

Сравнительная оценка эффективности различных вариантов резекции желудка и ваготомии, произведенных на фоне портальной гипертензии в эксперименте

И.А.ЮСУПОВ, В.И.ПЛЕХАНОВ

The comparative valuation of effectiveness of different variants of stomach resection and vagotomy made on the background of portal hypertension in experiment

I.A.YUSUPOV, V.I.PLEKHANDOV

Астраханская государственная медицинская академия

В эксперименте на 85 собаках в 6 сериях опытов изучено в сравнительном аспекте влияние резекции желудка по Бильрот I и II на портальное давление и скорость кровотока в воротной вене; на фоне смоделированной портальной гипертензии исследованы оптимальные варианты резекции желудка и ваготомии. На основании наблюдения за состоянием животных, сосудисто-функциональных и морфологических данных установлено, что резекции желудка по Бильрот I и II, независимо от методики, существенно не влияют на давление и скорость кровотока в воротной вене; наиболее рациональным вмешательством на фоне портальной гипертензии являются резекции желудка с сохранением целостности самих желудочно-сальниковых сосудов и их анастомозов между собой с пристеночной их мобилизацией; из органосохраняющих операций – селективная проксимальная ваготомия.

Ключевые слова: портальная гипертензия, резекция желудка, ваготомия

There were used 85 dogs in 65 series of testing during experiment with the aim of comparison in studying the influence of stomach resection according to Billrot I and II on the portal pressure and blood speed in the portal vein; on the background of modeling portal hypertension there were investigated the optimal variants of stomach resection and vagotomy. According to the observation of animals condition, their vascular, functional and morphologic data there were found out that the stomach resection according to Billrot I and II without dependence on methodics didn't influence on the pressure and blood speed in portal vein; more rational intervention on the background of portal hypertension would be stomach resection with the preservation of unity of gastro-omental vessels and their anastomosis between themselves with parietal mobilization; among organ-saving operations – selective proximal vagotomy.

Key words: portal hypertension, stomach resection, vagotomy

При синдроме портальной гипертензии (ПГ) независимо от причины его возникновения и уровня блока – вне-, внутри- и надпеченочного, развиваются патологические изменения гастродуоденальной зоны, приводящие к образованию застойной гастропатии, эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки (РПК) [18, 25]. Этиопатогенез гастродуоденальных язв, образующихся при ПГ и циррозе печени, сложен и недостаточно изучен. В качестве этиологических факторов указывают на расстройства кровообращения в гастродуоденальной зоне, связанной с портальной гипертензией, нарушение желчеотделения, приводящее к уменьшению ощелачивания желудочного сока, токсическое воздействие метаболитов, образующихся из-за изменения обмена веществ в организме [5, 8, 13, 18, 19, 20, 23]. Такие язвы Jahn D. впервые в 1946 г. назвал гепатогенными [17].

Наличие у желудка и печени общего венозного коллектора позволяет считать, что одним из важнейших патогенетических механизмов, способствующих язвообразованию, является ПГ. Об этом свидетельствуют случаи образования язв в желудке и ДПК, когда портальная гипертензия бывает обусловлена под-

печеночным блоком при отсутствии цирротических изменений в печени [3, 10].

Таким образом, определяющим фактором в возникновении гастродуоденальных язв, является ПГ и, на этом основании, их в первую очередь следует считать портогипертензивными язвами (ПГЯ).

Частота язвообразования в желудке и ДПК при ПГ и циррозе печени колеблется от 3% до 53,3% [1, 4, 12, 13, 23]. По прогнозам ВОЗ, в ближайшие 10-20 лет хронический гепатит С на 60% увеличит число больных циррозом печени. Кроме того, во всем мире заболеваемость циррозом печени алкогольного генеза достаточно высока и продолжает увеличиваться [6, 9, 11]. Все это приведет к увеличению числа больных с ПГЯ. Уже в ближайшем будущем более остро встанут вопросы о наиболее эффективных способах консервативного и хирургического лечения этой патологии. В случаях неэффективного консервативного лечения GUZ возникают показания к хирургическому лечению, особенно при кровотечениях, которые бывают артериально-венозного характера и трудно поддаются консервативному лечению [4, 12]. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у

12-15% больных бывают обусловлены не разрывами варикозно расширенных вен пищевода, а ПГЯ. Послеоперационная летальность при осложнении кровотечением достигает 66-80% [2, 6, 7, 12, 15, 24].

В отношении выбора рационального способа хирургического лечения ПГЯ единого мнения и обоснования не существует. Поэтому нами было предпринято данное экспериментальное исследование с целью выявления оптимальных вариантов хирургического лечения ПГЯ.

Материалы и методы.

На 85 беспородных собаках весом 12-25 кг проведено 6 серий опытов со сроками наблюдения 3, 7, 15, 21, 30, 45, 60, 90, 120 и 180 суток. В I сравнительной контрольной серии опытов основной задачей было выяснить: влияет ли резекция желудка в модификациях Бильрот I и II на портальное давление и скорость кровотока в воротной вене? На 10 собаках под внутриплевральным тиопенталовым наркозом по вскрытии брюшной полости аппаратом Вальдмана измеряли давление в воротной вене путем катетеризации ее через одну из брыжеечных вен. Затем определяли скорость портального кровотока в воротной вене в месте впадения в нее верхней брыжеечной вены электромагнитным расходомером (флоуметр) РКЭ-22-БИ с датчиком РКЭ – с7 (коэффициент «И» = 8.0). Количество протекающей крови в минуту определяли с помощью интегратора как произведение числа оборотов большой стрелки индикатора в минуту на коэффициент «И» = 8.0 и на показатель переключателя чувствительности. Отсчет времени производили по секундомеру. Затем производили резекцию желудка в модификациях Бильрот I (5) и Бильрот II (5). После десятиминутного выжидания повторно определяли венозное давление и скорость кровотока в портальной системе и рану брюшной стенки ушивали. Перед выведением животного из эксперимента в намеченные сроки под внутриплевральным тиопенталовым наркозом производили релапаротомию, осматривали брюшную полость, измеряли портальное давление (ПД) и скорость кровотока в воротной вене, брали кусочки ткани из гастродуодено- и гастроэнтероанастомоза для гистологического исследования. Гистологические препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Во II и последующих сериях опытов на 15 собаках в каждой предварительно производили операцию по моделированию ПГ. После измерения исходного ПД и скорости кровотока воротную вену у ворот печени дозировано суживали нитью на половину диаметра. Через 2-3 минуты тонкая кишка начинала приобретать синюшный оттенок, кишечные вены расширялись. После 10-ти минутного выжидания вновь определяли венозное давление и скорость кровотока в портальной системе и рану ушивали.

Через 10 суток после стабилизации состояния животного и ПГ выполняли вторую, основную операцию. К этому времени развивалась застойная гастропатия, у 30% животных образовались язвы желудка, ПГ сохранялось высоким до 3-4 месяцев, до развития естественных порто-кавальных анастомозов. По вскрытию брюшной полости изучали макроскопические изменения в органах брюшной полости, определяли состояние суживающей вену лигатуры. После измерения ПД и скорости кровотока производили резекцию желудка в модификациях Бильрот I и II, соответственно, по 5 и 10 операций. Осматривали слизистую резецированного желудка на предмет наличия эрозий и язв. После 10-ти минутного выжидания повторно измеряли венозное давление и скорость кровотока в портальной системе и рану зашивали. Дальнейшее ведение эксперимента не отличалось от I серии опытов.

III серия опытов (15 предварительных и 15 основных) отличалась от II серии тем, что мобилизацию желудка у большой кривизны при резекции осуществляли пристеночно, сохраняя правые и левые желудочно-сальниковые сосуды и их анастомозы между собой, в расчете на лучшее восстановление естественного коллатерального портального оттока крови.

Мониторинг скорости кровотока и ПД в воротной вене осуществляли по ходу очередных лапаротомий в установленные сроки.

В IV серии опытов (15 собаках) после моделирования ПГ на 10 сутки проводили повторную операцию - резекцию $\frac{2}{3}$ желудка по методике III серии. Далее, в проекции левой почки рассекали париетальную брюшину. Почку декапсулировали и к ней фиксировали большой сальник. Через 10 минут повторно измеряли ПД и скорость кровотока.

В V серии опытов (15 собаках) на фоне ПГ после вскрытия брюшной полости поочередно иссекали на протяжении 1-2 см передний (левый) и задний (правый) стволы блуждающего нерва. Для оценки полноты ваготомии осуществляли пристеночную рН-метрию желудка. Выполняли дренирующую пилоропластику по Гейнеке-Микуличу. Через 10 минут повторно измеряли ПД, скорость кровотока и рану ушивали.

Перед выведением животного из эксперимента вновь измеряли портальное давление и скорость кровотока и из зоны пилоропластики брали кусочки ткани для гистологического исследования.

VI серия опытов отличалась от V серии тем, что в этих опытах на 15 собаках выполнялась селективная проксимальная ваготомия (по Holle) с пилоропластикой.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на основе использования программы «Microsoft Excel 97». Статистически достоверными считались данные при $p < 0,05$. Графики расчета были выполнены с использованием программы «Microsoft Excel 97» с использованием компьютера PENTIUM-PC.

Результаты и их обсуждение.

В I контрольной серии опытов давление в воротной вене у всех 10 животных до резекции желудка колебалось в пределах 55-125 мм вод. ст. и в среднем составило $81 \pm 7,4$ мм вод. ст., скорость кровотока была в пределах 928-1160 мл/мин и, в среднем, равнялась $1047 \pm 29,7$ мл/мин (норма). Все оперированные животные выжили. Течение послеоперационного периода было сравнительно легким и гладким, нарушений моторно-эвакуаторной функции культи желудка не наблюдалось. После резекции $\frac{2}{3}$ желудка ПД либо не менялось, либо незначительно снижалось или повышалось на 5-10 мм вод. ст. С 9-х суток после операции и в последующие сроки ПД у всех животных равнялось исходному. У всех животных резекция желудка приводила к умеренному, в среднем на $90 \pm 16,4$ мл/мин, снижению скорости кровотока, что связано с уменьшением оттока венозной крови из культи желудка в воротную вену. Начиная с 15-х суток после операции, скорость кровотока в воротной вене восстанавливалась и начинала незначительно превышать (в среднем на 16 мл/мин) исходные показатели. ПД и скорость кровотока в воротной вене не зависели от способа резекции желудка. Морфологически отмечено хорошее заживление анастомоза к 15-м суткам и последующим срокам – без выраженного отека, избыточного образования соединительной ткани, с хорошей проходимостью.

В последующих сериях все опыты проводились на фоне смоделированной ПГ, которая на 10-е сутки приводила к увеличению диаметра вен желудка и кишечника, умеренному асцит, расширению лимфатических сосудов, венозному и лимфатическому застою, увеличению селезенки в 2 раза, утолщению стенки органов и образованию в 30% случаях единичных или множественных язв и эрозий, расположенных по всей слизистой желудка. В одном случае их общее количество достигло 110 (рис. 1).

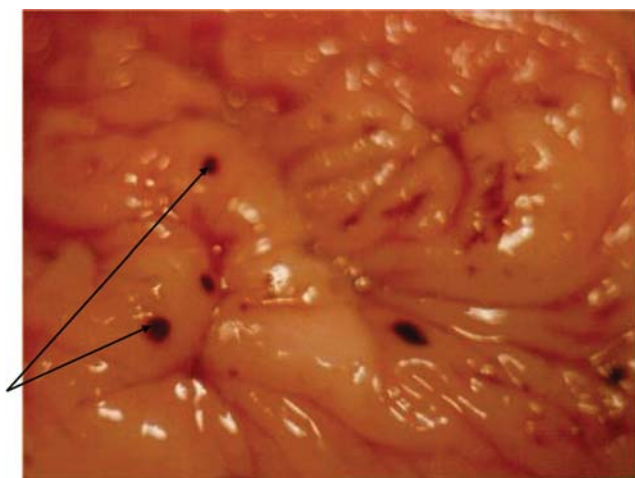


Рис. 1. Образовавшиеся множественные язвы желудка (указаны стрелками) на 10-е сутки после моделирования ПГ: резекционный препарат.

Первостепенная роль в возникновении ПГЯ при циррозе печени принадлежит нарушению микроциркуляции в стенке желудка, вследствие развития в ней полнокровия, застоя, гипоксии и нарушения трофики. При этом происходит снижение продукции бикарбонатов и мукопротеинов, что ведет к повышению чувствительности слизистой к повреждающим факторам [14, 16, 21, 22].

Во II серии опытов послеоперационное течение у животных было более тяжелым по сравнению с I серией опытов. У всех животных отмечалось в первые дни после операции срыгивание, рвота принятой пищей. С 7-х суток общее состояние животных начинало постепенно улучшаться, прекращалась рвота, они становились более активными. Двое животных погибли на 4 и 7 день после операции от перитонита вследствие несостоятельности желудочно-кишечных анастомозов. У животных этой серии исходное ПД колебалось в пределах 55-170 мм вод. ст. и, в среднем, равнялось $81 \pm 8,3$ мм вод. ст. (норма). После сужения воротной вены давление повышалось на 140-360 мм вод. ст. и, в среднем, было $260 \pm 15,1$ мм вод. ст. ПД в среднем повышалось в 3,2 раза. На 10-й день перед резекцией ПД, в среднем, составляло $193 \pm 12,7$ мм вод. ст. Сразу после резекции желудка ПД снижалось до $134 \pm 16,8$ мм вод. ст., в последний день эксперимента оно равнялось $137 \pm 14,0$ мм вод. ст. (средние значения).

Скорость кровотока у 15 животных этой серии была в пределах 920-1184 мл/мин и, в среднем, составляла $1188 \pm 34,4$ мл/мин (норма в данной серии). Сужение воротной вены приводило почти к двукратному уменьшению скорости кровотока, которая, в среднем, составила $661 \pm 27,3$ мл/мин. Перед резекцией желудка скорость кровотока равнялась, в среднем, $775 \pm 26,8$ мл/мин, после резекции – 619 ± 30 мл/мин, в последний день эксперимента $789 \pm 58,5$ мл/мин.

Морфологическая картина в области анастомоза по сравнению с I серией опытов характеризовалась в первые дни более выраженным воспалением, отеком, кровоизлияниями, тромбозом отдельных сосудов, очагами некроза слизистой желудка и кишечника. Валикообразное возвышение по всему периметру анастомоза утолщено, гиперемировано, анастомотическое кольцо сужено за счет отека. Постепенно в области анастомоза формируется молодая соединительная ткань с некоторым избыточным ее образованием. Процессы васкуляризации, регенерации и эпителизации в зоне анастомоза снижены. До конца 1 месяца очень замедлено обратное развитие воспалительного процесса, что связано с предшествующей и сохраняющейся ПГ, уменьшением скорости кровотока, нарушением микроциркуляции. Чем медленнее происходит обратное развитие воспалительного процесса и деструктивных изменений, тем в большей степени образуется в анастомозе соединительная ткань, суживающая его.

Таким образом, резекция желудка, произведенная при ПГ, приводит к почти полному снижению до

нормы венозного давления только у 33,3% животных. В 66,7% случаев ПД, несмотря на некоторое снижение, остается высоким и не достигает нормального уровня. Скорость кровотока снижается на 20%. При динамическом исследовании портального давления оно продолжает оставаться высоким в пределах 134 ± 14 мм вод. ст. и только в сроки 4-6 месяцев достигает исходного уровня. Это связано с развитием к этому времени естественных порто-кавальных анастомозов и улучшением коллатерального оттока крови из портальной системы.

Послеоперационный период у животных III серии опытов протекал несколько легче, чем во II серии опытов. Моторно-эвакуаторных нарушений в виде срыгиваний не отмечалось. На 6-7-е сутки после резекции желудка собаки начинали вести обычный образ жизни. Летальных исходов не было.

ПД до суживания воротной вены у животных этой серии было, в среднем, $79 \pm 4,4$ мм вод. ст., а скорость кровотока – $1076 \pm 24,7$ мл/мин (норма). После сужения вены ПД, в среднем, достигало $277 \pm 12,7$ мм вод. ст., а скорость кровотока уменьшалась до 664 ± 28 мл/мин. На 10-й день, перед резекцией желудка ПД равнялось, в среднем, $196,7 \pm 11,6$ мм вод. ст., а скорость кровотока – $790 \pm 17,9$ мл/мин. Сразу после резекции желудка ПД снижалось до $90,3 \pm 6,5$ мм вод. ст., а скорость кровотока составляла $700 \pm 20,1$ мл/мин. В последний день эксперимента ПД, в среднем, равнялось $83,3 \pm 5,0$ мм вод. ст., а скорость кровотока – $914 \pm 41,5$ мл/мин.

Морфологическая картина в первые 3-е суток после операции: выражены деструктивные процессы и отек в зоне гастродуодено- и гастроэнтероанастомозов. На 7-е сутки изменения со стороны анастомоза и органов брюшной полости менее интенсивны, чем во II серии опытов: не обнаружено очаговых некрозов слизистой области анастомоза, отек и гиперемия тканей незначительны. Вследствие уменьшения отека анастомотического валика соустье свободно проходимо. 15-е сутки характеризовались васкуляризацией и эпителизацией анастомоза. В сроки 2-6 месяцев морфологическая картина в области анастомоза не отличалась от таковой в I серии опытов в такие же сроки.

Таким образом, резекция желудка, произведенная на фоне ПГ с сохранением правых и левых желудочно-сальниковых сосудов и их анастомозов между собой, приводит к снижению давления в воротной вене во всех случаях в 2 раза и более. В 53% случаев ПД уже на операционном столе достигало исходных, нормальных величин. В дальнейшем портальное давление нормализовывалось во всех случаях. Показатели скорости кровотока были близки к показателям I серии опытов. Выраженный портогипотензивный эффект данной операции связан с сохранением целостности желудочно-сальниковых вен и развитием коллатеральных путей оттока венозной крови по порто-кавальным анастомозам. При ПГ возможен ретроградный крово-

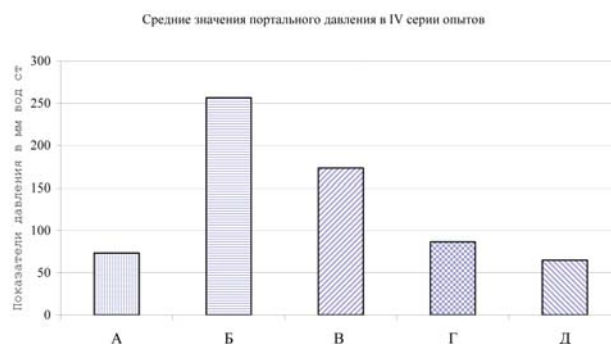


Рис. 2. Диаграмма динамики портального давления после резекции желудка с сохранением желудочно-сальниковых сосудов и оменторенопексией. А – до сужения воротной вены; Б – через 10 мин после сужения; В – через 10 дней перед резекцией желудка; Г – через 10 мин после резекции желудка; Д – в последующие сроки.

ток по сохраненным желудочно-сальниковым венам вены пищевода, непарную и полунепарную вены.

В IV серии опытов дополнительно производили оменторенопексию. Послеоперационное течение не отличалось от животных III серии. ПД у собак этой серии, в среднем, составляло $73,33 \pm 3,11$ мм вод. ст. (норма), а через 10 минут после сужения вены равнялось $256,6 \pm 7,63$ мм вод. ст. (повышалась, в среднем, в 3,5 раза). Скорость кровотока в воротной вене составляла $1108,0 \pm 20,38$ мл/мин, а через 10 минут после сужения равнялась $688,13 \pm 18,69$ мл/мин. (уменьшалась в 1,6 раза).

Через 10 дней, во время выполнения основной операции перед резекцией желудка и оменторенопексией, ПД составляло в среднем $173,3 \pm 4,97$ мм вод. ст., скорость кровотока $770,4 \pm 36,1$ мл/мин. Через 10 минут после резекции давление снижалось и, в среднем, равнялось $86,66 \pm 3,72$ мм вод. ст. Скорость кровотока также снижалась и составляла в среднем $681 \pm 14,96$ мл/мин. В последний день эксперимента ПД равнялось исходному или даже было ниже исходного показателя на 10-15 мм вод. ст. В этой серии опытов сразу же после резекции желудка всегда происходило снижение ПД. В 60% случаев оно снижалось в 2 и более раза, а в 40% достигало нормальных, исходных значений (рис. 2). Скорость кровотока уменьшалась всего на 11,3%.

Процессы регенерации в области гастроэнтероанастомоза при макро- и микроскопическом исследовании не отличались от III серии опытов. Наблюдалась хорошая проходимость анастомоза по сравнению со II серией опытов. На 30-е сутки при микроскопическом и рентгенологическом исследованиях отмечается хорошо развитая сосудистая связь между большим сальником и левой почкой. Контрастное вещество – смесь Гауха (эмульсия свинцового сурика в жидком парафине, взвешенная в скипидаре) введенное в вену большого сальника на гистологических препаратах определялась в сосудах почки (рис. 3), а на рентгенограммах отмечалось обилие венозных анастомозов между саль-

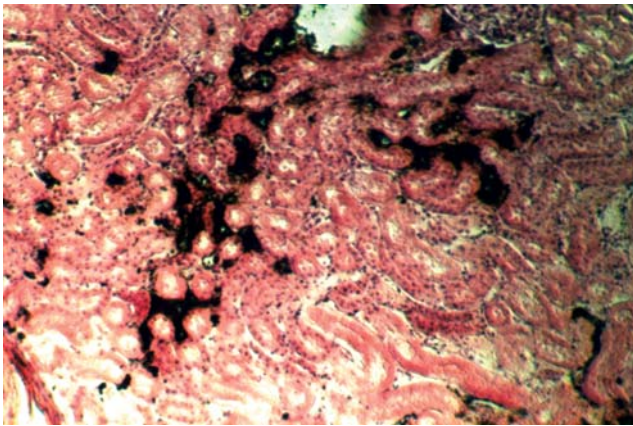


Рис. 3. Участок почки при оменторенопексии на 30-е сутки. Контрастная масса в сосудах почки. Окраска гематоксилин-эозином X 90.

ником и почкой, по которым осуществлялся сброс портальной крови в систему нижней полой вены (рис. 4).

Через 60 дней и в последующие сроки образовавшиеся венозные анастомозы между большим сальником и почкой начинают постепенно облитерироваться и перестают функционировать. Это связано со снижением ПД из-за развития естественных коллатераль-

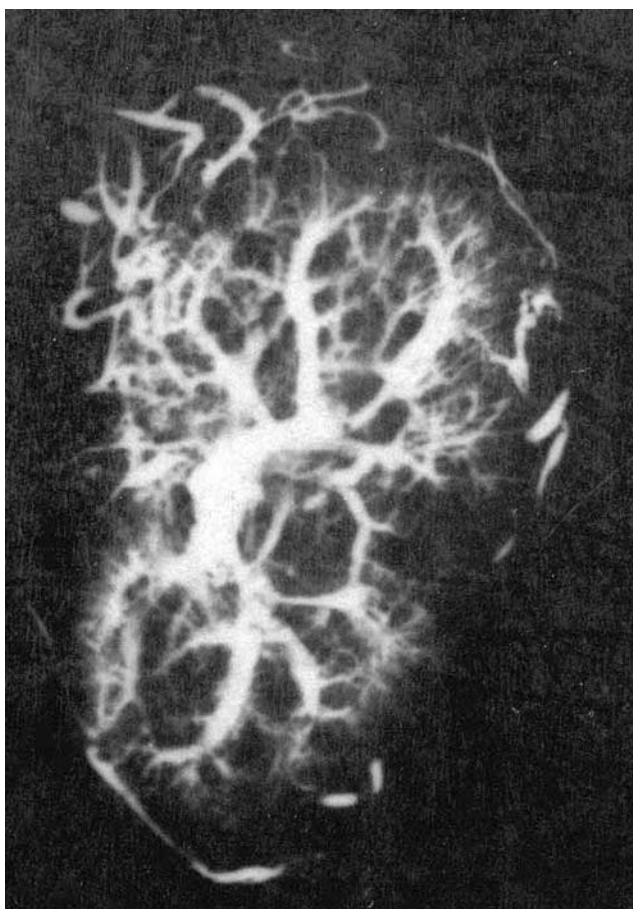


Рис. 4. Рентгенограмма макропрепарата: множественные анастомозы между венами большого сальника и левой почкой на 30-й день после операции. Контрастное вещество (смесь Гауха) введено в вену большого сальника в количестве 6 мл.

ных путей оттока крови по венам брюшной стенки, желудочно-сальниковым венам, венам забрюшинного пространства.

Таким образом, оменторенальные венозные анастомозы, осуществляющие дополнительный сброс крови из портальной системы в кавальную, функционируют временно.

В V серии опытов была выполнена поддиафрагмальная стволовая ваготомия с пилоропластикой. Рвота в ближайшие сутки отмечалась у 7 собак. Двое животных погибли на 4 и 22-е сутки от декомпенсации печеночного кровотока. ПД до сужения воротной вены у 15 собак было, в среднем, $74,0 \pm 2,81$ мм вод. ст., а через 10 минут после сужения равнялось $256,0 \pm 6,65$ мм вод. ст. (достоверно повышалось в 3,45 раза). Скорость кровотока в воротной вене составляла $1071,06 \pm 29,27$ мл/мин, а через 10 минут после сужения равнялась $649,33 \pm 21,18$ мл/мин (уменьшалась в 1,67 раза).

Во время выполнения основной операции на 10-е сутки через пилоропластическое отверстие в пределах видимости у 4 животных были обнаружены 1-2 язвы желудка диаметром до 0,3 см и глубиной 0,2 см, многочисленные эрозии.

Через 10 минут после выполнения стволовой ваготомии ПД в 13 случаях повысилось, в среднем, на $18 \pm 3,45$ мм вод. ст. и составило, в среднем, $166,33 \pm 5,61$ мм вод. ст. В 2-х случаях давление осталось неизменным. Скорость кровотока увеличилась, в среднем, на $45,74 \pm 3,53$ мл/мин и составила, $795,6 \pm 60,68$ мл/мин.

На 45-е сутки ПД было примерно равным или ниже того давления, которое наблюдалось непосредственно до ваготомии. Однако давление в воротной вене было все же выше того, которое было до ее сужения. Скорость кровотока уменьшилась по сравнению с предыдущим измерением на 72 мл/мин. Лишь только на 60-е сутки ПД снижалось до нормального уровня, скорость кровотока уменьшалась на 174 мл/мин. В дальнейшие сроки наблюдения венозное давление было равным или на 5 мм вод. ст. выше исходного, скорость кровотока оставалась сниженной на 485,5 мл/мин от исходного значения.

В сроки 60-180 суток при вскрытии брюшной полости обнаруживались расширенные подкожные вены и функционирующие естественные портокавальные гастроэзофагеальные анастомозы. Отека органов брюшной полости не отмечается. Гастродуоденальное соустье проходимо. Макро- и микроскопические процессы регенерации в зоне пилоропластики схожи с изменениями в области гастродуодено- и гастроэнтероанастомозов во II серии опытов. Имевшиеся язвы желудка у 2 животных, выведенных из эксперимента к 21-у дню, были не зарубцевавшимися, у остальных 2 животных в сроки 120-180 суток язв в желудке не обнаружено.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что на фоне ПГ действие стволовой ваготомии особенно неблагоприятно, так как это при-

водит к еще большему повышению ПГ. В результате происходит замедление процессов регенерации в области пилоропластики и язв, создаются предпосылки для развития избыточной соединительной ткани, что может приводить к рубцовому сужению гастродуоденального соустья.

В VI серии опытов у 15 животных ПГ, в среднем, равнялось $72,33 \pm 3,15$ мм вод. ст., скорость кровотока – $1072,06 \pm 29,27$ мл/мин, а через 10 минут после сужения воротной вены давление повышалось в 3,55 раза и составляло $256,07 \pm 6,65$ мм вод. ст., а скорость кровотока уменьшалась в 1,67 раза и равнялась $640,33 \pm 21,18$ мл/мин.

На 10-й день язвы желудка образовались у 5 животных. Перед выполнением основной операции ПД составляло, в среднем, $162,66 \pm 4,97$ мм вод. ст., скорость кровотока $727,33 \pm 17,06$ мл/мин. Через 10 минут после выполнения селективной проксимальной ваготомии с пилоропластикой давление в воротной вене снижалось на $20,66 \pm 3,32$ мм вод. ст. и составляло, в среднем, $142,0 \pm 6,28$ мм вод. ст. Скорость кровотока также снижалась на 79,2 мл/мин и равнялась, в среднем, $648,13 \pm 13,9$ мл/мин. Это мы объясняем тем, что вместе с пересечением нервных ветвей пересекаются и перевязываются артерии и вены, идущие от малой кривизны желудка, и уменьшается объем притекающей крови в портальную систему.

На 90-120-180 сутки показатели ПД были равными с исходными (какие были до сужения воротной вены). Скорость кровотока была также равна или больше чем показатели, которые регистрировались до создания модели ПГ.

Заживление пилоротомической раны в этой серии опытов, по данным макро- и микроскопического исследования, было лучше, чем в V серии: был менее выражен воспалительный отек и пилоротомический валик, а в последующем рубец был более тонким, с более ранним формированием и с хорошей проходимостью гастродуоденального соустья. Имевшиеся язвы желудка в сроки 15 суток и более у всех животных были эпителизированными.

Таким образом, селективная проксимальная ваготомия, в отличие от стволовой способствует снижению ПД. При этом происходит небольшое замедление скорости кровотока. Все это приводит к уменьшению и ликвидации одного из основных факторов образова-

ния язв – ПГ. При этом создаются условия для улучшения процессов регенерации в самой язве и пилоротомической ране.

Выводы

1. Независимо от способа резекции желудка, произведенной в условиях ПГ, происходит почти полное снижение до нормы давления только у 33,3% животных. В 66,7% случаев ПД, несмотря на некоторое снижение, остается высоким и не достигает исходного уровня. Скорость кровотока после резекции желудка на фоне ПГ снижается на 20%.

2. Резекция желудка по Бильрот I и II, произведенная на фоне ПГ с сохранением желудочно-сальниковых сосудов приводит к снижению давления в воротной вене во всех случаях, независимо от способа резекции желудка. В 53% случаев ПД уже на операционном столе достигает исходных нормальных величин. Скорость кровотока после резекции желудка на фоне ПГ, с сохранением желудочно-сальниковых сосудов, снижается на 11%.

3. Патоморфологические изменения гастродуодено-, гастроэнтероанастомозов на фоне ПГ характеризуются выраженным воспалением, отеком, замедленной регенерацией, избыточным образованием соединительной ткани и сужением соустья. Наименьшие воспалительно-альтеративные изменения происходят при сохранении желудочно-сальниковых сосудов.

4. Оптимальным способом резекции желудка на фоне ПГ является резекция с сохранением желудочно-сальниковых сосудов и резекция с сохранением желудочно-сальниковых сосудов и оменторенопексией.

5. При ПГ стволовая ваготомия ведет к еще большему повышению ПД, селективная проксимальная ваготомия – к понижению давления в воротной вене. Скорость кровотока после стволовой ваготомии временно усиливается, с 7-х суток уменьшается; после селективной проксимальной ваготомии происходит уменьшение скорости кровотока с последующим ее увеличением.

6. Наиболее предпочтительной из органосохраняющих операций при портгоипертензивных гастродуоденальных язвах является селективная проксимальная ваготомия с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу.

Список литературы

1. *Архий Е.И., Москаль О.М.* Особенности диагностики и течения гепатогенной язвы // VIII-й Международный Славяно-Балтийский научный форум. "Санкт-Петербург - Гастро-2006" <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/2633>.
2. *Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А.* Гепатогенные гастропатии и гепатогенные язвы: старая история, которая остается вечно новой. Мистецтво лікування 2010 <http://m-l.com.ua/?aid=463>.
3. *Волошин А.И.* Заболевания гепатобилиарной системы как фактор риска язвенной болезни. Врачебное дело 1984; 10: 24-27.
4. *Жанталинова Н.А.* Хирургическая тактика и объем оперативных вмешательств при больших и гигантских, гепатогенных осложненных гастродуоденальных язвах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Великий Новгород, 2006; 46.

5. Катаев С.С., Широкова Е.Н. Сравнительная возрастная клиническая характеристика гепатогенных эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений у больных циррозом печени. Актуальные проблемы гастроэнтерологии и сочетанной патологии в геронтологии. М., 1995; 86-87.
6. Кислый Н.Д., Абрамов В.А., Корнеева Е.П., Пономарев В.Г. Множественные эрозии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки как проявление портальной гастропатии у больного с алкогольным циррозом печени на фоне острой пневмонии. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия «Медицина» 1999; 1: 113-114.
7. Кошевой А.П. Лечебная тактика при кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв у больных диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск 2001; 22.
8. Логинов А.С., Кондратова З.Д., Иоффе В.С. О «гепатогенных» язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1974; 251-256.
9. Лопаткина Т.И., Танацук Е.Л., Сюткин В.Е., Попова И.В. Оценка выживаемости и риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных циррозом печени сочетанной (вирусной, алкогольной) этиологии. Терапевт. 2002; 74: 2: 44-46.
10. Саенко В.Ф., Шалимов С.А., Короткий В.Н. Хирургическая тактика при язвенной болезни у лиц с портальной гипертензией. Клиническая хирургия 1980; 9: 39-42.
11. Хазанов А.И. Алкогольная болезнь печени. Российские медицинские вести 2002; Т. 7. 1: 18-23.
12. Ханевич М.Д., Кошевой А.П. Лечение при язвенных кровотечениях у больных циррозом печени и портальной гипертензией. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2000; 2: 27-30.
13. Шавров А.А., Пелих С.Т., Клочков С.А. Изменения верхних отделов пищеварительного тракта при хронических заболеваниях печени и портальной гипертензии. Педиатрия 1999; 2: 26-30.
14. Baatar D., Kitano S., Yoshida T., Bando T., Ninomiya K., Tsuboi S. Delayed healing of acetic-acid-induced gastric ulcer in portal hypertensive rats. Eur. Surg. Res. 1999; 31 (4): 340-346.
15. Depolo A., Dobrila-Dintinjana R., Uravi M. et al. Upper gastrointestinal bleedings – review of our ten years results. Zentrall Chir. 2001; 126 (10): 772-776.
16. Gusslandi M., Foppa L., Sorghi M., et al. Break of mucosal defenses in congestive gastropathy in cirrhotics. Liver 1992; 15 (5): 303-305.
17. Jahn D. Das krankheits bild des hepatogenen ulcus. Med Klin. 1946; 1: 221-223.
18. Kitano S., Dolgor B. Does portae Hypertension contribute to the pathogenesis of gastric ulcer associated with liver cirrhosis? J. Gastroenterolog. 2000; 35 (2): 79-86.
19. Naito F.F., Adoshi H., Hashimoto H., et al. Clinical study of the aggressive factors of the gastric mucosa in patients with liver cirrhosis. Dig. Dis. Sci. 1986; 31 (10): 203-205.
20. Quintero E., Pique J.M., Bombi J. A., et al. Gastric mucosal vascular ecstasies causing bleeding in cirrhosis. Gastroenterology 1987; 93: 1054-1055.
21. Serai S., Ito M., Sacurai J. et al. Effects on gastric circulation of treatment for portal hypertension in cirrhosis. Dig. Dis. Sci. 1988; 43 (6): 1302-1306.
22. Tarnawski A., Sarfeh J.J., Stachura J. et al. Miovascular abnormalities of the portal hypertensive gastric mucosa. Hepatol. 1988; 8: 1488-1494.
23. Vergara M., Calvet X., Roque M. Helicobacter pylori is risk factor peptic ulcer disease in chirotic patients. A meta-analysis. Eur. Gastroenterol. Hepatol. 2002; 14 (7): 717-722.
24. Zarski G.P., Bichard P., Bourbon P. et al. La chirurgie digestive extrtherotique chez le cirrhotique: mortalite, morbidite, facteurs, prognostique preoperatories. Gastroenterol. Clin. Biol. 1998; 12 (1): 43-47.
25. Zhou G., Qiao L., Wu G. et al. Comparison of the efficacy of octreotid, vasopressin and omeprasol in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy: a controlled study. Gastroenter. Hepatol. 2002; 17 (9): 973-979.

Поступила 23.02.2011 г.

Информация об авторах

1. Юсупов Ильдар Абдрахманович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Астраханской государственной медицинской академии; e-mail: as-toria78@rambler.ru
2. Плеханов Владимир Иванович – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии Астраханской государственной медицинской академии; e-mail: astoria78@rambler.ru