруженных беловато-желтым контуром по типу мозаики, было предложено определять как легкие. При наличии плоских красных пятен в центре розовой ареолы, не достигающих наружного контура, изменения расцениваются как умеренные, в случаях диффузно-красной окраски ареолы — как выраженные. Кроме того, были выделены три клинически важных признака: мелкие красные точки на слизистой оболочке желудка диаметром менее 1 мм, которые могут сливаться, вишнево-красные пятна диаметром более 2 мм и черно-коричневые пятна, являющиеся следствием внутрислизистых геморрагий.

К. Тапове и соавт. классифицировали гастропатию ПГ по трем степеням тяжести: 1-я степень — небольшое покраснение слизистой оболочки, имеющее "застойный", но не мозаичный вид; 2-я степень — выраженное покраснение с участками возвышающейся отечной слизистой оболочки, разделенными тонкой белой сетью, или изменения по типу мозаики; 3-я степень —

точечные геморрагии на фоне макроскопических находок, характерных для 2-й степени.

Геморрагические проявления на слизистой оболочке желудка у больных с ПГ и все, что с ними связано, являются неблагоприятными прогностическими признаками. При этом отмечена прямая зависимость между тяжестью ПГ, величиной портально-печеночного градиента давления, индексом портального полиокровия (отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней), степенью дисфункции печени (согласно критериям Child-Pugh) и обратной — между тяжестью ПГ и выраженностью желудочных варикозов.

Патогенез ПГ сложен и до конца не изучен. Гипердинамическое состояние внутриорганичного кровотока при ПГ сопровождается увеличением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления и вызывает циркуляторные нарушения практически во всех органах, включая желудочно-кишечный тракт, почки, легкие. Одним из таких последствий являются полиокровие и венозный застой слизистой оболочки желудка, что приводит к гипертрофии эндотелия сосудов и делает его чувствительным к повреждающим агентам. Кроме того, подобные изменения гемодинамики спо-

В настоящее время гастропатия, ассоциированная с ПГ, рассматривается как уникальная, отличная от других форм гастрита патология, при которой макроскопические изменения слизистой оболочки желудка сочетаются с расширением находящихся в ней сосудов без каких-либо значительных гистологических признаков воспаления.

собствуют увеличению выработки цитокинов, таких, как туморнекротизирующий фактор α (TNF α), и простагландинов, которые активируют содержащуюся в слизистой оболочке желудка эндотелиальную NO-синтазу и эндотелин-1. Повышенная продукция NO, эндотелина-1, а также сосудистого эндотелиального фактора роста индуцирует полиокровие и венозный застой с образованием тромбов, разрывом венул и внутрислизистыми кровоизлияниями, что ухудшает жизненно необходимый транспорт кислорода, питательных веществ. Развившаяся гипоксия тканей и усиление перекисного окисления липидов с образованием реактивных форм кислорода определяют ишемический компонент в повреждении железистых клеток, при этом уменьшение вязкости слизи в результате нарушения функции мукоцитов является дополнительным фактором, снижающим резистентность слизистой оболочки желудка. Несмотря на то что экспрессия индуцибельной NO-синтазы в слизистой оболочке желудка, инфицированной *Helicobacter pylori*, у больных циррозом печени увеличена, роль последней в патогенезе ПГ не доказана.

Эндоскопическая склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода значительно увеличивает риск развития тяжелой ПГ. E. Eleftheriadis и соавт. сообщили, что почти у всех больных со слабо выраженной ПГ после начала лечения изменения слизистой оболочки прогрессировали, хотя варикозы при этом были облитерированы. Это, вероятно, связано с устранением важного пути коллатерального кровотока и усугублением венозной застой слизистой оболочки желудка.

Лечение ПГ и ее осложнений преимущественно консервативное. При острых кровотечениях наибольшую эффективность за счет снижения полнокровия слизистой оболочки желудка показал октреотид (сандостатин) — синтетический аналог гормона соматостатина. В физиологических условиях гормон поджелудочной железы глюкагон оказывает сосудорасширяющее действие, а при циррозе печени избирательно индуцирует спланхическую вазодилатацию. Соматостатин, ингибируя его влияние, способен увеличивать сопротивление сосудов внутренних органов, редуцировать портальное давление и портокаллатеральный (адекватный) кровоток с умеренным уменьшением печеночной перфузии.

Неселективные β -адреноблокаторы широко применяются для профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. В настоящее время их влияние на гемодинамику у больных циррозом печени хорошо изучено. Так, блокада β -адренорецепторов посредством пропранолола приводит к вазоконстрикции в спланхическом артериальном ложе, что, в частности, способствует уменьшению кровотока в слизистой оболочке желудка. В связи с этим неселективные β -адреноблокаторы являются препаратами выбора в терапии ПГ.

Целесообразность применения хирургических методов лечения ПГ оспаривается. Мировой опыт ограничен лишь от-

дельными сообщениями. В частности, M. J. Orloff и соавт. описали результаты портокаллатерального шунтирования при ПГ у 1 пациента на фоне массивного желудочного кровотечения и у 11 больных с рецидивирующими геморагиями, не поддающимися медикаментозному контролю. При отсутствии операционной летальности в отдаленном периоде умерли 2 больных от причин, не связанных с ПГ. Результаты прослежены в сроки от 1 года до 7 лет. Рецидивов кровотечения не было. По данным эндоскопических исследований характерные для ПГ изменения слизистой оболочки желудка исчезли в течение 5 лет. Шунт был состоятелен у всех больных. Энцефалопатия зафиксирована в 8% случаев.

Опыт трансюгулярного внутриспеченочного портокаллатерального шунтирования (TIPS) для лечения ПГ небольшой. В некоторых статьях сообщается об эффективности данного метода у больных с продолжающимся желудочным кровотечением при неэффективности консервативных мероприятий. Несмотря на то что транскатетерная эмболизация селезеночной артерии уменьшает как портальное давление, так и кровоток в слизистой оболочке желудка, широкого применения при ПГ она не получила.

Таким образом, полнокровие и венозный застой слизистой оболочки желудка являются одними из последствий гемодинамических нарушений, характерных для ПГ. При действии агрессивных факторов расстройства микроциркуляции могут послужить причиной желудочных кровотечений. Лечебные мероприятия, направленные на снижение давления в системе воротной вены, лежат в основе профилактики и лечения этого осложнения, причем предпочтение отдается фармакотерапии.

Поступила 11.11.03

Обзоры

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.36-002-012:578.891]-06:616.135-006.04]-085

Э. В. Генрисова, Г. И. Сторожева, И. Г. Никитин, Е. А. Османов, Р. С. Османова, Е. В. Модестова, В. М. Волюнкина, С. Д. Косюра, Е. А. Демина, Н. Е. Кондратьева, С. В. Ленков

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В: ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

Кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ; отделение химиотерапии гемобластозов РОНЦ РАМН им. Н. Н. Блохина, Москва

Вирусные гепатиты являются важнейшей проблемой современной медицины в связи с ростом заболеваемости, высокой частотой хронизации и наносимым огромным ущербом здоровью населения и экономике всех стран мира [3]. Особенно остро эта проблема стоит у онкогематологических больных. Число таких больных с каждым годом растет.

Несмотря на значительные успехи в области патофизиологии, диагностики и лечения гемобластозов, которые позволили добиться значительного повышения числа ремиссий и медианы выживаемости больных, дальнейшее увеличение этих показателей в большей степени лимитировано возникновением устойчивости опухоли к терапии и присоединением интеркуррентных заболеваний.

По данным ряда авторов [1], прогнозируемая 15-летняя выживаемость больных с различными стадиями лимфогранулематоза может составлять 95%, однако реально она составляет 69%. Такое снижение выживаемости обусловлено возникновением у большинства больных в процессе лечения гемобластозов интеркуррентных заболеваний, в том числе вирусных и грибковых инфекций.

Среди вирусных инфекций у больных гемобластомами чаще всего встречаются инфекции, вызванные вирусами герпетической группы и вирусами гепатитов. Вирусный гепатит В (ВГВ) составляет до 50% всех вирусных гепатитов. Это связано прежде всего с частыми и массивными трансфузиями компонентов крови и глубокой иммуносупрессией, вызванной полихимиотерапией.

К сожалению, точной и достаточно объективной статистики о распространенности хронического ВГВ у больных как гемобластомами, так и другими солидными опухолями нет. В последнее время появились данные о том, что у 24–43% больных гемобластомами в момент диагностики заболевания одновременно обнаруживается вирусный гепатит. Во время проведения химиотерапии у 75% больных происходит реактивация вирусного гепатита. В процессе лечения возможна контаминация в результате массивных трансфузий препаратами крови и как следствие после окончания курса химиотерапии инфицировано уже около 90% больных [2].

Несмотря на значительные успехи в области патофизиологии, диагностики и лечения гемобластозов, которые позволили добиться значительного повышения числа ремиссий и медианы выживаемости больных, дальнейшее увеличение этих показателей в большей степени лимитировано возникновением устойчивости опухоли к терапии и присоединением интеркуррентных заболеваний.

У больных гемобластомами, по данным ряда авторов [4], имеется глубокая иммуносупрессия и нарушено соотношение Т- и В-лимфоцитов. Это повышает не только их восприимчивость к ВГВ, но и способствует увеличению частоты хрониза-