

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

И. А. Козлов, Г. Г. Кармазановский, И. Е. Тимина, М. В. Петухова
Институт хирургии им. А. В. Вишневского, Москва, Россия

Ключевые слова

внепеченочная портальная гипертензия, хронический панкреатит, сонография, операции внутреннего дренирования протока или псевдокист поджелудочной железы, резекционные операции на поджелудочной железе

Выраженные фиброзно-инфильтративные изменения поджелудочной железы (ПЖ), парапанкреатической и паравазальной клетчатки при хроническом панкреатите (ХП), обуславливают развитие экстравазальной компрессии (ЭКВ) или тромбоза вен воротной системы, что является причиной развития внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ).

Частота встречаемости ВПГ при поражении дистальных отделов ПЖ составляет от 7-20% случаев [12], до 45% наблюдений приводят S. M. Weber et al. [18] и 80% — в работе П. А. Бэнкс и соавт. При ХП с преимущественным поражением головки ПЖ, частота вовлечения вен мезентерикоportalной оси составляет от 13,2% (по данным P. Bemades et al.) до 40% наблюдений [7, 8]. Е. А. Авдей отмечает развитие ВПГ в 47,8% случаев проксимального ХП, а по данным С. П. Чикотеева и И. К. Бойко, ЭВК и тромбоз вен воротной системы были выявлены у 72,7% больных [1, 4].

Отличие от больных с первичной ВПГ, у которых клинические проявления синдрома связаны с внезапным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и/или желудка [2], у больных ХП клиника синдрома ВПГ не столь выражена. Случаи кровотечений portalного генеза у больных ВПГ, обусловленной ХП, составляют от 5% до 18% наблюдений [1, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17]. По данным J. R. Izbicki et al., эпизоды повторных кровотечений не встречались [8], а в работе T. R. Heider et al. отмечены не более чем в 4% наблюдений [12]. В работах ряда авторов не описано ни одного смертельного исхода в результате острой кровопотери [1, 6, 8, 9, 12, 15].

Несмотря на редкие эпизоды кровотечений, значимость дооперационной диагностики ВПГ не вызывает сомнений. Как показано в работе J. R. Izbicki et al., среди больных с ВПГ при выполнении резекций ПЖ достоверно больше отмечали интраоперационную кровопотерю, соответственно, эти больные чаще нуждались в переливании компонентов крови, увеличивалось время выполнения операции и реабилитационного периода [8].

В настоящее время основными методами диагностики ВПГ при патологии панкреатодуоденальной зоны являются неинвазивные, обладающие высокими показателями чувствительности и специфичности. Ультразвуковое исследование с использованием цветового дуплексного сканирования позволяет оценить состояние ПЖ и анатомически взаимосвязанных с ней органов, выявлять компрессию или тромбоз вен portalного русла, визуализировать расширенные венозные коллатерали.

Цель нашей работы — определение диагностических возможностей цветового дуплексного сканирования в выявлении ВПГ у больных ХП.

М. Д. Пациора предложила классификацию ВПГ по клиническому проявлению и состоянию портальной системы и центрального кровообращения у больных циррозом печени. Автор выделил 1 стадию (компенсированную), которая характеризовалась компенсированным портальным крово-

обращением, развитием спленомегалии с гиперспленизмом или без гиперспленизма. Во 2 стадии (субкомпенсированной) выявляли варикозно расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечений, спленомегалию, а также нарушения портальной системы кровообращения. При декомпенсации ВПГ (3 стадия), кроме нарушений портальной системы кровообращения, происходят изменения центральной гемодинамики (гипердинамический тип кровообращения) [3].

У обследованных нами больных ХП, осложненным ВПГ, мы выделили 2 стадии ВПГ: в 1 стадии ВПГ (ВПГ-1) гемодинамические изменения в portalной системе (тромбоз, компрессия) приводили к развитию портальной системы коллатералей, направленных на шунтирование участка обструкции и восстановления кровообращения печени; во 2 стадии (ВПГ-2), являющейся, по сути, субкомпенсированной, повышенное portalное давление способствовало развитию портальной системы коллатералей с клиническим проявлением синдрома.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ комплексного обследования 94 больных ХП, из которых у 61 (65%) течение панкреатита было осложнено ВПГ, и 33 (35%) больных ХП без признаков повышения portalного давления. Среди обследованных пациентов преобладали мужчины (78%) трудоспособного возраста — средний возраст $47 \pm 9,9$ лет (от 22 до 72 лет).

У 82 (87%) больных причиной ХП явился алиментарный фактор, в частности, прием алкоголя и жирной пищи, у 9 (10%) пациентов начало заболевания связано с приступом острого панкреатита на фоне желчнокаменной болезни и у 3 (3%) больных ХП развился после травмы ПЖ.

Операции на ПЖ по поводу ХП были выполнены 78 больным. Распределение больных по виду вмешательства и наличию признаков ВПГ представлено в табл. 1.

Результаты. В 64% наблюдений (60 больных) преобладал ХП с преимущественным поражением головки ПЖ, ХП с фиброзно-воспалительными изменениями тела-хвоста или хвоста ПЖ диагностирован у 28 больных (30%), и поражение всех отделов отмечено у 6 (6%) больных.

Ультразвуковое исследование в В-режиме показало, что среди больных с ВПГ достоверно чаще диагностировали калькулезный ХП — в 48% случаев, в 75% отмечали развитие панкреатической гипертензии, у 58% больных увеличение передне-заднего размера головки ПЖ составляло более 40 мм ($p < 0,05$). Мы не выявили значимого различия между группами больных с ВПГ и без ВПГ в наличии псевдокист ПЖ, расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки ($p > 0,05$). Постнекротические кисты ПЖ встречались среди 44 (72%) больных ХП с ВПГ и у 25 (76%) больных без признаков повышения portalного давления. При сравнении линейных размеров псевдокист было отмечено, что среди больных с

ВПГ в половине случаев (48%) встречались кисты размерами от 40 мм до 80 мм и в 19% — псевдокисты размерами от 80 мм до 140 мм. Среди больных без ВПГ практически в равном соотношении — в 39% случаев — были диагностированы кисты размерами от 20 мм до 40 мм и в 32% — от 80 мм до 140 мм. Среди больных ХП с ВПГ поражение головки ПЖ отмечено в 69% наблюдений и у 55% больных без ВПГ, поражение дистальных отделов, в т. ч. сочетание тела и хвоста, выявлено у 28% больных с ВПГ и среди 33% без ВПГ. Фиброзно-воспалительные изменения всех отделов ПЖ были диагностированы среди 3% больных с ВПГ и у 12% без ВПГ.

Одним из диагностических критериев печеночной формы портальной гипертензии является увеличение размеров селезенки. В нашей работе такой закономерности выявлено не было. Увеличение площади селезенки более 40 см² мы отмечали среди 63% больных с ВПГ и у 48% без ВПГ ($p > 0,05$). Увеличение площади селезенки было сопоставимо с увеличением регионарных лимфатических узлов, что в большей степени указывает на пролиферативно-воспалительный процесс. Увеличение площади селезенки от 10% и более 100% от нормы достоверно чаще отмечали среди больных с тромбозом вен воротной системы ($p < 0,05$).

Из 61 больного с ВПГ 40 пациентов были с ВПГ-1, у которых по результатам дооперационного обследования и интраоперационных данных диагностированы портальные венозные коллатерали. У 21 больного с ВПГ-2 — по данным ультразвукового исследования и компьютерной томографии, кроме портальных, были диагностированы портосистемные коллатерали, а при эзофагогастроскопии выявлены расширенные внутриорганные коллатерали.

Для изучения оценки состояния центральной гемодинамики у больных с ВПГ-2 мы провели эхокардиографическое исследование. Результаты исследования показали, что у больных ХП, осложненным развитием ВПГ, не формируется гипердинамический тип кровообращения, нет изменений центральной гемодинамики (объемные показатели сердца, сократимость левого желудочка соответствовали нормальным значениям).

В нашей работе развитие ВПГ у 24 (60%) больных ВПГ-1 было обусловлено ЭВК вен воротной системы, сочетание ЭВК с тромбозом диагностировано у 4 (10%) больных, тромбоз магистральных притоков вен портальной системы выявлен у 5 (13%) больных, и у 7 (17%) портальная гемодинамика не была изменена.

Среди больных с ВПГ-2 преобладали пациенты с тромбозом магистральных притоков воротной вены — 14 (66%) наблюдений, из них половину составили лица с сочетанием тромбоза и ЭВК. В 7 (34%) случаях причиной ВПГ-2 являлась ЭВК вен воротной системы.

Среди 23 больных с диагностированным тромбозом окклюзирующий тромбоз выявлен в 21 наблюдении, из которых у 6 (26%) были тромбированы все магистральные притоки воротной вены, тромбоз области конfluence воротной вены развился у 2 (9%) человек, тромбоз ствола воротной вены — в 5 (22%) случаях, верхней брыжеечной вены — в 1 (4%) наблюдении, селезеночной вены (сегментарный) — в 7 (30%) случаях. У 2 (9%) пристеночный тромбоз локализовался: в одном наблюдении — в стволе верхней брыжеечной вены, во втором случае — в воротной вене с переходом на верхнюю брыжеечную вену.

У больных, не имеющих признаков повышения портального давления, в 58% вены воротной системы были полностью проходимы. Среди 42% больных с компрессией вен воротной системы в 86% регистрировали умеренное повышение линейной скорости кровотока без выраженного турбулентного характера кровотока, в среднем до 0,5 м/с.

Визуализация венозных коллатералей — важнейший критерий диагностики ВПГ. Результаты нашей работы показали, что частота визуализации венозных коллатералей зависит от стадии ВПГ. В стадии ВПГ-1 частота визуализации коллатералей по

результатам ультразвукового дуплексного сканирования составила 45%, в то время как у больных ВПГ-2 коллатерали определяли у 76% больных. В 100% наблюдений при проведении ультразвукового дуплексного сканирования венозные коллатерали диагностировали среди больных с тромбозом в воротной системе. Развитие венозных (портальных) коллатералей происходит в пределах одного «анастомозного поля» (А. Л. Гугушвили). Нами выявлена следующая закономерность: уровень обструкции в воротной системе зависит от локализации поражения ПЖ при ХП. Таким образом, диагностику венозных коллатералей мы проводили с учетом поражения ПЖ. При проксимальном ХП с поражением мезентерикопортальной оси мы визуализировали коллатерали в толще гепатодуоденальной связки (перихоледохальные сплетения), в стенке желчного пузыря, вокруг головки ПЖ, в области анатомического хода воротной и верхней брыжеечной вен (правосторонняя локализация). При тромбозе селезеночной вены, обусловленным поражением хвоста ПЖ, портальные коллатерали определяли в проекции анатомического хода селезеночной вены, в гастролиенальной области, в варотах и у полюсов селезенки (левосторонняя локализация).

У больных ХП с преимущественным поражением головки ПЖ в 24% наблюдений мы выявляли коллатерали правосторонней локализации и в 21% — сочетание право- и левосторонней локализаций. У больных с изменениями дистальных отделов ПЖ в равном соотношении (в 26%) диагностировали коллатерали левосторонней локализации и сочетание право- и левосторонней.

Для определения диагностической значимости ультразвукового исследования мы проводили сопоставление результатов обследования с интраоперационными данными. В начальной стадии ВПГ-1 точность УЗИ в выявлении венозных коллатералей низка и составляет 53%, чувствительность метода лишь 47% и специфичность — 83%. По мере нарастания изменений в портальной системе, возрастает роль ультразвукового исследования в диагностике ВПГ. Так, в стадии ВПГ-2 диагностическая точность метода в выявлении венозных коллатералей составляет 79%, чувствительность — 77%, специфичность — 100%.

Мы провели количественный анализ гемодинамических показателей в портальной системе среди больных с тромбозом в воротной системе и ЭВК. Проанализированы следующие показатели: диаметр вен, линейная скорость кровотока на проходном участке с ламинарным кровотоком и величина объемной скорости кровотока, что представлено в табл. 2.

Статистически значимое изменение гемодинамических параметров в венах воротной системы у пациентов с венозным тромбозом, говорит о снижении показателей линейной и объемных скоростей в диапазоне от 37% до 58% при сравнении со значениями больных без ВПГ. Среди больных, у которых развитие ВПГ связано с ЭВК вен воротной системы, достоверные отличия от группы больных без ВПГ определены по показателям линейной скорости кровотока — выявлена тенденция к снижению скоростных показателей по верхней брыжеечной и селезеночной венам в среднем на 15%. Значения объемных скоростей кровотока соответствовали значениям у больных, не имеющих признаков повышения портального давления.

Таким образом, у больных с ЭВК вен воротной системы развитие венозных коллатералей компенсирует нарушение портального кровотока. У больных с тромбозом, которые в большинстве своем в нашем исследовании имели субкомпенсированную стадию ВПГ, развитие коллатерального кровотока не обеспечивает в полной мере компенсации портального кровоснабжения.

Второй частью нашего исследования явилась оценка параметров портального кровотока после выполненных операций на ПЖ по поводу ХП. Мы полагаем, что улучшение показателей портальной гемодинамики будет связано с приростом линейной скорости кровотока за счет устранения

ЭВК вен воротной системы. Среди осложнений в раннем послеоперационном периоде, которые могут влиять на портальную гемодинамику, мы рассматривали развитие острого послеоперационного панкреатита, недостаточность билиодигестивных и панкреатодигестивных анастомозов. Сформированный инфильтрат или наличие ограниченного жидкостного скопления в области вмешательства могут сопровождаться развитием ЭВК вен воротной системы. Частота осложнений послеоперационного периода в зависимости от вида операции представлена в табл. 3.

Ультразвуковыми признаками острого послеоперационного панкреатита являлись: увеличение размеров ПЖ, нечеткость переднего контура наряду со снижением эхогенности паренхимы, что было выявлено у 9 больных. Среди больных с острым послеоперационным панкреатитом в 78% наблюдений (7 больных) мы отмечали наличие выпота в брюшной сумке, асцита. По нашим данным инфильтративные изменения и жидкостные скопления в зоне вмешательства достоверно чаще ($p < 0,05$) диагностировали среди больных с осложненным течением послеоперационного периода.

Для оценки кровотока в венах воротной системы на 3 и 7 сутки после операции всем пациентам выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование.

При анализе данных табл. 3 и 4, отмечено, что на 3 сутки после операции частота регистрации ЭВК зависела от наличия осложнений раннего послеоперационного периода. На 7 сутки после операции ЭВК вен воротной системы достоверно чаще отмечалась среди больных, перенесших операцию внутреннего дренирования ($p < 0,05$), что говорит о недостаточности венозной декомпрессии.

Как видно из табл. 5, ЭВК вен воротной системы в раннем послеоперационном периоде также регистрируется и среди больных, не имеющих признаков повышения портального давления. У большинства больных нами отмечена нормализация портального кровотока на 7 сутки и только в одном случае сохранялась ЭВК воротной вены инфильтратом, развившемся на фоне послеоперационного острого панкреатита.

Количественные показатели портального кровотока (линейную и объемную скорость) мы рассчитывали на 7 день после операций на ПЖ, которые мы сравнивали с дооперационными значениями и видом хирургического вмешательства (рис. 1а, б, в).

При сравнении с дооперационными значениями прирост и нормализация величины линейной скорости кровотока в венах воротной системы отмечены у больных, перенесших резекции с поперечным пересечением ПЖ (панкреатодуоденальная резекция, операция Бегера, дистальная резекция). После операции Фрея прирост линейной скорости кровотока отмечен только по селезеночной вене, по другим сосудам — значения соответствовали дооперационным данным. Среди больных, перенесших операцию внутреннего дренирования, скоростные показатели по воротной и верх-

ней брыжеечной венам не изменились, а по селезеночной вене отмечено достоверное снижение линейной скорости кровотока.

Среди 23 пациентов с тромбозом в воротной системе были прооперированы 14 больных (61%). В половине случаев были выполнены резекции ПЖ в различном объеме, и 7 больных (50%) перенесли операции внутреннего дренирования протоковой системы и/или кист ПЖ. Необходимо отметить, что у двух больных показанием к дистальной резекции ПЖ со спленэктомией, наряду с фиброзно-воспалительными изменениями хвоста ПЖ, явился тромбоз селезеночной вены с расширением вен фундального отдела желудка.

Среди всех больных с тромбозом в воротной системе после операции не выявлено прогрессирование тромбоза с распространением на вены, проходимые до операции, а также не произошло реканализации ранее тромбированных вен. У них сохранялись расширенные венозные коллатерали, локализация которых соответствовала уровню окклюзии мезентерикопортального ствола. При анализе количественных показателей портальной гемодинамики существенных отличий со значениями до операции выявлено не было. Снижение объемного портального кровотока за счет снижения линейной скорости кровотока сохранялось и после операции в том же диапазоне значений.

Обсуждение. ЭВК или тромбоз вен воротной системы приводят к развитию ВПГ у больных ХП. В нашем исследовании и по данным литературы, этиологическими факторами ЭВК являлось: сдавление вен воротной системы увеличенной головкой или псевдокистами ПЖ [8, 18]. Нарушение венозного оттока в воротной системе приводит к повышению давления в венах престенотического сегмента и развитию венозной коллатеральной сети. Мы выделили 2 стадии ВПГ у больных с ХП, основанные на степени развития коллатерального кровотока. В начальной стадии (ВПГ-1) при нарушениях оттока в воротной системе происходит расширение портопортальной коллатеральной сети, направленной на шунтирование суженного участка. Большинство из этой группы составили больные с ЭВК вен воротной системы (60%), и в 17% по данным цветового дуплексного сканирования гемодинамических изменений в портальной системе не зарегистрировано. При дальнейшем повышении портального давления происходит формирование портосистемного и внутриорганный коллатерального кровотока. В стадии субкомпенсации (ВПГ-2) наблюдаются клиническое проявление ВПГ в виде варикозного расширения вен пищевода и желудка и повышения риска развития кровотечений портального генеза. В нашей работе показано, что среди больных ХП не отмечено стадии декомпенсации ВПГ.

После операции ЭВК вен воротной системы может быть обусловлена перивазальным отеком в результате хирургической травмы ткани ПЖ, сохранением фиброзно измененных тканей паравазальной клетчатки при дренирующих операциях протоковой системы и/или псевдокист ПЖ. В работе Y. Yamashita et al., по данным компьютерной томографии у больных, перенесших проксимальную резекцию ПЖ, отмечалось сужение воротной

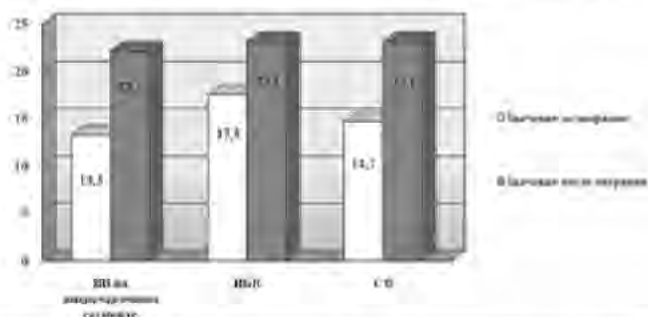


Рис. 1а. Величина ЛСК (см/сек) в венах воротной системы у больных, перенесших резекцию с поперечным пересечением ПЖ. BV — воротная вена; BVV — верхняя брыжеечная вена; CV — селезеночная вена.

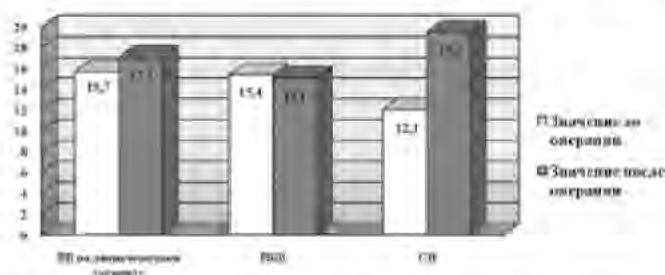


Рис. 1б. Величина ЛСК (см/сек) в венах воротной системы у больных, перенесших операцию Фрея.

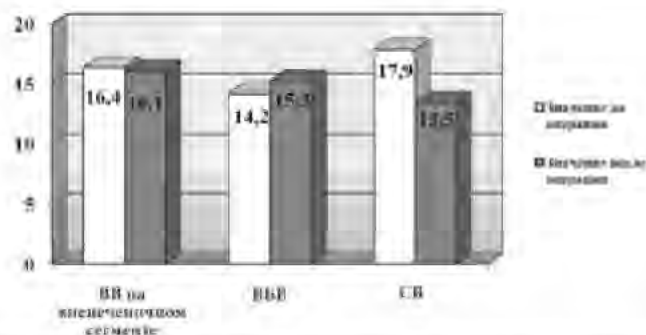


Рис. 1в. Величина ЛСК (см/с) в венах воротной системы у больных, перенесших операции внутреннего дренирования.

вены в результате воспалительного отека тканей на 2 неделе после операции и полное восстановление просвета вены на 8 неделе [19]. По данным ультразвукового исследования судить о перивазальном отеке или фиброзе на фоне инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки затруднительно. Объективным методом, позволяющим судить о степени декомпрессии вен портальной системы, является цветное дуплексное сканирование. Результаты нашей работы показали, что развитие ЭВК вен воротной системы в раннем послеоперационном периоде обусловлено наличием послеоперационных осложнений. При динамическом наблюдении на 7 день повышение линейной скорости кровотока, сохранение турбулентного кровотока

в венах воротной системы дает возможность говорить о недостаточной декомпрессии вен при определенных видах вмешательств. В работе J. R. Izbicki et al., основанной на анализе результатов хирургического лечения 140 больных ХП, отмечено, что при резекции ПЖ с поперечным пересечением ее над воротной веной (панкреатодуоденальная резекция, субтотальная резекция головки ПЖ — операция Бегера), в сроки наблюдения 36–66 месяцев, происходит нормализация показателей портальной гемодинамики [8]. В нашей работе, при сравнении групп пациентов по видам оперативного вмешательства, тенденция к увеличению линейной скорости кровотока по воротной, верхней брыжеечной венам с приростом объемной скорости кровотока по селезеночной вене, отмечена у больных, перенесших резекции с поперечным пересечением ПЖ. У пациентов после операций внутреннего дренирования регистрировалось снижение линейной скорости кровотока в венах воротной системы наряду со снижением объемной скорости кровотока по селезеночной вене ($p < 0,05$).

Таким образом, цветное дуплексное сканирование — точный метод, позволяющий выявить не только степень и распространенность изменений панкреатодуоденальной зоны у больных ХП, но и изменения гемодинамики в воротной системе, обусловленные патологическим процессом. Более того, этот метод показан для динамического контроля портальной гемодинамики в послеоперационный период.

Таблица 1

Распределение больных ХП в зависимости от вида оперативного вмешательства и наличия ВПГ

Вид операции	Больные ХП с ВПГ	Больные ХП без ВПГ
	Количество больных абс., %	
Операции внутреннего дренирования (формирование панкреатоэюноанастомоза, панкреатошистоеюноанастомоза, шистопанкреатоанастомоза)	27 (52%)	15 (56%)
Резекции с поперечным пересечением ПЖ	14 (27%)	7 (26%)
панкреатодуоденальная резекция	3 (6%)	3 (11%)
операция Бегера	6 (12%)	2 (7%)
дистальная резекция	5 (10%)	2 (7%)
Резекция головки без поперечного пересечения ПЖ (операция Фрея)	10 (19%)	5 (18%)
Всего	51 (66%)	27 (34%)

Таблица 2

Сравнительный анализ параметров венозной гемодинамики у пациентов ХП с ВПГ и без повышения портального давления

Сосуд/параметр кровотока	Больные ХП с тромбозом в воротной системе (n=23) M+m	Больные ХП с ВПГ за счет ЭВК (n=30) M+m	Больные ХП без ВПГ (n=25) M+m
Диаметр воротной вены на внепеченочном сегменте (мм)	5,9±1,4*	11,9±1,4	12,2±0,3
Линейная скорость кровотока по воротной вене на внепеченочном сегменте (см/сек)	9,9±2,4*	20,5±2,4	19,7±1,5
Объемная скорость кровотока по воротной вене на внепеченочном сегменте (л/мин)	0,272±0,08*	0,498±0,08	0,480±0,02
Диаметр верхней брыжеечной вены (мм)	6,1±0,8	9,1±0,5	8,9±0,2
Линейная скорость кровотока по верхней брыжеечной вене (см/сек)	12,9±2,0*	15,8±2,0*	20,1±1,7
Объемная скорость кровотока по верхней брыжеечной вене (л/мин)	0,160±0,03*	0,237±0,03	0,277±0,03
Диаметр селезеночной вены (мм)	3,8±0,8	7,8±0,8	7,3±0,2
Линейная скорость кровотока по селезеночной вене (см/сек)	8,7±2,1*	17,6±2,1*	21,2±1,8
Объемная скорость кровотока по селезеночной вене (л/мин)	0,087±0,02*	0,225±0,02	0,228±0,05

Примечание: * — статистически значимое различие ($p < 0,05$) в значениях портальной гемодинамики при сравнении групп больных с ВПГ и без повышения портального давления.

Частота осложнений раннего послеоперационного периода у больных ХП

	ПДР		Операция Бегера		Дистальная резекция		Операция Фрея		Внутреннее дренирование		Всего n=78
	I n=3	II n=3	I n=6	II n=2	I n=5	II n=2	I n=10	II n=5	I n=27	II n=15	
Недостаточность БДА	1 33%	1 33%	2 33%						2 7%		6 7,7%
Недостаточность ПЕА						1 50%	1 10%		2 7%	1 7%	5 6%
Острый п/а панкреатит	1 33%	1 33%	2 33%	—	—	—	4 40%		—	1 20%	9 11,5%
Инфильтрат	1 33%	1 33%	2 33%	—	1 20%	—	2 20%	2 40%	2 7%	1 7%	12 15%
Жидкостные скопления	1 33%	1 33%	1 17%	—		1 20%	1 10%	—	2 7%	2 13%	9 11,5%

Примечание: I — больные с ВПГ; II — больные без ВПГ.

Таблица 4

Сравнительная оценка частоты ЭВК вен портальной системы у больных ХП, осложненным ВПГ, в зависимости от вида операции

Данные УЗИ	ПДР (n=3)	Операция Бегера (n=6)	Дистальная резекция ПЖ (n=5)	Операция Фрея (n=10)	Операции внутреннего дренирования (n=27)
3 сутки	1 (33%)	2 (33%)	1 (20%)	4 (40%)	15 (56%)
Всего	8 (33%)				15 (56%)
7 сутки	—	1 (17%)	—	1 (10%)	8 (30%)
Всего	2 (8%)				8 (30%)

Таблица 5

Сравнительная оценка частоты ЭВК вен портальной системы у больных ХП, не имеющих признаков ВПГ

Данные УЗИ	ПДР (n=3)	Операция Бегера (n=2)	Дистальная резекция ПЖ (n=2)	Операция Фрея (n=5)	Операции внутреннего дренирования (n=15)
3 сутки	1 (33%)	—	1 (50%)	1 (20%)	4 (27%)
Всего	3 (25%)				4 (27%)
7 сутки	—	—	—	—	1 (7%)
Всего	—				1 (7%)

Литература

1. Авдей Е. Л. Клиника, диагностика и лечение синдрома вторичной портальной гипертензии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Е. Л. Авдей ; Бел. гос. ин-т усовершенствования врачей. — Минск, 1993. — 16 с.
2. Ерамышанцев А. К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение : автореф. дис. ... докт. мед. наук / А. К. Ерамышанцев. — М., 1983. — 41 с.
3. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии / М. Д. Пациора. — Ташкент : Медицина, 1984. — 319 с.
4. Чикотеев С. П. Синдром внепеченочной портальной гипертензии при проксимальном хроническом панкреатите / С. П. Чикотеев, Е. А. Ильина, И. К. Бойко // Сиб. мед. журн. — 1998. — № 13 (2). — С. 14–15.
5. Ahluwalia A. S. Extrahepatic portal hypertension following abdominal surgery / A. S. Ahluwalia, J. J. Mazza, S. H. Yale // WJMS. — 2007. — Vol. 106, No 5. — P. 266–269.
6. Alcoholic chronic pancreatitis with simultaneous multiple severe complications—extrahepatic portal obliteration, obstructive jaundice and duodenal stricture / S. Kakizaki, T. Hamada, T. Yoshinaga [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52, No 64. — P. 1274–1275.
7. Chronic pancreatitis / H. G. Beger, M. Buechler, H. Ditschuneit, P. Malfertheimer. — Berlin ; Heidelberg ; New York : Springer, 1990. — 574 p.
8. Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis: an old problem revisited / J. R. Izbicki, E. F. Yekebas, T. Strate [et al.] // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, No 1. — P. 82–89.
9. Isolated gastric varices resulting from iatrogenic splenic vein occlusion : report of a case / S. Tsuchida, Y. Ku, T. Fukumoto [et al.] // Surg. Today. — 2003. — Vol. 33, No 7. — P. 542–544.
10. Marn C. S. CT diagnosis of splenic vein occlusion: imaging features, etiology and clinical manifestation / C. S. Marn, K. A. Edgar, I. R. Francis // Abdom. Imaging. — 1995. — Vol. 20, No 1. — P. 78–81.
11. Moossa A. R. Isolated splenic vein thrombosis / A. R. Moossa, M. A. Gadd // World J. Surg. — 1985. — Vol. 9, No 3. — P. 384–390.
12. The natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis / T. R. Heider, S. Azeem, J. A. Galanko, K. E. Behrs // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 239, No 6. — P. 876–879.
13. Septic thrombosis of the portal vein due to peripancreatic ligamentary abscess / M. Wakisaka, H. Mori, H. Kiyosue [et al.] // Eur. Radiol. — 1999. — Vol. 9, No 1. — P. 90–92.
14. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis / G. H. Sakorafas, M. G. Sarr, D. R. Farley, M. B. Farnell // Am. J. Surg. — 2000. — Vol. 179, No 2. — P. 129–133.

15. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis / A. K. Agarwal, R. Kumar, S. Agarwal [et al.] // *Am. J. Surg.* — 2008. — Vol. 196, No 2. — P. 150–153.

16. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of a medical-surgical series of 266 patients / P. Bernades, A. Baetz, P. Lévy [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 1992. — Vol. 37, No 3. — P. 340–346.

17. Thavanathan J. Splenic vein thrombosis as a cause of variceal bleeding / J. Thavanathan, C. Heughan,

T. M. Cummings // *Can. J. Surg.* — 1992. — Vol. 35, No 6. — P. 649–652.

18. Weber S. M. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis / S. M. Weber, L. F. Rikkerts // *World J. Surg.* — 2003. — Vol. 27, No 11. — P. 1271–1274.

19. Yamashita Y. Clinical study of transient portal vein stenosis induced after pancreatic head resection / Y. Yamashita, H. Ryo, K. Takasaki // *Surg. Today.* — 2004. — Vol. 34, No 11. — P. 925–931.

УДК 616.149-008.341.1-02:616.37-002.2]-073.432.19

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

И. А. Козлов, Г. Г. Кармазановский,
И. Е. Тимина, М. В. Петухова

Институт хирургии им. А. В. Вишневского,
Москва, Россия

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, хронический панкреатит, сонография, операции внутреннего дренирования протока или псевдокист поджелудочной железы, резекционные операции на поджелудочной железе

Цель работы — определение диагностических возможностей цветового дуплексного сканирования в выявлении внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ) у больных хроническим панкреатитом (ХП).

Материалы и методы. В основу работы положен анализ комплексного обследования 94 больных ХП, из которых у 61 (65%) течение панкреатита было осложнено ВПГ, и 33 (35%) больных ХП без признаков повышения портального давления.

Результаты. Исследование в В-режиме показало, что среди больных с ВПГ достоверно чаще, чем у больных без признаков ВПГ, диагностировали калькулезный ХП — в 48% случаев, в 75% отмечали развитие панкреатической гипертензии, у 58% больных увеличение передне-заднего размера головки поджелудочной железы (ПЖ) составляло более 40 мм ($p < 0,05$). Мы не выявили значимого различия между группами больных с ВПГ и без ВПГ в наличии псевдокист ПЖ, расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, инфильтративных изменений парапанкреатической клетчатки ($p > 0,05$).

Развитие ВПГ у 31 (51%) больных было обусловлено экстравазальной компрессией вен воротной системы, сочетание которой с тромбозом диагностировано у 11 (18%) больных, тромбоз магистральных притоков вен портальной системы выявлен у 12 (20%) больных, и у 7 (11%) портальная гемодинамика не была изменена.

В аспекте оценки восстановления портального кровотока после операций на ПЖ по поводу ХП предпочтительными явились резекционные вмешательства. Прирост и нормализация показателей портального кровотока отмечен после операции с поперечным пересечением ПЖ (операция Бегера, панкреатодуоденальная резекция, дистальная резекция ПЖ). Тенденция к нормализации кровотока наблюдается после операции Фрея.

УДК 616.149-008.341.1-02:616.37-002.2]-073.432.19

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОЗАПЕЧІНКОВОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

І. А. Козлов, Г. Г. Кармазановський,
І. Є. Тиміна, М. В. Петухова

Інститут хірургії ім. О. В. Вишневського,
Москва, Росія

Ключові слова: позапечінкова портальна гіпертензія, хронічний панкреатит, сонографія, операції внутрішнього дренивання протоки або псевдокист підшлункової залози, резекційні операції на підшлунковій залозі

Мета роботи — визначення діагностичних можливостей кольорового дуплексного сканування у виявленні позапечінкової портальної гіпертензії (ППГ) у хворих на хронічний панкреатит (ХП).

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз комплексного обстеження 94 хворих на ХП, з яких у 61 (65%) перебіг панкреатиту ускладнювала ППГ, і 33 (35%) хворих на ХП без ознак підвищення портального тиску.

Результати. Дослідження в В-режимі показало, що серед хворих із ППГ достовірно частіше, ніж у хворих без ознак ППГ, діагностували калькульозний ХП — у 48% випадків, у 75% спостерігався розвиток панкреатичної гіпертензії, у 58% хворих збільшення передньо-заднього розміру головки підшлункової залози (ПЗ) становило понад 40 мм ($p < 0,05$). Ми не виявили значимої різниці між групами хворих із ППГ і без ППГ у наявності псевдокист ПЗ, розширення внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток, інфільтративних змін парапанкреатичної клітковини ($p > 0,05$).

Розвиток ППГ у 31 (51%) хворих був обумовлений екстравазальною компресією вен воротної системи, поєднання якої з тромбозом діагностовано у 11 (18%) хворих, тромбоз магистральних приток вен портальної системи виявлений у 12 (20%) хворих, і у 7 (11%) портальна гемодинаміка не була змінена.

В аспекті оцінки відновлення портального кровотоку після операцій на ПЗ з приводу ХП переважними виявились резекційні втручання. Приріст і нормалізація показників портального кровотоку відзначено після операції з поперечним перетином ПЗ (операція Бегер, панкреатодуоденальна резекція, дистальна резекція ПЗ). Тенденція до нормалізації кровотоку спостерігається після операції Фрея.

ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

I. A. Kozlov, G. G. Karmazanovskiy,
I. E. Tymina, M. V. Petukhova

Institute of Surgery n. a. A. V. Vishnevskiy,
Moscow, Russia

Key words: extrahepatic portal hypertension, chronic pancreatitis, sonography, internal drainage of duct or pseudo-cyst, resection of pancreas
Aim is to evaluate the potential of the color duplex scanning in revealing of the portal hypertension in patients with chronic pancreatitis (CP).

Materials and methods. 94 patients with chronic CP were examined. Pancreatitis was complicated by extrahepatic portal hypertension (EHPH) in 61 patients (65%), and 31 patients (35%) had no signs of the portal pressure rising.

Results. Investigations in B-regime shown that chronic calculous pancreatitis was revealed in patients with EHPH in 48%, development of pancreatic hypertension — in 75%, increase of the pancreatic head up to more than 40 mm — in 58% of patients. We didn't reveal statistically significant differences in pseudo-cysts in the pancreas, extension of extra- and intrahepatic ducts and infiltrative changes in para-pancreatic cellular tissue in patients with and without EHPH.

EHPH development in 31 (51%) patients was preconditioned by an extravasal compression of veins of portal system, combination of extravasal compression with thrombosis was found in 11 (18%) patients, thrombosis of the magistral veins of portal system was revealed in 12 (20%) patients and hemodynamics wasn't changed in 7 (11%) patients.

Resections turned out to be preferable operations for recovery of portal circulation. Increase and normalization of portal circulation were found after transversal section of the pancreas (the Beger operation, pancreaticoduodenal resection, distal resection of the pancreas). A tendency to normalization of the blood flow was observed after the Frey operation.