

2. Копцов С.В. Новый местный анестетик ропивакаин (наропин) в практике врача-анестезиолога многопрофильной больницы / С.В. Копцов. – 2004. – <http://critical.onego.ru>.

3. Светлов В.А. Регионарная (проводниковая анестезия) анестезия – новые решения старых проблем / В.А. Светлов, С.П. Козлов // Анестезиология – Реаниматология. – 1996. – № 4. – С. 33–62.

4. Systemic absorption and block after epidural injection of ropivacaine in healthy volunteers / В.М. Emanuelsson, J. Persson, С. Alm, et al. // Anesthesiology. – 1997. – Vol. 87, N 66. – P. 1309–1317.

5. Metabolism and excretion of ropivacaine in humans // М.М. Halldin, E. Bredberg, В. Angelin, et al. // Drug Metab. Dispos. – 1996. – Vol. 24, N 96. – P. 962–968.

6. Hollman M. Local anesthetics and the inflammatory response. A new therapeutic indication / M. Hollman, M. Durieux // Anesthesiology. – 2000. – Vol. 93. – P. 858–875.

7. Liu S. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome / S. Liu, R. Carpenter, J. Neal // Anesthesiology. – 1995. – Vol. 82. – P. 1474–1506.

Новий погляд на анестезію в торакальній хірургії

О.О. БУГАЙ, М.А. КОМАРОВА

Резюме. У цій статті відображені переваги епідуральної анестезії у різних галузях хірургії. Розглянуті основні перспективи розвитку в повсякденній практиці.

Ключові слова: епідуральна анестезія, хірургія, стрес-відповідь.

A new perspective on anesthesia in thoracic surgery

A.A. BUGAY, M.A. KOMAROVA

Summary: In this article considered the advantages of epidural anesthesia in different branches of surgery. The main prospects of development in daily practice.

Key words: epidural anesthesia, surgery, stress response.

УДК. 616.36-004

Эндоваскулярное лечение больных циррозом печени в условиях Главного военно-медицинского клинического центра «Главного военного клинического госпиталя»

И.И. ГАНГАЛ, И.Л. ТРОИЦКИЙ, В.Д. СОПРОНЮК

Изложены этапы развития изменений сосудистой системы печени при циррозе и методика малоинвазивной катетерной эмболизации сосудов в лечении больных этой патологией.

Ключевые слова: цирроз печени, эмболизация сосудов селезенки и печени.

Цирроз – диффузный патологический процесс с фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, с образованием структурно-

аномальных узлов, приводящий к резкому снижению функциональных возможностей органа.

Цирроз печени проявляется:

1. Синдромом функциональной недостаточности.
2. Синдромом мезенхимально-воспалительных нарушений.
3. Синдромом портальной гипертензии.

Среди этиологических факторов (внесено в классификацию 11) наиболее значимыми и частыми являются цирроз после перенесенных гепатитов (80% всех наблюдений), алкогольный цирроз (10%) и цирроз спровоцированный ядами (после отравления грибами, химическими веществами, топливными /бензольными соединениями/ и др.). Следует отметить, что время развития цирроза в первых двух случаях как правило занимает несколько лет. В случаях развития цирроза спровоцированных ядами – развитие заболевания быстрое (несколько месяцев) и нередко приходится дифференцировать его со злокачественными опухолями печени [1–2].

Патанатомически различают 3 фазы (этапа) заболевания:

- дистрофия и некроз гепатоцитов;
- нарушение узлов регенератов;
- разрастание соединительной ткани, замещение ею объема всех структур органа.

В зависимости от выраженности этих процессов, объемной доли их на этапе заболевания цирроз клинически разделяют на 3 формы:

- а) начальная;
- б) дистрофическая;
- в) смешанная;

но в 99% наблюдается 3-я форма – смешанная, где все этапы представлены одновременно и изменения имеют лавинообразный характер.

При начальной форме (активной фазе) – угнетение гепатоцитов ведет к облитерации в них портальных триад и появлению псевдоделек, лишенных центральной вены и трабекул, что в свою очередь приводит к резкому возрастанию сопротивления кровотоку (в двух-, трехкратном размере от нормы). Замедление кровотока способствует сужению и облитерации синусоидов и мелких портальных и печеночных вен, сдавлению их малоэластичной соединительной тканью и узлами регенератов. Появляются и расширяются вторичные очаги воспалительных инфильтратов, провоцирующие дальнейшее нарастание соединительной ткани и возникновение тромбоза участков мелких печеночных сосудов. Все это лавинообразно приводит к развитию внутрипеченочной портальной гипертензии. Рост давления в системе воротной вены способствует появлению в сосудистом аппарате печени псевдоколлатералей (артерио-венозных, вено-венозных, портокавальных, артерио-портальных).

Возникновение псевдоколлатералей на некоторое время стабилизирует состояние больного, но не устраняет причину заболевания. Появляется

нарастающая желтушность склер и кожи. При УЗИ этот период заболевания характеризуется изменением плотности печени, и ее увеличением не за счет активного сброса крови в коллатеральное русло, т. к. оно незначительное, а за счет увеличения давления в портальном русле и появления артерио-венозных шунтов. Кровоток по селезеночной вене возрастает в несколько раз. Расширяется селезеночная артерия и увеличивается сама селезенка за счет скопления крови в красной пульпе (встречается у 90% больных циррозом печени). Качество функциональных возможностей печени имеет тенденцию к снижению. Объем здоровых гепатоцитов не позволяет обеспечить потребности организма в условиях возросшего внутрипортального и артериального давления.

Смешанная форма имеет все признаки начальной + отдельные признаки дистрофической формы. При УЗИ отмечается постепенное увеличение объема печени за счет депонирования крови, коллатеральное русло уже не справляется со сбросом крови. Явления застоя и сдавления структур печени приводит к резкому нарастанию процессов склерозирования, дистрофии гепатоцитов, расширению селезеночной артерии, расширению селезенки. Смешанную форму разделяют на раннюю и позднюю фазы. В первой преобладают вышеперечисленные признаки. Во второй фазе нарастают признаки дистрофической формы – высокая портальная гипертензия с резким расширением сосудов портальной системы, варикозное расширение вен пищевода и кардии с угрозой кровотечения, выраженной желтухе, наличием асцита.

Дистрофическая фаза – резкое, обвальное утяжеление состояния больного вследствие быстро нарастающего токсикоза. Селезенка, печень не выполняют дезинтоксикационной функции. Почки не справляются с выделительной функцией. Нарастает почечно-печеночная недостаточность. Процессы склерозирования приводят к резкому уменьшению (сморщиванию) объема селезенки и печени. Увеличивается сброс крови через шунты из бассейна селезенка-печень непосредственно в венозную систему. Предвестником этих процессов нередко служит пищеводно-желудочное кровотечение из расширенных вен. Резко возрастает объем асцитической жидкости, удаление ее приводит к кратковременному (до нескольких суток) облегчению состояния пациента [1, 2, 6].

Определение активности патологического процесса является решающим в выборе тактики лечения цирроза.

В активной фазе воспалительно-деструктивного процесса наиболее эффективным методом в мире, позволяющим стабилизировать состояние пациента и подготовить его к другим вмешательствам, считают регионарную терапию долевых печеночных вен (катетер вводится оперативно) или артериальных стволов (в собственно печеночную артерию внутриорганно по Сельдингеру). Катетер может находиться в сосудистом русле до 20 дней. Положительная динамика (в сравнении с консервативной в/в терапией) проявляется к концу 10-дневного курса эндоваскулярного лечения. Метод показан при хроническом гепатите, обострении активности цирроза, тяжелой желтухе.

В стадиях с более выраженными дистрофическими изменениями, осложненными высокой портальной гипертензией, асцитом, варикозным расширением вен пищевода и кардии, показана эмболизация селезеночной артерии или одномоментно селезеночной и печеночной артерий. До появления эндоваскулярных методик длительное время единственным методом лечения считалось оперативное удаление селезенки. Рецидив ухудшения состояния в течение года наблюдается у 25% оперированных больных, что обусловлено развитием коллатерального кровотока. Необходимым условием успешной эмболизации можно считать снижение портального давления на 70–100 мл вод. ст. Нередко проведенная операция приводит к уменьшению или исчезновению варикозных вен пищевода и кардии. Купируется асцит (но скорость его уменьшения зависит от фазы заболевания и первоначального объема жидкости в брюшной полости). Эмболизация селезеночной артерии не приводит к потере органа (осложнения вследствие острой ишемии с развитием абсцесса селезенки не чаще 1–2% наблюдений). При эмболизации используется стандартный набор катетеров и спирали Гиантурко (типа Торнадо) [3, 4, 5].

Эмболизация печеночной артерии у больных хроническим гепатитом противопоказана в начальной стадии цирроза печени (активной фазой), при непроходимости ствола воротной вены (ее тромбозе, определяемом при доплерографическом исследовании), повышении билирубина более чем в 4–5 раз выше нормы, длительном снижении артериального давления, пищеводно-желудочном кровотечении, лизисе гепатоцитов с повышением АсАТ и АлАТ более 1 мкмоль/с.л, и при выявлении свежих очагов некроза [3, 4].

В стадии с выраженными необратимыми дистрофическими изменениями цирротического процесса печени и селезенки применение эндоваскулярных методик не показано [3, 5].

Материалы и методы

В отделении рентгенкардиоваскулярной хирургии Главного военно-медицинского клинического центра за период 1998–2010 г. методика эмболизации селезеночной и печеночной артерий применялась 108 пациентам (одномоментно печеночную и селезеночную артерии эмболизировали в 5 случаях, во всех остальных случаях эмболизировалась только селезеночная артерия).

Результаты

На первоначальных этапах (1998–1999 гг.) методика нередко применялась к пациентам с проявлениями выраженных дистрофических изменений, что в итоге значительно снижало показатели положительного ответа (55–60% общего количества пациентов). После коррекции показаний к применению эмболизации (исключено применение этой методики больным в поздних стадиях заболевания – с нарастающей почечно-печеночной недостаточностью, высоким объемом асцита, выраженными признаками тромбоза

воротной вены, высокими уровнями билирубина, превышающими норму в 3–4 раза), показатель положительного результата после проведенной эмболизации вырос до 90%. Отмечалось: улучшение общего самочувствия, снижение количества свободной жидкости в брюшной полости, уменьшение желтушности кожных покровов и нормализовались биохимические показатели крови при наблюдении в течение 1–6 месяцев.

Чем менее выражены дистрофические изменения, тем качественнее и длительнее был положительный ответ. У 9 пациентов наступила реканализация эмболизированных органов за счет образования коллатерального кровотока (в том числе у всех больных с одномоментной эмболизацией печеночных артерий – с большим процентом дистрофических изменений).

Література

1. Блюгер А.Ф. Диагноз и дифференциальный диагноз хронического гепатита и цирроза печени / А.Ф. Блюгер, И.Н. Новицкий // Клин. мед. – 1985. – № 2. – С. 134–140.
2. Хазанов А.И. Функциональная диагностика заболеваний печени / А.И. Хазанов. – М.: Медицина. – 1988. – 301 с. – ISBN 5-225-00069-X.
3. Гранов А.М. Эндоваскулярная хирургия печени / А.М. Гранов, А.Е. Борисов. – М.: Медицина., 1986. – 349 с. – ISBN 5–93929–038–8.
4. Никишин Л.Ф. Клинические лекции по рентгенэндоваскулярной хирургии / Л.Ф. Никишин, М.П. Попик. – Львов: Просвита, 1996. – 189 с. – ISBN 5-331-45634.
5. Гранов А.М. Интервенционная радиология в онкологии (пути развития и технологии) / А.М. Гранов, М.И. Давыдов. – СПб.: Фолиант, 2007. – 342 с. – ISBN 978-5-93929-167-5.
6. Базарнова М.А. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Часть 3: Клиническая биохимия / М.А. Базарнова, В.Т. Морозова. – К.: Высшая школа, 1990. – 319 с. – ISBN 5-11-002466-9 (ч. 3).

Єндоваскулярне лікування хворих на цироз печінки у Головному військово-медичному клінічному центрі «Головному військовому клінічному госпіталі»

І.І. ГАНГАЛ, І.Л. ТРОИЦКИЙ, В.Д. СОПРОНЮК

Резюме. Викладені етапи розвитку змін судинної системи печінки при цирозі. Можливість застосування малоінвазивної катетерної емболізації судів в лікуванні даної патології.

Ключові слова: цироз печінки, емболізація судин селезінці та печінки.

**Possibility of Endovascular treatment of cirrhosis of the liver
in a Major military medical clinical Centre «Central military Clinical Hospital»**

I.I. GANGAL, I.L. TROITSRIY, V.D. SOPRONUK

This article discusses the evolution changes for liver cirrhosis with vascular system. A minimally invasive Endovascular catheter techniques in the treatment of this pathology.

Key words: cirrhosis, liver, splin, endovascular treatment.