XIV, № 4, 1981

УДК 616.142-089.86-612.13:616.149-0,08.341.1

п. м. хамидов, к. с. далимов

ВЛИЯНИЕ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО ВЕННОГО АНАСТОМОЗА НА ВОРОТНО-ПЕЧЕНОЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Эффективность наложения прямого портокавального анастомоза при лечении цирроза печени с портальной гипертензией, особенно ее грозного осложнения—кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода—в настоящее время не вызывает сомнений. Однако значительное нарушение кровообращения печени после наложения портокавального анастомоза с падением общего объема печеночного кровотока до 46—50% [7, 10, 11, 13, 14—16], привело к отказу многих хирургов от этой операции. Несмотря на это угроза кровотечения из вен пищевода делает эту операцию необходимой и вынужденной мерой при лечении больных с синдромом портальной гипертензии. С учетом вышеуказанных отрицательных сторон прямого портокавального анастомоза наиболее часто стали применять один из вариантов портокавального анастомоза—спленоренальный, являющийся более щадящим для жизнедеятельности цирротически измененной печени [1, 3, 6, 8, 9, 12].

Литературные данные о влиянии спленоренального анастомоза на воротно-печеночную гемодинамику крайне редкие и, в основном, отражают степень декомпенсированного эффекта и клиническую оценку больных после данной операции. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить влияние данной операции на воротно-печеночную гемодинамику. Для этой цели были обследованы 36 больных с циррозом печени с внутрипеченочной формой портальной гипертензии, которым были наложены 2 вида спленоренального анастомоза: 22 больным—проксимальный спленоренальный анастомоз с удалением селезенки и 14 больным—дистальный спленоренальный анастомоз без спленэктомии.

Для характеристики воротно-печеночной гемодинамики проводилось исследование минутного объема циркулирующей крови печени (ОЦК печени) радиоизотопным методом, внутривенным введением радиоактивного коллоидного золота Au¹⁹⁸, всем больным проводилась реогепатография и монометрия портальной системы. Для сравнительной оценки вышеизложенные исследования проводились 20 практически здоровым лицам обоего пола. В контрольной группе минутный ОЦК печени равнялся в среднем 1293,8±72,01 мл/мин. При проведении

реогепатографии в контрольной группе получены кривые, соответствующие данным литературы [2, 5]. Проводилась оценка кривых с учетом следующих показателей:

1. Форма кривой.

2. Амплитуда систолической волны (Ac) — основной количественный показатель артериального кровоснабжения печени у здоровых, в среднем 8,92±0,51 мм.

3. Амплитуда диастолической волны (Ад), обусловленная пульсаторными колебаниями воротной вены и оттоком венозной крови [2, 4],

у здоровых, в среднем равный 5,25±0,44 мм.

 Реографический индекс (Ри) — отношение амплитуды реограммы к колибровочному импульсу—отражает интенсивность кровенаполнения печени у здоровых, в среднем равный 0,47±0,02 мм.

- 5. Скорость распространения систолической волны—интервал от зубца Q на ЭКГ до начала систолической волны реограммы (Qc), в среднем равный 0.124 ± 0.02 сек.
- 6. Скорость подъема систолической волны—интервал от начала систолической волны до ее вершины (Та)—у здоровых в среднем равный 0.199 ± 0.02 сек.

Для характеристики влияния данной операции на воротно-печеночное кровообращение вышеизложенные исследования проводились до и на 20-е сутки после операции. У больных исходное портальное давление колебалось от 210 до 570 мм вод. ст. и в среднем составляло 348,4±23,86 мм вод. ст. Минутный ОЦК печени был резко снижен и в среднем равнялся 733,08±69,03 мл/мин. Реографическая кривая рактеризовалась низкоамплитудными волнами с продолжительным систолическим плато. В отношении же количественных показателей изменения были наиболее выраженными. На всех реограммах, как правило, наблюдалось резкое снижение амплитуды систолической и диастолической воли, реографического индекса. Ас снижалась до 5,69±0,83 мм, $A_{\rm J}$ — до $3,65\pm0,36$ мм, $P_{\rm H}$ снижался до $0,26\pm0,03$ мм. Отмечалось замедление скорости распространения систолической волны (Qc) до $0,168\pm0,02$ сек. и интервала Та до $0,183\pm0,02$ сек. Как видно из приведенных данных у всех оперированных больных были значительные нарушения воротно-печеночного кровообращения.

После наложения проксимального спленоренального анастомоза отмечалось эффективное падение портального давления в среднем на 136,4 мм вод. ст., то есть на 39,1% от исходного (P<0,001), расширенные вены пищевода запустевали или имели тенденцию к уменьшению Однако вместе с этим исследование кровообращения печени показало значительное ухудшение его, так минутный ОЦК печени при этом снижался в среднем до 417,6 \pm 39,5 мл/мин (P<0,01), то есть на 315 мл/мин (на 42,9% от исходного). Эти данные подтверждаются показателями реогепатографии: Ас снижалась в среднем до 2,77 \pm 0,53 мм (P<0,001), Ад снижалась до 2,47 \pm 0,02 мм (P<0,001), Ри до 0,14 \pm 0,02 мм (P<0,001). Отмечалось ускорение интервала Qc от 0,168 \pm 0,02

сек. до 0.138 ± 0.02 сек. (P<0.05), интервала Та от 0.183 ± 0.02 сек. до 0.13 ± 0.02 сек. — P < 0.05 (табл. 1). Изложенное выше ухудшение портопеченочного кровообращения после операции является результатом сброса значительной части портальной крови в систему нижней полой вены через анастомоз, минуя печень.

Таблица 1 Гемодинамика в условии дистального и проксимального СРА Проксимальный СРА с удалением селезенки

Наименование исследований Портальное давление, мм вод. ст. Мниутный ОЦК печени,	Норма М <u>+</u> т		До операции М <u>+</u> m		После операции М <u>+</u> m		P
	мл/мин Ас, мм Р Ад, мм Г Ри, мм Г Qс, сек Та, сек	8.92 5,25 0,47 0,124 0,199	72,01 0,51 0,41 0,02 0,02 0,02	733,08 5,69 3,65 0,26 0,168 0,183	69,03 0,83 0,36 0,03 0,02 0,02	2,77 2,47 0,14 0,138 0,13	39,5 0,53 0,02 0,02 0,02 0,02

Продолжение таблицы: Дистальный СРА с перевязкой селезеночной, левой желудочной артерии и десимпатизации печеночной артерии

M±	m	M <u>+</u> m		P
360	20,25	241,8	17,03	<0.001
684,5 3,06 2,33 0,15 0,14 0,16	82,3 0,36 0,41 0,02 0,03 0,03	531,03 4,35 2,92 0,21 0,16 0.21	54,92 0,37 0,43 0,02 0,02 0,03	<0,05 <0,001 <0,05 <0,05 <0,2 <0,05
	369 684,5 3,06 2,33 0,15 0,14	684,5 82,3 3,06 0,36 2,33 0,41 0,15 0,02 0,14 0,03	360 20,25 241,8 684,5 82,3 531,03 3,06 0,36 4,35 2,33 0,41 2,92 0,15 0,02 0,21 0,14 0,03 0,16	369 20,25 241,8 17,03 684,5 82,3 531,03 54,92 3,06 0,36 4,35 0,37 2,33 0,41 2,92 0,43 0,15 0,02 0,21 0,02 0,14 0,03 0,16 0,02

Исходя из вышеизложенных соображений мы провели исследования по изучению воротно-печеночной гемодинамики в условиях дистального спленоренального анастомоза с сохранением селезенки. Операция сочеталась перевязкой селезеночной, левой желудочной артерий и денервацией печеночной артерии. Подобная операция произведена 14 больным с портальной гипертензией. После операции отмечено снижение внутриселезеночного давления в среднем от 360±20,5 до 248±17,03 мм вод. ст. (P<0,001), то есть на 112,2 мм вод. ст., а в магистральных сосудах портальной системы отмечалось снижение давления в пределах 40—60 мм вод. ст. Отмечалось улучшение показателей реогепатографии, которое выражалось в улучшении формы кривой, количественных показателей, что свидетельствовало об усилении кровообращения печени в результате блокирования двух основных стволов чревной

артерии и десимпатизации печеночной артерии. Так, Ас в среднем увеличилась от 3.06 ± 0.36 до 4.35 ± 0.37 мм (P<0.001), Ад—от 2.33 ± 0.41 до 2.92 ± 0.43 мм (P<0.05), Ри от 0.15 ± 0.02 до 0.21 ± 0.02 мм (P<0.05). Наблюдалось менее выраженное снижение минутного ОЦК печени, чем после наложения проксимального спленоренального анастомоза, то есть от 684.5 ± 82.3 до 531.03 ± 54.92 мл/мин (P<0.05)—на 22.4% от исходного (табл. 1), а при проксимальном анастомозе на 43.16% от исходного.

Изменение кровообращения печени после операции также отражается на состоянии больного. Из 22 больных, которым произведен проксимальный спленоренальный анастомоз 6 умерли от печеночной недостаточности, у 8 больных этой группы наблюдались явления энцефалопатии. В группе больных, которым был наложен дистальный спленоренальный анастомоз, умерли 2 и лишь у одной больной наблюдались явления энцефалопатии.

В заключение нужно отметить, что проксимальный спленоренальный анастомоз, эффективно снижая портальное давление на 39,1% от исходного, значительно ухудшает кровообращение печени за счет сброса значительной части портальной крови в систему нижней полой вены.

На наш взгляд, после этой операции при высоком внутрипеченочном сопротивлении нередко наблюдается циркуляция большей части мезентериальной и портальной крови через анастомоз, минуя цирротически измененную печень, а артериальная кровь после блокирования селезеночной артерии может направляться в сторону левой желудочной артерии, а не в печеночную артерию из-за высокого сосудистого сопротивления в печени. Можно предположить, что цирротическая печень приспосабливается к кровоснабжению под большим давлением, лишение этого и ограничение венозного портального кровотока приводит к ухудшению состояния питания оставшихся печеночных клеток. стальный спленоренальный анастомоз направлен в основном на декомпрессию гастроэзофагальной зоны с сохранением мезентериального кровотока к печени с оптимальным давлением в магистральных сосудах портальной системы, минутный ОЦК печени снижается минимально и компенсируется за счет артериальной крови по печеночной артерии в результате перевязки селезеночной, левой желудочной артерий и десимпатизации печеночной артерии.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 3/XI 1980 г.

Պ. Մ. ՀԱՄԻԴՈՎ, Կ. Ս. ԴԱԼԻՄՈՎ

ՊՈՐՏԱԼ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԱՑԻ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓԱՑԾԱՂԵՐԻԿԱՄԱՑԻՆ ԲԵՐԱՆԱԿՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՑՈՒՆԸ ԴՌՆԵՐԱԿ–ԼՑԱՐԴԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՑԱՆ ՎՐԱ

Udhnhnid

Գատարված հետաղոտությունները ցույց են տվել, որ պորտալ հիպերիննդիայով հիվանդների մոտ փայծաղերիկամային մոտակա բերանակցումը արդյունավետորեն իջեցնելով դոներակային ճնշումը, նկատելիորեն վատացնում է լյարդի արյան շրջանառությունը ի հաշիվ դոներակային արյան հրոցի ստորին սիներակային համակարդի մեջ։

Effect of the Splenorenal Venous Anastamosis on the Hepatoportal Hemodynamics in Patients With Portal Hypertension Syndrome

Summary

The data obtained have shown that proximal splenorenal anastamosis effectively increases the portal pressure in patients with portal hypertension. Parallel with this, it aggrivates the liver blood supply by the throw of the portal blood into the system of the vena cava inferior.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов Ю. А. Канд. дисс. М., 1968. 2. Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т. Тер. архив, 1962, 84, 3, 81. 3. Лыткин М. И., Симонов В. В. Клин мед., 1969, 47, 8, 72—77. 4. Милягин В. А. Канд. дисс., Смоленск, 1969. 5. Недогода В. В. Сборник научных трудов. Волгоград, Т—ХХІІ, 390—397. 6. Пациора М. Д., Ершов Ю. А. Хирургия, 1967, 11, 59—64. 7. Углов Ф. Г., Корякина Т. О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Медгиз. М., 1964. 8. Шалимов А. А., Шусь В. А. Клин. хир., 1966, 5, 17—20. 9. Auvert J., Fargl C. Annalis de chirurgie, 1965, 19, 9—10, 660—675. 10. Britton R. C., Frice J. B. Surgery, 1970, 67, 104. 11. Fisheretoll Surgery 1962, 52, 1, 88—100. 12. Linton R. R. Surgery. Linel. abst. 1965, 121, 1, 127—128. 13. Reynolds T. B., Redeker A. G. J. Clin. Invest, 1962, 41, 1242. 14. Redeker A. G., Geller H. M., Reynobds T. B. J. Clin. Invest, 1958, 37, 606. 15. Smuth Moore. Surgery, 1958, 44, 3, 561—569. 16. Warren et al. Ann. Surgery, 1963, 158, 387—404. 17. Warren W. D. Zeppa P., Foton J. J. An. Surgery, 437, 1967.