

© С. Т. Турмаханов, 2012
УДК 616.36-005.3-06::616.146-005.3-07::616.718.11-073.75

С. Т. Турмаханов

ОСТЕОИЛИАКОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ КРОВОТОКА ПО НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЕ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого (ректор — проф. В. Р. Вебер),
г. Великий Новгород, Россия

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, кавальная гипертензия, нижняя полая вена, верхняя полая вена, коллатеральный кровоток, кава-кавальные перетоки.

Введение. Дегенеративно-регенераторные процессы в печени, протекающие при развитии цирроза, обуславливают не только изменение макроструктуры органа с деформацией внутрипечёночных сосудов, но и патологические изменения микроциркуляторного русла печени. За счет развития артериопортальных шунтов происходит формирование синусоидального блока с артериализацией кровотока в печени, а артериовенопеченочные шунты создают гидродинамический блок, затрудняющий приток портальной крови и повышение портального давления (ПД). В связи с неспособностью ригидного диафрагмального кольца и сдавленного измененной печенью поддиафрагмального отрезка нижней полый вены (НПВ) пропустить возросший коллатеральный приток крови, особенно на фоне прогрессирующей декомпенсации оттока по пути непарной вены, развивается кавальная гипертензия, с появлением постсинусоидального надпечёночного блока. Происходят дилатация инфрафрениального отдела вены, развитие периваскулярного отёка, что в условиях притока токсичной, не обезвреженной печенью крови ведет к развитию флебита и перифлебита, с вовлечением в процесс и устьев печеночных вен, что завершается стенозированием с появлением синдрома Бадда—Киари [1, 2, 4].

Постепенно развивающийся на этом фоне синдром Бадда—Киари создает новое препятствие для нормального оттока крови из печени и формирует дополнительный патогенетический фактор, способствующий дальнейшему росту портального давления. Неуклонный рост давления в нижележащих отделах нижней полый вены, приводящий к венозному и лимфатическому стазу в органах и тканях, резко ухудшает их функциональные

возможности. На этом фоне происходит активное образование кава-кавальных анастомозов, которые усиливают приток крови в систему парных поясничных, паравертебральных, непарной, полунепарной и верхней полый вен (ВПВ), оказывая дополнительную прессорную нагрузку на малый круг кровообращения. У больных с циррозом печени недооценка возможностей развития синдрома Бадда—Киари объясняет неудачи попыток наложения портокавальных анастомозов, которые быстро завершаются тромбозом соустья, несмотря на качественно проводимую терапию в послеоперационном периоде [6, 8]. Таким образом, изменения гемодинамики в НПВ обуславливают необходимость диагностики не только состояния нижней полый вены, но и кава-кавальных перетоков при портальной гипертензии.

Развитие широкого коллатерального кровообращения между верхней и нижней полыми венами возможно за счет существующих кава-кавальных анастомозов [5, 7]. Основными анастомозами являются анастомозы с системой непарной вены через восходящие поясничные вены; с внутренней грудной веной посредством верхней и нижней надчревных вен, а также наружной подвздошной вены; с грудинонадчревной веной через подключичную и наружную подвздошную вены; позвоночные вены осуществляют связь между верхней и нижней полыми венами посредством плечеголовных, межреберных поясничных и крестцовых вен.

Результаты изучения И. А. Ерюхиным и соавт. [3] гемодинамики нижней полый вены у больных с портальной гипертензией показывают, что различные по характеру и глубине нарушения гемодинамики в кавальной системе наблюдаются гораздо чаще, чем можно предполагать на основании лишь обычного клинического обследования этих больных, включая спленоманометрию и спленопортографию. Авторы попытались выде-

лить типы нарушения кавальной гемодинамики. Среди больных с подпеченочным блоком портальной системы отсутствовали существенные изменения конфигурации и сечения ствола НПВ. У больных с циррозом печени авторы выделили три основных варианта нарушения гемодинамики в НПВ. Чаще всего сдавление и деформация вены сопровождаются повышением давления в ней, преимущественно ниже области сужения, и замедлением кровотока. У некоторых больных сужение НПВ влечет за собой гипертензию в нижерасположенных отделах, но замедления кровотока не происходит. Следовательно, повышение внутрисосудистого давления является в этом случае достаточным компенсаторным механизмом, направленным на сохранение объема гемоциркуляции по вене. Третьим вариантом нарушения кавальной гемодинамики является снижение скорости кровотока по НПВ при отсутствии ее сужения в области диафрагмального кольца.

Цель исследования — оптимизация ангиографической диагностики состояния кава-кавальных коллатеральных перетоков при портальной гипертензии.

Материалы и методы. Для этой цели разработан, внедрен в клинику метод ангиографического исследования состояния кава-кавальных перетоков при портальной гипертензии — остеоилиаковенография. На метод получен патент РФ № 2194447, выдан 20.12.2002 г.

Методика остеоилиакографии. С соблюдением асептики, под местной анестезией производилась пункция гребня подвздошной кости в заднюю верхнюю ость справа или слева иглой Кассирского (рис. 1).

Для этого больного укладывали на бок, а после введения иглы с канюлей переводили на спину. Затем вводили 40–60 мл раствора контрастного вещества в течение 5–7 с, серийную ангиографию проводили с началом введения контрастного вещества. После окончания исследования иглу извлекали.

Остеоилиакография выполнена 35 больным, из них 18 больным основной группы: 2 — с асцитом и отсутствием градиента между НПВ и ВПВ, 2 — с синдромом Бадда—Киари, 14 — с дилатацией НПВ и 17 пациентам контрольной группы (у 2 — с асцитом и отсутствием градиента между НПВ и ВПВ, у 7 больных — с циррозом печени без асцита и у 8 больных — с синдромом Лериша). Выполняли также каваграфию и целиакографию.

Результаты и обсуждение. У 18 больных основной группы с нарушениями кровотока по НПВ (у 2 — с синдромом Бадда—Киари, у 14 — с дилатацией НПВ и у 2 — с опухолевой обструкцией супраренального отдела НПВ) отмечен кава-кавальный переток через расширенные тазовые, поясничные, околопозвоночные вены в непарную и далее в верхнюю полую вену. У остальных 17 пациентов (у 2 — с асцитом и отсутствием градиента между НПВ и ВПВ, у

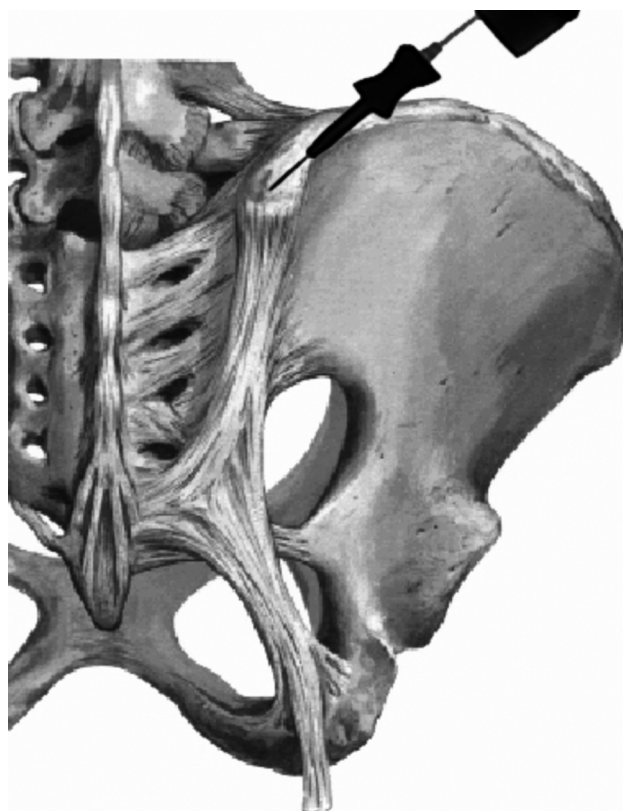


Рис. 1. Схема выполнения остеоилиакографии.

7 больных — с циррозом печени без асцита и у 8 больных — с синдромом Лериша) контрастное вещество поступало сразу в подвздошные вены и НПВ, кава-кавальные перетоки у них отсутствовали.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больная В., 39 лет, госпитализирована 07.04.2003 г. При поступлении выявлено, что больная страдает циррозом печени на фоне хронического вирусного гепатита С. При обследовании, по данным коагулограммы, отмечается гипокоагуляция: снижены толерантность плазмы к гепарину — более 13 мин и содержание фибриногена — 155,4 г/л, фибринолитическая активность повышена — эуглобулиновый фибринолиз 160 мин. Общий белок — 75 г/л, мочевины — 4,2, билирубин — 33,4 мкмоль/л, АЛТ — 0,78 ммоль/л, АСТ — 0,68 ммоль/л. Эр. — $2,94 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 88,3 г/л, тр. — $59 \cdot 10^9/л$, л. — $2 \cdot 10^9/л$. У больной явления гиперспленизма, панцитопения.

При эндоскопической фиброгастродуоденоскопии выявлено варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка с границы верхней и средней трети и до уровня нижней трети — 0,5 см (III степень), стволочной тип. В нижней трети пищевода и кардии желудка вены расширяются до 1,0–1,2 см, с супервариксами (IV степень).

При целиакографии определяется резкое обеднение внутрипеченочного артериального рисунка — четко визуализируются только ветви печеночной артерии I–II порядка. Значительно расширена селезеночная артерия (рис. 2).

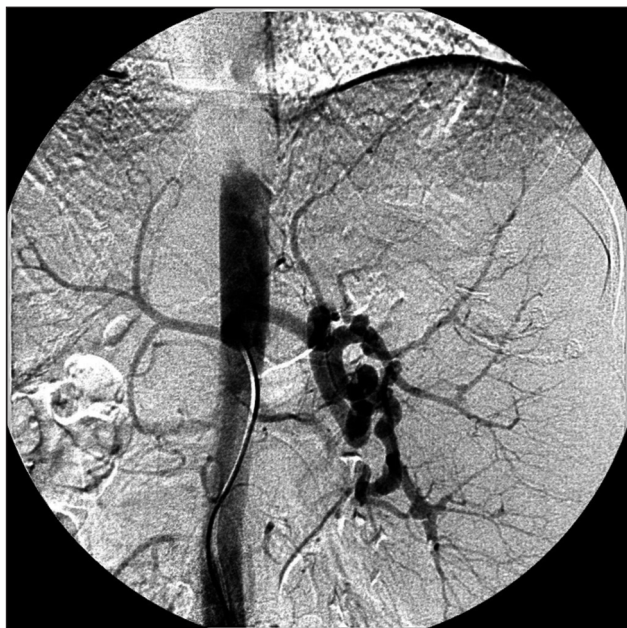


Рис. 2. Целиакограмма больной В., 39 лет.
Дистрофический цирроз печени.

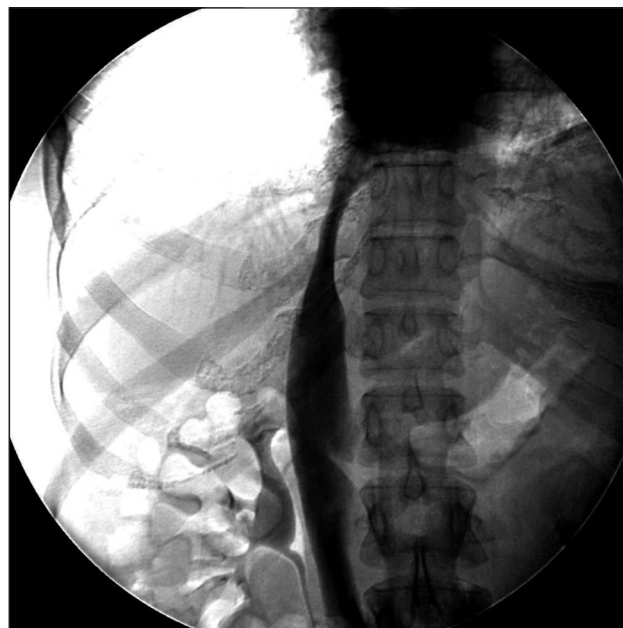


Рис. 3. Каваграмма той же больной. Резкое сужение печеночно-диафрагмального сегмента НПВ с дилатацией подпеченочного отдела.

При кавографии выявлено сужение печеночного сегмента нижней полой вены с расширением подпеченочного отдела (рис. 3). При остеоилюаграфии контрастное вещество поступает в многочисленные коллатерали тазовых вен, которые собираются в поясничные и околопозвоночные вены, а затем — в непарную вену (рис. 4, а–в).

Учитывая опасность возникновения кровотечения на фоне гиперспленизма и варикозно-измененных вен III–IV степени, проведена склеротерапия внутривенным и паравазальным введением этоксисклерола.

Выводы. 1. Ангиографические исследования кава-кавальных перетоков при портальной гипертензии показали наличие изменений кровотока и развитие дилатации подпеченочного отдела,

стеноз печеночно-диафрагмального отдела НПВ, что способствует развитию кава-кавальных перетоков из нижней в верхнюю полую вену через систему расширенных тазовых, поясничных коллатералей и непарную вену.

2. Увеличение коллатерального кровотока по кава-кавальным коллатералям ведет к повышению давления в непарной вене, стимулируя застой в венозном бассейне гастроэзофагеальной зоны, и кровотечениям из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

3. Перед хирургическими вмешательствами портокавального шунтирования необходимо

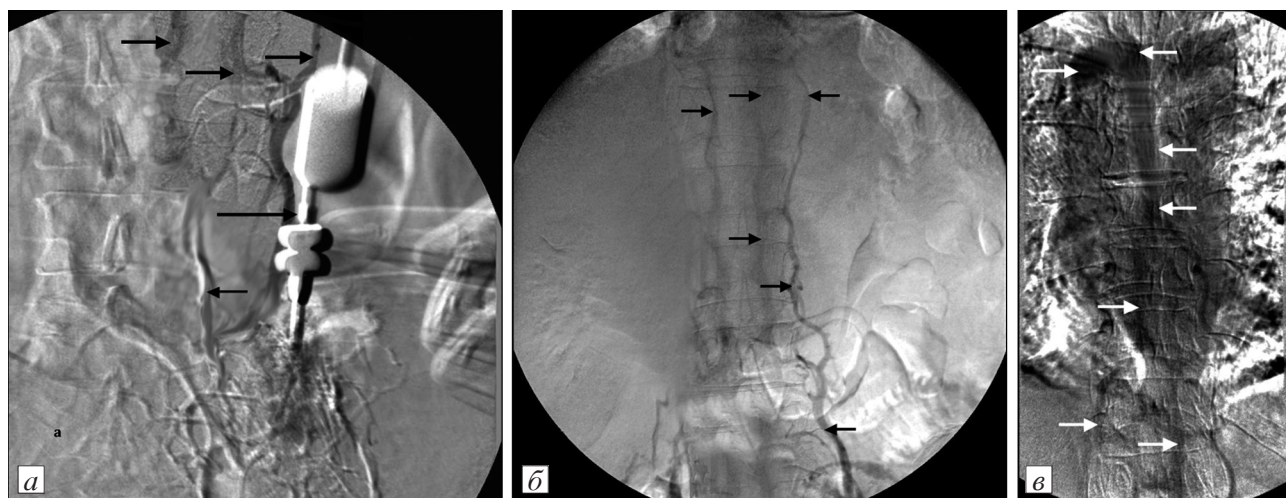


Рис. 4. Остеоилюаграмма той же больной.

а — расширение тазовых вен; б — расширение поясничных и околопозвоночных вен; в — расширение непарной вены III степени. Стрелками отмечены игла Кассирского, тазовые и поясничные коллатерали и непарная вена.

выполнение каваграфии и каваманометрии выше и ниже диафрагмы для определения возможности выполнения сосудистого шунтирования, а также дополнение этих исследований остеоилиакоенографией для оценки направленности кровотока по нижней полой вене.

4. Разработанная методика остеоилиакоенографии является информативным и достаточно простым в исполнении методом для изучения кава-кавальных перетоков и ставит вопрос о необходимости разработки новых способов портальной декомпрессии с учетом выявленных нарушений гемодинамики.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Андреев Г. Н. Патогенез, диагностика, лечение и организация помощи больным с хроническими диффузными заболеваниями печени. — В. Новгород, 2004. — 57 с.
2. Борисов А. Е., Андреев Г. Н., Земляной В. П. и др. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени. — СПб.: Политехника, 2000. — 222 с.
3. Ерюхин И. А., Силин В. А., Сухов В. К. Изменения гемодинамики в нижней полой вене у больных портальной гипертензией // Вестн. хир. — 1971. — № 9. — С. 42–46.
4. Зайцев А. В. Баллонная окклюзия нижней полой вены при циррозе печени с асцитическим синдромом: клинико-анатомическое обоснование и оценка эффективности: Дис. ... канд. мед. наук. — В. Новгород, 2003. — 122 с.
5. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы (пер.). — Будапешт: Изд-во Акад. наук Венгрии, 1973. — 380 с.
6. Mullane J. F., Gliedman M. L. Abdominal Vena Caval Pressure and Portal Hypertension // Arch. Surg. — 1970. — Vol. 101. — P. 363.
7. Steinberg I. Dilatation of the hemiazygos veins in superior vena cava occlusion simulating mediastinal tumor // Amer. J. Roentgenol. — 1962. — Vol. 87. — P. 248.
8. Welling R. E., McDermott W. V. Jr. Combined Caval and Portal Hypertension with Cirrhosis of the Liver: A Problem in Management // Ann. Surg. — 1973. — Vol. 177, № 2. — P. 164–166.

Поступила в редакцию 08.02.2012 г.

S. T. Turmakhanov

OSTEOILIACOGRAPHY AS DIAGNOSTIC METHOD OF VENA CAVA INFERIOR CIRCULATION FAILURE IN LIVER CIRRHOSIS

Hypertension developing in the vena cava system under conditions of cirrhosis results in the formation of collateral blood outflow into vena cava superior (VCS) and inferior, at the same time the carrying capacity of vena cava inferior (VCI) might be limited due both to its fixation in the rigid diaphragm ring and to the fact that the hepatic segment of VCI is compressed by regenerated nodes. The increased volume of blood outflow via VCI with a simultaneous constriction of its hepatic segment results in the development of caval hypertension which even more complicates the transhepatic blood flow. Increased pressure in the VCI system with the formation of suprahepatic postsinusoidal block creates additional considerable barriers for blood outflow from the liver aggravating the failure of portal circulation, creating vicious circle that leads to decompensation of both regional visceral and common venous hemodynamics. The author describes the method of diagnosing cava-caval crossflows from VCI to VCS. The condition of VCI and cava-caval crossflows under liver cirrhosis is an important component in complex diagnostics.