

**A.C. Тугушев, Н.В. Туманская, С.Н. Гулевский****ОСОБЕННОСТИ ВОРОТНОГО КРОВОТОКА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ
(FEATURES OF A PORTAL BLOOD FLOW AT A CIRRHOSIS OF THE LIVER)***Запорожский государственный медицинский университет*

Ключові слова: цироз печінки, портокавальне шунтування, фіброгастроскопія, ультразвукове сканування, допплерографія, сцинтиграфія.

Ключевые слова: цирроз печени, портокавальное шунтирование, фиброгастроскопия, ультразвуковое сканирование, допплерография, сцинтиграфия.

Keywords: cirrhosis of the liver, portocave's shunting, fibrogastroscopy, ultrasonic scanning, Doppler ultrasound systems, a scintigraphy.

Проведено порівняльне обстеження порталової гемодинаміки у хворих цирозом печінки та синдромом порталової гіпертензії. Виявлені гемодинамічні відмінності воротного кровотоку у пацієнтів з варикозним розширенням вен стравоходу 1,2 й 3 ступеня, що повинне враховуватися при виборі методу хірургічного або малоінвазивного лікування.

Проведено сравнительное обследование портальной гемодинамики у больных циррозом печени и синдромом портальной гипертензии. Выявлены гемодинамические отличия воротного кровотока у пациентов с варикозным расширением вен пищевода 1,2 и 3 степени, что должно учитываться при выборе метода хирургического или малоинвазивного лечения.

Comparative inspection of a portal hemodynamic at sick is lead by a cirrhosis of a liver and a syndrome of a portal hypertension. Hemodynamic differences of a portal blood flow at patients with a varicose phlebectasia of an esophagus of 1,2 and 3 degrees that should be considered at a choice of a method surgical or poorly invasive treatments are taped.

Цирроз печени (ЦП) определяют как необратимый диффузный процесс, характеризующийся фиброзом, образованием паренхиматозных узлов (узлов-регенераторов), перестройкой печеночной гистоархитектоники и сосудистой системы печени – микро- и макрогемодинамики [9,12,14,17,19,21,22]. Изменение воротного кровотока формирует клинику синдрома портальной гипертензии, манифестиация которого зачастую является критерием «сформировавшегося ЦП» [5]. Повышение давления в системе воротной вены приводит к развитию коллатеральных путей кровотока – вне- и внутрипеченочных портокавальных анастомозов [14,24]. К внепеченочным относятся коллатериали в стенке желудка и пищевода, функционирующая параумбиликальная вена, диафрагмальные, спленоренальные и спленогастральные коллатериали, коллатериали в стенке желчного пузыря, прямой кишки и др. [4,8,16,17]. Исследование воротного кровотока входит в стандарт диагностики ЦП, результаты которого используются для определения прогноза заболевания, выбора метода хирургического лечения и оценки его результатов [3,6,8,11,15,23]. Однако, на сегодняшний день отсутствуют общепринятые методики как обследования, так и интерпретации результатов. Имеются как субъективные причины этому – фактор “оператор-зависимости”, так и объективные – состояние гидратации, сердечный выброс, артериальное давление, комплаенс сосудов, время после принятия пищи, гемодинамические эффекты медикаментов и др. [1,2,9,11,15,16,20]. Это делает актуальным важность комплексного обследования больного, когда на основании данных нескольких методик устанавливается характер гемодинамических нарушений [13].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 32 больных циррозом печени (ЦП) с клиническими проявлениями синдрома портальной гипертензии (ПГ). У 26 диагноз подтвержден гистологически.

Всем больным проводилось фиброзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) (тройм дважды, одному – трижды):

определялось наличие (отсутствие) варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. Степень ВРВ определялась согласно классификации, рекомендованной ESGE (Европейским обществом гастроинтестинальной эндоскопии): 1 – синеватые линейные вены диаметром 2-3 мм; 2 – вены извитые, узловатые (размер узлов более 3 мм), выступающие в просвет пищевода; 3 – четкие узлы, извитые змеевидные вены, нередко достигающие свода желудка и значительно выступающие в просвет пищевода [7,18]. Использовался фиброгастродуоденоскоп “Fuginon” WG – 88 FP с видеопроцессором “Fuginon” EVE W – 88A.

Всем выполнялось ультразвуковое сканирование – оценивались размеры печени, диаметр печеночных, селезеночных и брыжеечных сосудов; ультразвуковая допплерография – определялись количественные и качественные характеристики воротного кровотока (направление, усредненная по времени линейная скорость, объемная скорость), на основании которых рассчитывались гемодинамические коэффициенты (конгестивный индекс – индекс застоя, печеночно-селезеночный воротный индекс – соотношение объемных скоростей в селезеночной и воротной венах, печеночный и селезеночный сосудистый индексы). Группа контроля составляла 30 соматически здоровых добровольцев в возрасте 20-30 лет. Исследования проводились натощак, примерно в одно и тоже время суток. Допплерографическое исследование проводилось в импульсно-волновом режиме, цветного доплеровского картирования и энергетической цветной допплерографии на ультразвуковом сканере Philips En Visor конвексным датчиком 2-5 МГц.

14 пациентам проводилась радиоизотопная сцинтиграфия. Исследования проводились на гамма-камере «ОФЕКТ-1», использовался коллоид технефит, меченный Tc99m с периодом полураспада 6 часов и энергией 140 КэВ. При статической сцинтиграфии определялся характер накопления и распределения радиофарм препарата в печени и селезенке. При динамической сцинтиграфии



определялись индекс ретенции крови (ИРК), индекс ретенции печени (ИРП) и индекс печеночного «захвата» коллоида (ИПЗ), характеризующие истинный печеночный (синусоидальный) кровоток [1,10,13].

Данные инструментальных методов сопоставлялись с лабораторными исследованиями, клиническим течением заболевания – наличие асцита, кровотечения, печеночной энцефалопатии. Степень функциональной недостаточности печени оценивалась согласно классификации Чайлда-Пью.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По данным ФГДС у десяти пациентов имелось ВРВ пищевода первой степени, у семи второй и у пятнадцати – третьей (из них у троих отмечалось также наличие ВРВ желудка). При этом независимо от выраженности варикозного расширения, в каждой из этих групп были пациенты как в компенсированной, так и декомпенсированной стадиях ЦП – 6, 3 и 7 больных с функциональным классом С соответственно. То есть, выраженность ВРВ не являлась критерием оценки функционального состояния печени.

По данным УЗИ для всех пациентов характерно увеличение диаметра воротной, селезеночной и верхнебрыжеечной вен. Независимо от степени ВРВ диаметр портальных сосудов у больных с декомпенсированным циррозом достоверно превышал таковой у пациентов с суб- и компенсированной стадией заболевания. Линейные показатели скорости воротного кровотока у больных ЦП варьировали в широких пределах независимо от степени ВРВ. Общей тенденцией являлось снижение скоростных показателей воротного кровотока при переходе от функционального класса А к классу С. Имеющиеся, по данным литературы, указания на значимость определения печеночного и селезеночного сосудистых индексов, в наших исследованиях не нашли своего отражения – последние имели разнонаправленные колебания показаний, не позволяющие их интерпретации. Можно лишь отметить тенденцию к снижению сосудистых индексов при декомпенсированных состояниях.

Абсолютным признаком, имевшим место у всех пациентов с ЦП и подтверждающим наличие портальной гипертензии являлось повышение в различной степени конгестивного индекса (индекса застоя). Отрицательная динамика течения заболевания (асцит, кровотечение, энцефалопатия) коррелирует с увеличением конгестивного индекса. У больных циррозом печени и функциональным классом С конгестивный индекс в 2-3 раза превышал среднестатистические у здоровых лиц.

При определении объемных характеристик скорости воротного кровотока нами выявлены характерные отличия среди больных с ВРВ 1 и 2-3 степенями. Объемный кровоток по воротной вене только у трех больных с ВРВ 1 степени был в пределах нормы, тогда как у остальных значительно превышал среднестатистические показатели контрольной группы. При прогрессировании заболевания нами не выявлено, как это принято, выраженного снижения объемного кровотока по воротной вене у этих больных. У двух пациентов, где это наблюдалось, соответ-

ственно уменьшались и размеры печени (атрофическая стадия). У больных ЦП с ВРВ 2-3 степени, наоборот, имеется четкая тенденция к снижению объемного воротного кровотока по мере прогрессирования тяжести цирроза печени и коррелирующее с увеличением диаметра воротной вены и снижением линейной скорости воротного кровотока. Еще большее отличие отмечено в показателях соотношения объемного кровотока по селезеночной и воротной венам – печеночно-селезеночного воротного индекса (ПСВИ). Если в норме селезеночный кровоток составляет в среднем 60 % от воротного, то у больных с ВРВ 1 степени он снижался до 50-40% (у троих до 15%), то есть отмечалось перераспределение порталной крови в сторону печени. У больных с ВРВ 2-3 степени, наоборот, ПСВИ увеличивался до 90-110 % (у двоих с ВРВ желудка до 130%). Можно предположить, что перераспределение порталной крови в сторону селезеночной вены указывает на преимущественное развитие внепеченочных портокавальных анастомозов (в частности, гастроэзофагеальных), тогда как перераспределение в сторону воротной вены отражает преимущественный внутриворотной портокавальный сброс порталной крови и наличие у этих больных ВРВ 1 степени не отражает более легкое течение заболевания.

Клиническим отличием течения ЦП у больных с ВРВ 1 и 2-3 стадией является характер осложнений: у шести пациентов с ВРВ 1 степени отмечался диуретикорезистентный асцит, тогда как у семи с ВРВ 2-3 степени желудочно-кишечное кровотечение.

При анализе данных радиоизотопного исследования какихлибо отличий, связанных с вариантами портокавального шунтирования не выявлено. По результатам статической сцинтиграфии отмечалось снижение поглощения радиофармпрепарата (РФП) печенью и накопление его селезенкой – признак порталной гипертензии. При сравнении больных функционального класса А, В и С отмечается тенденция от более бледного изображения печени или накопления РФП в центре органа со снижением на периферии к резкому снижению интенсивности изображения (практически отсутствует – 3 пациента) или неравномерно очаговому его накоплению (преимущественно в левой доле – 6 пациентов), что указывает на редуцированное синусоидальное русло и сброс крови по портокавальным шuntам. Поглощение РФП костным мозгом (визуализация позвоночника), указывающее на неблагоприятный прогноз, имело место у 7 из 9 больных с функциональным классом С. Динамическая сцинтиграфия характеризовалась увеличением индекса ретенции крови при снижении индексов ретенции печени и печеночного захвата тем большее, чем тяжелее состояние пациентов. То есть, независимо от вариантов портокавального шунтирования, прогрессирование цирроза печени, развитие осложнений и исход заболевания связаны, в первую очередь, с редуцированием синусоидального русла.

ВЫВОДЫ

1. Выявленные варианты перераспределения порталной крови в сторону воротной или селезеночной вен



обусловлены преимущественным формированием внутри- или внепеченочных портокавальных анастомозов.

2. На основании отличий портальной гемодинамики и вариантами формирования портокавальных анастомозов у больных циррозом печени можно выделить две группы пациентов: с ВРВ пищевода 1 степени и 2-3 степени.

3. Особенности портальной гемодинамики должны учитываться при выборе метода хирургического или малоинвазивного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афукова О.А., Юдин А.Л. Лучевая диагностика цирроза печени (обзор литературы) // Медицинская визуализация.- 2005.- №5.- С.32-43.

2. Борисов А.Е., Земляной В.П., Борисова Н.А. и др. Коррекция осложнений цирроза печени одномоментной и последовательной окклюзией печеночной и селезеночной артерий // Анналы хирургической гепатологии.- 2000.- т.5, №2.- С.213.

3. Борисов А.Е., Кащенко В.А., Васюкова Е.Л. и др. Оценка эффективности допплерографии у больных с диффузными заболеваниями печени с синдромом портальной гипертензии // Вестник хирургии.- 2002.- т.161, №2.- С.26-31.

4. Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2002.- №5.- С.23-28.

5. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Терапевтический архив.- 2007.- №2.- С.73-77.

6. Ерамишинцев А.К., Мусин Р.А., Любивый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? // Анналы хирургической гепатологии.- 2005.- т.10, №2.- С.76-77.

7. Кімакович В.Й., Грубнік А.В., Мельниченко Ю.А. та інш. Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу.- Львів: Видавництво Mc, 2003.- 208с.

8. Котенко О.Г., Калита Н.Я., Гриненко А.В. и др. Особенности спланхнической гемодинамики после осуществления парциального портосистемного шунтирования // Клинична хірургія.- 2005.- №7.- С.14-17.

9. Медведев В.С., Калимон О.Р. Ультразвуковая допплерография при цирозе печени // Променева диагностика, промененва терапія.- 2006.- №2.- С.22-30.

10. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Ибадов Р.А. и др. Сравни-

тельный анализ различных вариантов центрального портосистемного шунтирования у больных циррозом печени // Анналы хирургической гепатологии.- 2005.- т.10, №2.- С.6-13.

11. Рыхтик П.И. Комплексная ультразвуковая оценка регионарного кровотока при портальной гипертензии и ее прогностическое значение для портосистемного шунтирования // Автореферат ... к.мед.н., 2007, Нижний Новгород.- 23с.

12. Серов В.В., Лапин К. Морфологическая диагностика заболеваний печени / АМН СССР.- М.: Медицина, 1989.- 336с.

13. Черешнева Ю.Н., Митков В.В. Возможности визуализирующих методов в исследовании гемодинамики печени // Ультразвуковая диагностика.- 2000.- №3.- С.103-111.

14. Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н. и др. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени.- К.: Здоров'я, 1988.- 136 с.

15. Шипов О.Ю. Диагностика портальной гипертензии при ультразвуковой ангиографии печени / Автореферат дис. ... к.мед.н., 2002.- 18 с.

16. Клінічна допплерівська ультрасонографія / За ред. Поля А. Алана (Перевод з англ.). – Львів: Медицина світу, 2001.- 293 с.

17. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство / Пер. с англ.; Под редакцией З.Г. Апресиной, Н.А. Мухина.- М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002.- 864 с.

18. Эндоскопия пищеварительного тракта. Минимальная стандартная терминология. Под ред. М. Дельво, Л. Корман, Е.Д. Федорова.- М.: Бизнес-школа Интел-Синтез, 2001.- 80с.

19. Bataller R, Brenner AD. Liver fibrosis // J Clin Invest.- 2005, February.- Vol.115(2).- P.209-218.

20. Hoskins PR. Accuracy of maximum velocity estimates made using Doppler ultrasound systems // British Journal of Radiology.- 1996.- №69.- P. 172-177.

21. Iredale John P. Cirrhosis: new research provides a basis for rational and targeted treatments // BMJ.- 2003, Juli.- Vol.327.- P.143-147.

22. Iredale John P. Models of liver fibrosis: exploring the dynamic nature of inflammation and repair in solid organ // J Clin Invest.- 2007, March.- Vol. 117(3).- P.539-548.

23. Oussoultzoglou E, Bachellier P, Rosso E et al. Right portal vein embolization before right hepatectomy for unilobular colorectal liver metastases reduces the intrahepatic recurrence rate // Ann Surg.- 2006.- Vol.- P.244:71-79.

24. Shah V. Cellular and molecular basis of portal hypertension // Clin. Liver Dis. 2001. V. 5. №3. P. 629-644.

Сведения об авторах: Тугушев Алий Саитович, к. мед.н., ассистент кафедры факультетской хирургии с курсом онкологии. Запорожский государственный медицинский университет; тел. 8-061-289-07-22; E-mail: atug@optima.com.ua
Клименко Владимир Никитович, д.мед.н., профессор, зав. каф. факультетской хирургии с курсом онкологии. Запорожский государственный медицинский университет; тел. 8-061-289-07-22