

10. Kim B., Jung J., Chang Y., Park Y. Congener specific distribution of polychlorinated dibenzo - p - dioxins, dibenzofurans and dioxin - like polychlorinated biphenyls in animal feed. Dioxin 2002: Materials of 22nd International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and POPs. - Barcelona, 2002, vol. 53, p. 121 - 125.
11. Revich B., Aksel E., Ushakova T. Dioxin exposure and public health in Chapaevsk, Russia, Chemosphere, 2001, v.43, p.951-955.

УДК 616.36-004-06:616.149-008.341.1-06-092.4/9-089

© Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев, Б.А. Абдурахманов, Д.Т. Арыбжанов,
Е.Э. Маклакова, А.У. Каскабаев, Д.М. Булешов, 2008

Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев, Б.А. Абдурахманов, Д.Т. Арыбжанов,
Е.Э. Маклакова, А.У. Каскабаев, Д.М. Булешов
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ПОРТ-СИСТЕМЫ CELSITE ДЛЯ ДЕКОМПРЕССИИ ПОРТАЛЬНОГО БАССЕЙНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

*ГОУ ВПО «Башкирский государственный
медицинский университет Росздрава», г. Уфа, Россия
Южно-Казахстанская государственная медицинская
академия, г. Шымкент, Казахстан*

В работе представлен анализ результатов экспериментальных исследований по моделированию цирроза печени с синдромом портальной гипертензии у 38 собак, 12 наблюдениях проводили хирургическое вмешательство для декомпрессии портального бассейна с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® фирмы B/Braun. Разработана ускоренная модель развития цирроза печени с синдромом портальной гипертензии и доказаны высокая эффективность и преимущества инфузионной порт-системы Celsite® при лечении осложненных форм цирроза печени, позволяющей проводить эффективную декомпрессию портального бассейна. В результате применения порт-системы уже на протяжении первой недели наступило достоверное снижение давления в портальном русле с $269,3 \pm 17,8$ до $157,4 \pm 26,5$ мм вод.ст. и как результат регресса и стабилизации давления в портальном русле наблюдалось значительное улучшение общего состояния экспериментальных животных в динамике.

Авторы отмечают, что применение полностью имплантируемой инфузионной порт-системы фирмы B/Braun является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм цирроза печени.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, инфузионная порт-система

S.H. Gantsev, O.K. Kulakeev, B.A. Abdurahmanov, D.T. Arybzhyanov,
E.E. Maklakova, A.U. Kaskabaev, D.M. Buleshov
EFFICIENCY OF USE INFUSION PORT-SYSTEMS CELSITE FOR DECOMPRESSING PORTAL POOL AT THE EXPERIMENTAL OF THE LIVER CIRRHOSIS

In work the analysis of results of experimental researches on modeling of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension at 38 dogs where in 12 supervision spent surgical intervention for decompression of the portal pool with application completely implanted infusion port-system Celsite of firm B/Braun is presented. The accelerated model of development of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension is developed and are proved high efficiency and advantages infusion port-system Celsite at treatment of the complicated forms of a cirrhosis of the liver, allowing to spend effective decompressing portal pool. As a result of application port-system already during the first week there has stepped authentic pressure decrease in a portal channel with $269,3 \pm 17,8$ up to $157,4 \pm 26,5$ mm.hst., and as result of recourse and stabilization of pressure in a portal channel significant improvement of the general condition of experimental animals in dynamics was observed. Authors mark, that application completely implanted infusion port-system of firm B/Braun is miniinvasiv and an effective method of treatment decompensate forms of liver cirrhosis.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, infusion port-system

Лечение осложнений портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени (ЦП), остается актуальной проблемой хирургической гепатологии. Наиболее фатальным осложнением ЦП является кровотечение из варикозно расши-

ренных вен пищевода и кардии желудка (ВРВПЖ). При первом же эпизоде кровотечения погибают 50-80% больных независимо от способа лечения [10,11]. Высокая смертность и летальность больных при кровотечении из ВРВПЖ обусловлены высоким процентом больных с декомпенсированной стадией заболевания и малой эффективностью существующих методов лечения [2,5,8].

Ведущим фактором в патогенезе развития кровотечений из ВРВПЖ является высокое портальное давление, определяющее не только вероятность, но и частоту данного осложнения и являющееся основной причиной дилатации вен пищевода и желудка [3,9]. В лечении и профилактике кровотечений из ВРВПЖ наиболее обоснованным является выполнение портодекомпрессивных шунтирующих вмешательств, которые эффективно снижают давление в гепатолиенальном бассейне. Однако выполнение их возможно лишь у 7-12% больных, что объясняется тяжестью цирротического процесса, техническими трудностями, анатомо-топографическими особенностями, а также частотой возникновения тромбоза сосудов портальной системы [1,4,7]. При этом результаты хирургического лечения гастроэзофагеальных геморрагий в основном зависят от функционального состояния печени, нежели от степени тяжести кровотечения.

Вышеизложенное на современном этапе диктует поиск малотравматичных, альтернативных вмешательств, которые позволят добиться клинически значимого эффекта в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле и составят серьезную конкуренцию расширенным полостным операциям на сосудах портальной системы у больных с осложненными формами ЦП. Перспективным направлением в решении этой проблемы является внедрение и совершенствование малоинвазивных методик коррекции на основании патогенетического подхода и тактических мероприятий к коррекции осложнений.

Цель исследования. Разработка ус-

коренной модели развития ЦП с синдромом портальной гипертензии (ПГ) и оценка результатов хирургической декомпрессии портального кровотока у экспериментальных животных с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite®.

Материалы и методы

Для проведения исследования первоначально у 38 беспородных собак обоего пола весом 15-35 кг моделировали ЦП по методике С.А.Шалимова с соавт. (1989) в нашей модификации.

Проведены 3 серии экспериментов для получения ЦП: путем подкожного введения 40% раствора четыреххлористого углерода в подсолнечном масле из расчёта 2,0 мл/кг два раза в неделю в течение 3 месяцев. (1 –я серия – 14 животных), сужения полой вены проксимальнее впадения печеночных вен и обтурацией устьев печеночных вен (2 –я серия – 11 животных) и эмболизации ветвей воротной вены (рис. 1,2), с перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода (3 –я серия – 13 животных). Эмболизацию ветвей воротной вены проводили кусочками нарезанной гемостатической губки. До начала экспериментов и после формирования ЦП с развитием ПГ измеряли давление в воротной вене и выполняли биопсию печени. Затем у 12 собак проводили хирургическое вмешательство для декомпрессии портального бассейна с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® фирмы В/Braun.

При этом после стандартной подготовки животных к операции проводили премедикацию растворами анальгина 50%-2,0+димедрол 1%-2,0+атропина сульфат 0,1%-1,0, по показаниям вводим дроперидол 2,0 в/м. Хирургическое вмешательство проводили под внутривенным наркозом с применением рамитара 0,15 мл/кг, пропофола 13,5 мг/кг, добавляя по необходимости стадол. В последующем выполняли катетеризацию расширенных брыжеечных вен путем лапаротомии с последующей установкой венозной порт-системы.



Рис. 1. Мезентерикопортограмма.
Эмболизация ветвей портальной вены



Рис. 2. Мезентерикопортограмма.
Видны ветви портальной вены
с признаками наступившей эмболизаций

При этом катетер порта вводили через пункционное отверстие в сальниковую вену с проведением к порту, фиксированному к коже передней брюшной стенки. Порт промывали физиологическим раствором, катетер обрезали до необходимой длины и соединяли с портом. В последующем к порт-системе подключается система для трансфузии одноразового пользования, проведенная через инфузomat Braun FMS, конец которой соединяли с подключичной веной. Аутогемореинфузию проводили со скоростью 50-60 мл в минуту, дробно по 300-500 мл с интервалом в 3-5 минут для профилактики перегрузки сердечно-сосудистой системы и перераспределения введенной крови. Аутогемореинфузию выполняли ежедневно в объеме 0,8-1,2 л под контролем показателей гемодинамики и состояния животных, следовательно создавая декомпрессию в портальном русле. Курс лечения 7-10 аутогемореинфузий до стабилизации показателей портального давления. При необходимости (сохранение явлений портальной гипертензии) курсы аутогемореинфузии повторяли до 3-5 раз с недельным интервалом. Венозные порты имплантировали со сроком до 3 месяцев. После каждого использования и в сроки, когда лече-

ние не проводилось, порт-систему промывали физиологическим раствором, содержащим гепарин, каждые 4-6 недель.

Результаты

При эмболизации ветвей воротной вены с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода получена ускоренная модель развития цирроза печени, при которой к началу 3 недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз.

Давление в воротной вене до начала моделирования ЦП варьировало в пределах $91,4 \pm 14,2$ мм вод.ст. При модели хронической внутрпеченочной ПГ этот показатель составил $269,3 \pm 17,8$ мм вод.ст. Начиная с 2-3 суток подключения порт-системы отмечены регресс явлений ПГ до $183,4 \pm 22,9$ мм вод.ст. с постепенным снижением и стабилизацией показателей портальной гемодинамики до $157,4 \pm 26,5$ мм вод.ст. на 5-6 – е сутки и значительное улучшение общего состояния животных.

Выводы

1. Проведенные исследования доказали возможность моделирования цирроза печени в эксперименте по ускоренной методике путем эмболизации ветвей воротной вены в комбинации с дополнительной

перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода. При этом к началу 3 -й недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз с повышением давления в воротной вене с $91,4 \pm 14,2$ до $269,3 \pm 17,8$ мм вод.ст.

2. Применение инфузионной порт-системы Celsite® при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии позволяет провести эффективную декомпрессию портального бассейна, при которой уже на протяжении первой недели на фоне достоверного снижения давления в портальном русле с $269,3 \pm 17,8$ до $157,4 \pm 26,5$ мм вод.ст. прослеживается тенденция к нормализации функции гепатобилиарной системы.

3. Полностью имплантируемая ин-

фузионная порт-система фирмы В/Braun является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм цирроза печени, при котором выполнение объемных, полостных вмешательств невозможно и неоправданно. Использование данной методики позволяет значительно улучшить общее состояние экспериментальных животных в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле, снизить угрозу возникновения кровотечения, а также на протяжении длительного периода контролировать показатели портальной гемодинамики и проводить адекватную коррекцию, что особенно важно при риске развития геморрагического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Сабунчи О.А. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в профилактике и лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Автореф. дис... д-ра мед.наук.- М. 2007.- 46 с.
2. Буланов К.И., Чуклин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени. – Львов,- 1999.- 192 с.
3. Котив Б.Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: Дис. ... д-ра мед. наук.-СПБ., 1998.-232 с.
4. Леонтьев А.Ф., Сенякович В.М. Метод создания портокавального анастомоза у больных с портальной гипертензией // Хирургия.-1988.-№7.-С.126-128.
5. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Кошевой А.П., Чирков Д.Н., Шелко О.А. Совершенствование оценки риска кровотечения из варикозных вен пищевода: Материалы XII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ. «Актуальные вопросы хирургической гепатологии». – Ташкент,2005. // Анналы хирургической гепатологии. -2005 Т 10,- №2.- С. 77.
6. Шалимов С.А. и др. Руководство по экспериментальной хирургии /С.А.Шалимов, А.П.Радзиховский, Л.П.Кейсевич.-М.: Медицина,1989.-272 с.
7. Шалимов А.А., Короткий В.Н., Калита Н.Я. Хирургическое лечение осложненных форм цирроза печени // Спорные вопросы хирургического лечения портальной гипертензии у больных циррозом печени: Сб.научн.тр. Ташкент, 1988.-С.155-156.
8. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Мизиано С.А., Конюхов Г.В. Новые технологии в лечении кровотечений из варикознорасширенных вен пищевода и желудка //Российский медицинский журнал.- 2002. - №4. - С. 41-43.
9. Kleber G., Sauerbruch T., Fischer G. Paumgariner G Pressure of intraoesophageal varices assessed by fine needle puncture: its relation to endoscopic signs and severity of liver disease in patients with cirrhosis. Gut, February.-1989.-Vol.30.-No.2.-P.228-232.
10. Layton F, Rikkers MD. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. Annals of Surgery.1998.228.536-46.
11. Santambrogio R, Opocher E, Costa M, Bruno S, Ceretti AP, Spina GP. Natural history of a randomized trial comparing distal spleno-renal shunt with endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a lesson from the past. World J Gastroenterol. 2006 Oct 21;12(39):6331-8