

14. Шевченко Ю. Л. Роль ангиогенеза в норме и патологии / Ю. Л. Шевченко, С. А. Матвеев, И. А. Соловьев // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2001. – Т. 5. № 1. – С. 92–97.
15. Шиффман Ф. Д. Патофизиология крови. – 2001. – 448 с.
16. Dominguez L. J., Barbagallo M., Sowers J. R., Resnick L. M. Magnesium responsiveness to insulin and insulin-like growth factor I in erythrocytes from normotensive and hypertensive subjects // J. clin. endocrinol. metab. – 1998. – № 12. – P. 4402–4407.
17. Handengue A. L., Del-Pino M., Simon A., Levenson J. Erythrocyte disaggregation shear stress, sialic acid, and cell aging in humans // Hypertension. – 1998. – № 2. – P. 324–330.
18. Kosch M., Hausberg M., Westermann G., Koneke J., Matzies F., Rahn H. R., Kisters K. Alteration in calcium and magnesium content of red cell membranes in patient with primary hypertension // Am. j. hypertension. – 2000. – № 3. – P. 254–258.
19. Lluch M. M., Sierra A., Poch E., Coca A., Aguilera M.T., Cjimpie M., Urbano-Marques A. Eritocyte sodium transport, intraplatelet pH, and calcium concentration in salt-sensitive hypertension // Hypertension. – 1996. – № 27. – P. 919–925.
20. Lominadze D., Joshua I. G., Schuschke D. A. Increased erythrocyte aggregation in spontaneously hypertensive rats // Am. j. hypertens. – 1998. – № 7. – С. 784–789.
21. Rosenfeld M. E. Macrophage and smooth muscle cell proliferation in atherosclerotic lesions of WHHL and comparably hypercholesterolemic fat-fed rabbits / M. E. Rosenfeld, R. Ross // Arteriosclerosis. – 1990. – Vol. 10. – P. 680–687.
22. Ruth S. Dilemma of Angiogenesis // Circulation. – 2000. – Vol. 10. – P. 23.
23. Rutherford R. B. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version / R. B. Rutherford, J. D. Baker, C. Ernst, J. Vase // Surg. – 1997. – Vol. 26. – P. 516–538.
24. Sandberg T. Paracrine stimulation of capillary cell migration tissue involves epidermal growth factor and is mediated via urokinase plasminogen activator receptor // J. clin. endocrinol. metab. – 2001. – Vol. 86. № 4. – P. 1724–1730.
25. Scheffler P. Intensive vascular training in stage 2b of peripheral arterial occlusive disease // Circulation. – 1994. – Vol. 90. № 2. – P. 818–822.
26. Shintani S. Augmentation of postnatal neovascularization with autologous bone marrow transplantation // Circ. – 2001. – Vol. 103. – P. 895–897.
27. Simons M. Angiogenesis. Where do we stand now? // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 1556–1566.

Поступила 30.01.2012

И. И. КАТЕЛЬНИЦКИЙ, Н. Г. САПРОНОВА, М. И. ПОЛЯК

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

Кафедра хирургических болезней № 1

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, тел. (863) 250-40-74. E-mail: rostgmu.ru

Проводился анализ лечения 341 больного с портальной гипертензией, основной причиной которой в 85% случаев является цирроз печени. Пациенты разделены на 4 группы, каждая из которых имеет свои показания к оперативному или другому виду коррекции портальной гипертензии. Показаны преимущества трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования по сравнению со спленоренальным венозным анастомозом.

Ключевые слова: портальная гипертензия, лечение.

I. I. KATELNITSKY, N. G. SAPRONOVA, M. I. POLJAK

CHOICE OF TACTICS OF TREATMENT AT PATIENTS WITH A PORTAL HYPERTENSIA OF A MISCELLANEOUS GENESIS

Chair of surgical illnesses of № 1 GBOU VPO «Rostov state medical university» Minzdravsotsrazvitija of Russia, Russia, 344022, Rostov-on-Don, the lane Nakhichevan 29, tel. (863) 250-40-74. E-mail: rostgmu.ru

The analysis of treatment 341 patients with a portal hypertension is carried out, which principal cause in 85% of cases is the cirrhosis. Patients are divided into 4 groups, everyone them which has the indications to operative or other kind of correction of a portal hypertension. Advantages transjugularis intrahepatic portosystemic shuntings in comparison with splenorenalis venous anastomosis are resulted.

Key words: a portal hypertension, treatment.

Введение

Несмотря на успехи в диагностике и лечении заболеваний, осложненных портальной гипертензией (ПГ), а также на успехи в профилактике их возникновения, многие тактические вопросы лечения до сих пор не решены. Социально-эпидемиологическая значимость определяется прогрессирующей тенденцией

к росту заболеваемости хроническими гепатитами и циррозами печени (1 млн. человек в год, по данным ВОЗ), средний возраст которых колеблется от 20 до 50 лет. Также нельзя исключить из причин и рост числа пациентов с внепеченочной формой портальной гипертензии. Каждый случай заболевания сопровождается длительной утратой трудоспособности, инва-

лидизацией и достаточно высоким риском летального исхода.

Факторами, обуславливающими клиническую значимость хронических гепатитов и циррозов, являются развитие портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной дисфункции. Прогрессирование каждой из них в отдельности, их сочетание и взаимоотношение определяют летальность и долгосрочный прогноз у больных данной категории [1].

Практически все виды хирургических вмешательств при ПГ остаются по своей сути паллиативными. Единственным радикальным методом лечения внутрипеченочной ПГ является трансплантация печени. Потребность в пересадке печени велика, но существует несоответствие между этой потребностью и возможностями реализации проблемы. В ближайшем будущем нет перспективы для ее решения. Еще долгие годы паллиативные операции, как это ни печально, будут оставаться актуальными и по своему количеству превалировать над радикальными. Многие из паллиативных операций продлевают жизнь пациентам с ПГ, не препятствуют выполнению пересадки печени и помогают им дождаться трансплантации.

Наиболее грозным и самым частым осложнением гипертензии в портальной системе является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка [2]. По данным литературы, смертность от первого кровотечения составляет 50–60%, а при декомпенсированной функции печени достигает 76–80% [3]. В течение года кровотечение рецидивирует в 28–70% случаев, а в течение двух лет – в 80–90% наблюдений. У каждого третьего пациента повторные кровотечения рефрактерны к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приводит к резкой декомпенсации функции печени. Средняя продолжительность жизни больных циррозом печени при отсутствии какой-либо коррекции ПГ не превышает 19 месяцев [4].

Паллиативными оперативными вмешательствами с целью снижения портального давления являются портокавальные анастомозы и трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование. Результаты данных операций сопоставимы, так как каждая из них снижает давление в воротной вене, что является основным для остановки и профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

Цель настоящей работы – сообщить о выборе тактики лечения больных с портальной гипертензией разного генеза, осложненной такими проявлениями, как кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, спленомегалия с признаками гиперспленизма, асцит.

Материалы и методы исследования

В основу исследования положен анализ результатов обследования и лечения 341 больного в возрасте от 8 до 89 лет, находившегося в клинике Ростовского государственного медицинского университета с 1997 по 2010 год.

Из 341 больного внутрипеченочная портальная гипертензия возникла у 292 пациентов как осложнение цирроза печени. В подавляющем числе наблюдений (227 наблюдений) он был вирус-ассоциированным по ВГБ и ВГС, а иногда определялась их комбинация. Вирусный гепатит А был выявлен в анамнезе у 22 больных. У 43 вирусные гепатиты в анамнезе отсутствовали. Нецирротический характер портальной гипертензии был выявлен у 36 больных.

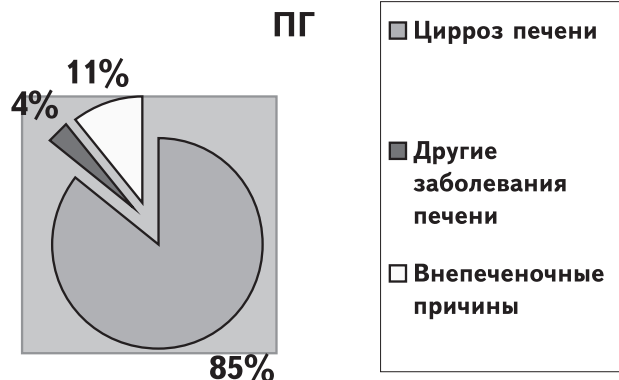


Рис. 1. Этиологические факторы ПГ

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включавшее в себя общеклинические, лабораторные и инструментальные методы с обязательным выполнением ультразвукового исследования органов брюшной полости, воротной и селезеночной вен, эзофагофиброгастроскопии, гепатосцинтиграфии и в последние годы спиральной компьютерной томографии брюшной полости в условиях ангиографии, а также биопсии печени (пункционной или инцизионной интраоперационной). В последние годы пациентам выполняли непрямую портографию и флебографию печеночных вен.

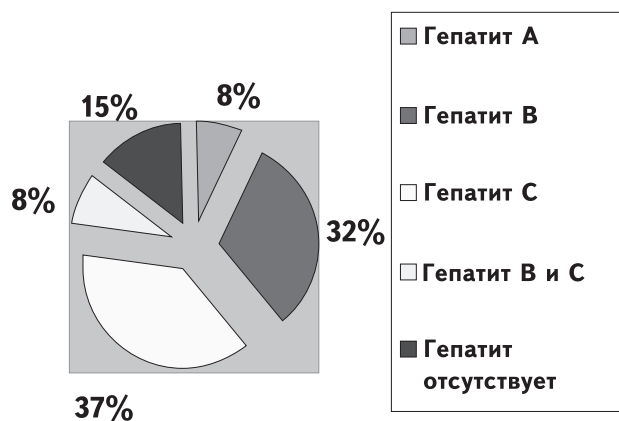


Рис. 2. Этиология цирроза печени

У 6 (1,7%) пациентов выявлена альфа-1-антитрипсиновая недостаточность, у 1 (0,3%) – редко встречающаяся гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова), приведшие к развитию фиброза печени. В 4 (1,2%) наблюдениях на фоне хронических заболеваний поджелудочной железы (панкреатита, постпанкреонекротической кисты) сформировалась внепеченочная (левосторонняя) портальная гипертензия, проявившаяся кровотечением из вен пищевода. У 1 пациента (0,3%) причиной ПГ стал фиброз клетчатки забрюшинного пространства, а у ребенка 8 лет (0,3%) ПГ развилась как осложнение врожденного фиброза печени. Четверем пациентам (1,2%) был поставлен диагноз полинодулярной трансформации печени (NRHL), приведшей к ПГ. В шести случаях (1,7%) развился острый тромбоз воротной вены. Посттромбофлебитическая трансформация воротной вены была выявлена во время обследования у 21 (6,2%) пациента. Врожденные аномалии развития воротной вены были выявлены у 5 больных (1,5%). Таким образом, нецирротическая портальная гипертензия развилась в 36 случаях, что составило 10,5%.

Из 292 больных внутрипеченочной формой ПГ у 25% отмечена печеночно-клеточная недостаточность по Чайлду А класса, у 53,7% – В класса, у 21,3% – С класса.

Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка I степени выявлено у 17,8% пациентов, II степени – у 51,9%, III степени – у 14,9% больных. С признаками кровотечения из вен пищевода и желудка в клинику поступило 2,9% от общего числа больных. У 37,8% больных в анамнезе было кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии.

В 60,9% случаев заболевание сопровождалось асцитом. Признаки гиперспленизма установлены у 73,9% больных.

Для установления этиологии портальной гипертензии у 97 пациентов (28,4%) выполнялась пункционная биопсия печени, которая позволила установить альфа-1-антитрипсиновую недостаточность, внепеченочные формы ПГ. Кроме того, во время оперативного вмешательства всем пациентам выполняли инцизионную биопсию печени. Диагноз полинодулярной трансформации печени (NRHL) был выставлен только после инцизионной биопсии печени.

При получении результатов ультразвукового исследования, определивших посттромбофлебитическую трансформацию воротной вены у 21 больного, 19 пациентам выполнена непрямая флебопортграфия, которая помогла установить врожденные аномалии развития воротной вены у 5 из них (1,5%) и изменить тактику лечения.

Результаты

Все пациенты в зависимости от объема и вида лечебного пособия были разделены на 4 группы: I группа (79) – пациенты с внутрипеченочной ПГ, подвергшиеся операции спленоренального венозного шунтирования (СВА), II группа (128) – пациенты с внутрипеченочной ПГ, которым выполнили трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование, III группа (25) – больные с внепеченочной ПГ, которым была выполнена спленэктомия, IV группа (99) – пациенты, нуждающиеся в другой коррекции ПГ.

В первую группу (79) вошли пациенты с циррозом и фиброзом печени, признаками хронической печеночной недостаточности классов А и В, которым наложение спленоренального венозного анастомоза было выполнено после спленэктомии. Показанием к спленэктомии являлись признаки гиперспленизма. Двум пациентам этой группы был выполнен спленотестикулярный анастомоз. Остановившись на послеоперационных осложнениях данной группы, хочется отметить, что внутрибрюшное кровотечение было выявлено у 4 пациентов, потребовавшее релапаротомии и остановки. У 12 больных развился левосторонний реактивный плеврит, у 2 пациентов – двусторонний плеврит и перикардит. Печеночно-почечная недостаточность возникла у 9 пациентов. Летальность составила 13,9%.

Во вторую группу (128) вошли пациенты с циррозом печени разной этиологии, полинодулярной трансформацией печени с явлениями сдавления печеночных вен (1), признаками печеночной недостаточности классов А, В и С. Противопоказанием к данному оперативному вмешательству являлись признаки тромбоза воротной вены, посттромбофлебитической трансформации воротной вены, аномалии развития (сужения) печеночных вен и ангиоматоза печени. К осложнениям можно

отнести внутрибрюшное кровотечение у 1 пациента, обусловленное перфорацией внепеченочного участка ветви воротной вены, потребовавшее экстренного вмешательства, не сохранившего жизни больного. У двух пациентов развилась тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, потребовавшая специфической терапии. У одного пациента операция осложнилась правосторонним пневмотораксом. От печеночно-почечной недостаточности погибло 4 пациента. Летальность составила 6,4%.

Третью группу (25) составили больные с нецирротическим типом ПГ: альфа-1-антитрипсиновой недостаточностью (6), хроническим панкреатитом (5), постпанкреонекротической кистой поджелудочной железы (1), болезнью Вильсона-Коновалова (1), фиброзом клетчатки забрюшинного пространства (1), аномалиями развития воротной вены, в сочетании с артериовенозными свищами ворот селезенки (11). Всем этим пациентам была выполнена спленэктомия, у больного с постпанкреонекротической кистой хвоста поджелудочной железы спленэктомия была дополнена каудальной резекцией. При выявлении артериовенозных свищей во время операции у 11 больных была выполнена их перевязка. В 2 наблюдениях удалось вместе с селезенкой резецировать аневризматическое расширение селезеночной артерии. Внутрибрюшное кровотечение было обнаружено после операции у 3 пациентов, потребовавшее релапаротомии. У одного пациента развилась подкожная экзентерация на фоне асцита, после ушивания раны сформировалась больших размеров послеоперационная грыжа. Летальность составила 5,7%.

В четвертую группу (99) вошли пациенты с циррозом печени класса С, полинодулярной трансформацией печени (3), тромбозом воротной вены (6), посттромбофлебитической трансформацией воротной вены (21), которым шунтирующие операции были не показаны или невыполнимы. У 23 больных этой группы с асцитом были выполнены эвакуация и ультрафильтрация асцитической жидкости с последующей реинфузией концентрата, что способствовало коррекции гипо- и диспротеинемических нарушений. Одной пациентке с полинодулярной трансформацией печени была выполнена операция резекции хвостатой доли печени, сдавливавшей воротную вену. Одному больному с посттромбофлебитической трансформацией воротной вены выполнили лапароскопическую оменторетроперитонеопексию. Всем остальным пациентам этой группы требовалась медикаментозная коррекция ПГ.

Обсуждение

Сравнивая два метода шунтирования, выполняемых в нашей клинике при портальной гипертензии, хочется отметить, что каждый из них имеет свои достоинства и недостатки, большую или меньшую эффективность, показания и противопоказания, но оба не устраняют причины заболевания и не могут считаться радикальными в полном смысле. Обе операции снижают, а нередко и нормализуют портальное давление, устраняя тем самым угрозу рецидивов кровотечения из вен пищевода и желудка. Операция трансъюгулярного внутрипеченочного шунтирования проводится под местной анестезией, не сопряжена с травмой при рассечении тканей передней брюшной стенки, с возможным кровотечением при удалении селезенки. Наличие выраженного асцита не является противопоказанием к TIPS, но является противопоказанием к СВА.

Сравнивая ближайшие осложнения, можно сделать вывод, что при выполнении TIPS летальность более чем в два раза меньше. Невозможность выполнения шунтирования как при первом, так и при втором способе примерно одинаковая, что связано с анатомическими особенностями строения сосудов селезенки и печени. Операция спленэктомии не является методом снижения давления в воротной вене, но имеет свои показания, такие как наличие артериовенозных свищей, внепеченочная форма портальной гипертензии, так называемая левосторонняя ПГ при заболеваниях поджелудочной железы. Части пациентов с портальной гипертензией не требуется оперативного вмешательства, а проводимая консервативная терапия (реинфузия ультрафильтрации асцитической жидкости), медикаментозная коррекция определяют продолжительность жизни пациентов этой нозологии.

Таким образом, причины портальной гипертензии достаточно разнообразны, но в 85% случаев вызваны циррозом печени.

Каждый случай, связанный с заболеванием, проявлением которого является портальная гипертензия, требует индивидуального подхода.

Спленоренальное венозное шунтирование после спленэктомии приводит к снижению портального давления, но сопряжено с риском возникновения интраоперационных и послеоперационных осложнений.

Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование является высокотехнологичным рентгеноэндоваскулярным вмешательством, дающим положительные результаты по снижению давления в воротной вене, даже у пациентов с выраженным асцитом и на высоте кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котлов Б. Н., Дзидзава И. И., Кашкин Д. П., Алентьев С. А., Чалый А. Н., Бугаев С. А., Герлиани Г. В. Результаты парциального портосистемного шунтирования у больных с синдромом портальной гипертензии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 1 (прил.). – С. 16.
2. Ерамишанцев А. К., Шерцингер А. Г., Лебезев В. М., Киценко Е. А., Семенова А. Д. Диагностическая и лечебная тактика при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1. № 1. – С. 52.
3. Бебуришвили А. Г., Михин С. В. Пищеводно-желудочные кровотечения при портальной гипертензии // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2006. – № 2. – С. 69.
4. Дзидзава И. И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени: Автореферат диссерт. – СПб, 2010. – С. 2.

Поступила 20.12.2011

**Н. Н. КИЗИМЕНКО¹, В. Н. ПИГАРЕВ¹, Ю. А. ВОРОПАЕВА¹,
Ю. Н. РУСИНОВА¹, В. В. ПОНОМАРЕВ²**

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ВЛИЯНИЯ ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА НА РАЗВИТИЕ СПАЕЧНОГО ПОСЛЕХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

¹Кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии;

²кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +7 (988) 245-51-08. E-mail: nkizimenko@yandex.ru

Произведена объективизация посредством магнитно-резонансной томографии возможности снижения развития послеоперационного спаечного процесса при хирургическом лечении гинекологических заболеваний, выполненных в различные фазы менструального цикла. Изучены результаты МР-исследования 45 пациенток, прооперированных по поводу различных гинекологических заболеваний (исключая онкологию), в различные фазы менструального цикла: в фолликулиновую – 23, в лютеиновую – 22, – для определения степени их влияния на развитие послеоперационного спаечного процесса в малом тазу. Сопоставлены полученные МР-данные и выявлена явная зависимость фазы менструального цикла от развития спаечного процесса после хирургического лечения гинекологических заболеваний.

Ключевые слова: спайки малого таза, фазы менструального цикла, магнитно-резонансная томография.

**N. N. KIZIMENKO¹, V. N. PIGAREV¹, Yu. A. VOROPAIEVA¹,
Yu. N. RUSINOVA¹, V. V. PONOMAREV²**

MRI TOMOGRAPHY IN EVALUATION OF THE INFLUENCE OF THE MENSTRUAL CYCLE PHASES ON THE DEVELOPMENT OF COMISSURAL PROCESS AFTER SURGICAL TREATMENT OF GYNAECOLOGICAL DISEASES

¹Chair of faculty surgery with anesthesiology and resuscitation course
Kuban state medical university,