

даленные результаты у больных IV и V групп, мы сделали вывод о незначительных преимуществах для местного лечения 20% настойки таволги по сравнению с 20% мазью таволги.

В VI группу отнесены 11 больных, у которых язвы голени сочетались со слабо выраженными общими расстройствами организма. Но особенностю лечения этой группы было то, что при лечении язвенного процесса никогда не применяли препараты таволги, а для сравнения результатов больным данной группы для воздействия на местный патологический процесс применяли растворы риванола 1:1000, которым пользовались так же, как и 20% настойкой таволги. Симптоматические средства применяли по показаниям, как и в предыдущих группах.

В этой группе у 8 человек из 11 произошло полное заживление язвы в сроки от 28 до 70 дней с момента начала лечения раствором риванола (в среднем через 44,4 дня). У трех больных полного заживления язвы получить не удалось. Обследование через 1—4 года у 10 больных показало, что рецидив язвы обнаружен у трех.

Таким образом, непосредственные хорошие результаты лечения получены у 94 больных из 101 лечившегося (93,1%). Безуспешным лечение оказалось у 7 (6,9%). Среднее пребывание излеченных больных в клинике равняется 32,3 дня, в то время как у 73 больных, ранее (1947—51 гг.) леченных в той же клинике перевязками одного лишь раствора риванола, для заживления язв требовалось в среднем 44,1 дня.

Итоги отдаленных результатов через 1—4 года показали, что из 75 больных у 68 достигнуто стойкое заживление язв. Рецидивы наступили у 7 (9,2%). Рецидивировали преимущественно язвы с варикозным расширением вен и сопутствующим тромбофлебитом. Это позволяет высказать мнение, что для профилактики рецидивов необходимо бороться как с застойными явлениями в нижних конечностях, так и с сопутствующим тромбофлебитом, применяя антикоагулянты. Комплексное лечение, включающее применение настойки таволги, позволяет получить лучшие как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гудэ З. Ж. Влияние витамина С в сочетании с некоторыми дубильными веществами на скорость заживления ран. Канд. дисс., Киев, 1954.—2. Коздоба А. З. Нов. хир. арх., 1934, т. 31, кн. 2.—3. Узбеков Г. А. Сов. хир., 1936, 7.

Поступила 4 ноября 1961 г.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ПОРТОКАВАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Acc. M. C. Арбузова

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
(зав.—проф. М. М. Шалагин) Казанского медицинского института

Проблема патогенеза и лечения портальной гипертензии и циррозов печени представляет одну из сложных и трудных глав современной медицины. Трудность заключается как в многообразии этиологических и патогенетических особенностей данного синдрома, так и в малой эффективности консервативных и оперативных методов лечения.

За последние 15 лет в связи с успехами сосудистой хирургии значительно увеличилось количество оперативных вмешательств на сосудах печени для снижения портального давления.

Операции, применяемые для лечения портальной гипертензии, В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1960) с физиологической точки зрения делят на 3 группы:

1) операции, не снижающие портального давления, а лишь устраниющие отдельные следствия портальной гипертонии (дренаж асцитической жидкости, устранение варикозно расширенных вен пищевода и т. д.);

2) операции, направленные на устранение или уменьшение портальной гипертонии путем:

а) уменьшения притока артериальной крови в портальное русло (спленэктомия, перевязка печеночной артерии);

б) создания новых путей оттока венозной крови из портального русла (различные варианты портокавальных анастомозов);

3) операция, не только снижающая портальное давление, но и улучшающая кровообращение печени — оментогепатопексия.

Наряду с накоплением клинического материала, большой интерес представляют и экспериментальные исследования.

Экспериментальное создание портальной гипертензии представляет большие

трудности. Так, хроническое отравление собак четыреххлористым углеродом (Э. И. Гальперин, 1960 и др.), длительное повторное введение кварцевого песка в корни воротной вены (Русселот и Томпсон, 1951), вызывая цирроз печени, не всегда приводят к портальной гипертонии. Сужение задней полой вены над диафрагмой (Болтон и Бернард, 1928—1931; Э. И. Гальперин, В. В. Парин и Ф. З. Меерсон и др.), наряду с портальной гипертонией, создает гипертонию во всей системе нижней полой вены.

Экспериментальными работами И. П. Павлова и его школы, работами Н. Н. Бурденко и других исследователей установлено, что при отведении портальной крови через экковский свищ в нижнюю полую вену в печени и почках наступают тяжелые дистрофические изменения в связи с выключением дезинтоксикационной функции печени и поступлением токсических веществ в общий ток крови, что и приводит к гибели животных.

Однако при лечении портальной гипертензии операции типа свища Экка получили все же широкое распространение во всем мире, и отдаленные их результаты гораздо лучше, чем можно было бы ожидать на основании теоретических предположений и экспериментальных данных.

Это и послужило для нас основанием попытаться на животных создать модель портальной гипертензии для изучения влияния расстройств внутрипеченочного кровообращения на паренхиму самой печени и других органов и выявить влияние операции создания прямого портокавального анастомоза на организм животного при условии застойа крови в печени.

Опыты проводились тремя сериями.

В первой серии у 14 собак создавалась портальная гипертензия путем резкого сужения или полной перевязки синуса печеночных вен, дренирующего левые и средние доли печени. Повторные измерения портального давления до и после перевязки синуса (с помощью аппарата Вальдмана) показали, что по истечении 45 минут и до 2,5 часов после перевязки давление поднимается выше нормы (80—120 мм) и достигает 150—170 мм водяного столба. Вскрытие одной погибшей собаки и релапаротомия, произведенная у шести собак через 1—2 суток после перевязки синуса, обнаружили асцит. У остальных семи собак этой серии опытов релапаротомия произведена в сроки от 3 недель до года, причем асцита не было найдено; лишь в 2 случаях портальное давление достигало 150 мм водяного столба, а в остальных было 110 мм и ниже.

Эти исследования показали, что в результате перевязки синуса остро развивается портальная гипертензия с асцитом, но позднее эти явления компенсируются и почти исчезают.

Для того, чтобы обнаружить пути сосудистой компенсации в долях печени с затрудненным оттоком крови, были изготовлены коррозионные препараты путем ретроградной наливки печеночных вен затвердевающей массой АКР-7. На этих препаратах, изготовленных из печени животных, погибших через сутки после перевязки синуса, коллатеральное кровообращение отсутствовало. На 8 препаратах, изготовленных из печени животных, живших от 3 недель до 2,5 лет после перевязки синуса, выявлено большое количество развившихся крупных и мелких вено-венозных анастомозов. Анастомозы соединяют долевые вены левых долей между собой и с венами правой медиальной и хвостатой долей. Кроме того, у этих животных развилась обширная сеть мелких портокавальных анастомозов в забрюшинной клетчатке, обеспечивающая при наливке свободный переход инъекционных масс из корней воротной вены в заднюю полую вену.

Учитывая специфическую роль печени в процессе дезаминирования продуктов белкового обмена и синтеза мочевины, у 4 собак были произведены серийные определения содержания мочевины в крови и остаточного азота до и после операции. Процентное содержание мочевины в крови определялось гипобромидным способом с помощью аппарата Коварского. В трех случаях через 24 часа после перевязки синуса отмечено некоторое повышение содержания мочевины в крови опытных собак по сравнению с контрольными. Но это повышение не выходило за пределы максимального уровня, наблюдавшегося в дооперационном периоде. Определение остаточного азота способом микро-Кельдаля проведено у двух животных одновременно с определением содержания мочевины в крови. Содержание остаточного азота крови в послеоперационном периоде оставалось в пределах нормы.

У 10 собак проведены гистологические исследования тканей печени, селезенки, почки и сердца. Окраска препаратов производилась гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Применялась окраска на жир суданом-III. Препараты печени изготовлены из левых долей с перевязанным устьем печеночных вен и из правых долей, вены которых остались интактны. Как оказалось при перевязке левого венозного синуса, резкий застой крови не ограничивается только теми долями, где перевязано устье печеночных вен, но распространяется и на интактные доли. Паренхима печени отвечает развитием белковой дистрофии. Наибольшая степень выраженности дистрофического процесса отмечается на сроках в два месяца после опыта, а через два с половиной года дистрофические процессы в печени полностью исчезают. На ранних сроках глубокие расстройства кровообращения (застой крови) отмечаются также в селезенке и клубочковом аппарате почек; на поздних сроках эти процессы нормализуются.

зуются. Паренхима этих органов и миокард вовлекаются в дистрофический процесс, но в небольшой степени.

Таким образом, создавая временную, преходящую портальную гипертензию, мы смогли изучить характер поражения печени, почек, сердца и селезенки. Были выявлены компенсаторные сосудистые анастомозы, обеспечившие реституцию отключенного от кровотока обширного участка печеночной ткани. Биохимические исследования показали, что в остром периоде портальной гипертензии оставшаяся треть нормально функционирующей паренхимы печени оказалась достаточной для нейтрализации токсических веществ, поступающих с кровью воротной вены.

Во второй серии опытов на 9 животных мы стремились изучить, какое влияние оказывает на организм разгрузочная операция типа прямого портокавального анастомоза в условиях максимального застоя крови в воротной вене и неполного выключения печени. Для этого у 7 собак был наложен прямой портокавальный анастомоз типа «бок в бок» одновременно с перевязкой синуса левых печеночных вен, и у 2 собак произведен мезентерикавальный анастомоз типа «конец в бок». Из 9 собак выжило 2, а семь погибло через 1—3 дня после такой операции. У двух выживших собак анастомоз оказался заросшим.

Все подопытные животные этой серии в первые часы и дни после операции были в состоянии резкого угнетения: отмечались низкое АД, адинамия, снижение общих реакций, отказ от пищи.

Исследование крови по описанной выше методике у 7 животных после наложения портокавального анастомоза с одновременной перевязкой синуса печеночных вен выявило резкое увеличение содержания мочевины и остаточного азота. Так, уже через 2,5 часа после операции у одного животного содержание мочевины в крови равнялось 93,43% против максимального дооперационного уровня — 32,64%; в другом опыте оно равнялось 80,8% против 33,66%. Кровь, взятая посмертно у погибших животных, содержала мочевину в 4—7 раз больше, чем до операции.

При гистологическом исследовании у 4 собак, погибших через сутки после операции печени, найдено: переполнение кровью всех сосудов, включая капилляры, отек стенок сосудов, пропотевание жидкости в пространства Диссэ. Протоплазма печеночных клеток зерниста, ядра завуалированы. В селезенке явления венозного застоя средней степени; в почке гиперемия клубочков в эпителии извитых канальцев — зернистая дистрофия и во многих местах его некроз; в сердце — начальная стадия дистрофии миокарда.

У собак, погибшей на третий сутки, в печени обнаружены тяжелейшие изменения в кровообращении и лимфообращении с дискомплексацией печеночных балок; тяжелейшая атрофия и дистрофия печеночных клеток; отек межуточной ткани и стенок крупных сосудов, местами — круглоклеточная инфильтрация. В селезенке — умеренное венозное полнокровие, в почке — выраженное полнокровие с большим скоплением эритроцитов вокруг клубочков. Эпителий извитых канальцев в состоянии выраженного тусклого набухания, а местами — некроза; в миокарде выраженные явления зернистой дистрофии.

У двух выживших собак с заросшим анастомозом в брюшной полости было большое количество спаек, а патологические данные совпадали с описанными в первой серии опытов. Наблюдавшийся у них в первые послеоперационные дни подъем содержания мочевины и остаточного азота крови снизился к 10—20 послеоперационным дням до нормы.

Таким образом, если острое отключение $\frac{2}{3}$ печени из портального кровообращения (первая серия) не вело к смерти, оставшаяся часть печени оказывалась достаточной для обезвреживания токсических веществ портальной крови. При наложении же в этих условиях портокавального анастомоза (вторая серия) сохранившаяся часть печени уже не обеспечивала дезинтоксикацию токсических веществ, поступающих в общий ток крови через анастомоз из воротной вены и, возможно, из печени.

Стремясь приблизить эксперимент к клинической практике, где портокавальный анастомоз накладывается в условиях длительной портальной гипертензии, мы в третьей серии опытов у 6 собак портокавальный анастомоз наложили не одновременно, а спустя 1—5 месяцев после перевязки синуса печеночных вен.

В отличие от предыдущей серии опытов, все 6 животных легко перенесли вторую операцию, независимо от того, была ли перевязана воротная вена выше анастомоза (3 случая) или же нет (3 случая). При обследовании в сроки от 7 дней до 1,5 лет после второй операции анастомоз оказался функционирующим. Две собаки после наложения портокавального анастомоза стали плохо есть и за месяц потеряли $\frac{1}{3}$ первоначального веса. Общее состояние остальных 4 собак осталось хорошим.

У двух собак этой серии так же, как и в предыдущих сериях, производилось определение содержания мочевины и остаточного азота. Исследования показали, что после наложения портокавального анастомоза в этих условиях уровень содержания мочевины и остаточного азота не возрастает. Например, максимальный уровень мочевины крови у одной собаки до операции был равен 30,3%, после перевязки синуса — 36,26%, а через сутки после наложения анастомоза — 18,2%. У другой собаки получены аналогичные данные.

При гистологическом исследовании у четырех животных оказалось, что общим является умеренно выраженная зернистая дистрофия печени, более глубокая

в долях с нарушенным в начале опыта оттоком крови. В трех случаях обнаружено разрастание волокнистой соединительной ткани триад. В селезенке — склероз; в почке и мышце сердца — явления зернистой дистрофии, слабо выраженные. В двух из этих случаев микроморфология печени обследована дважды: перед наложением портокавального анастомоза (спустя месяц и 8 месяцев после перевязки синуса левых печеночных вен) и после наложения портокавального анастомоза (спустя 7 дней и 2,5 месяца). В обоих случаях отмечено усиление дистрофических процессов в печеночных клетках и разрастание волокнистой соединительной ткани в периваскулярных пространствах.

Таким образом, наложение портокавального анастомоза в условиях длительно существующей портальной гипертонии не оказывает столь глубокого интоксикационного действия на паренхиматозные органы, благодаря чему животные и выживают.

Из вышеизложенного яствует, что в здоровом организме животного расстройство внутриорганных кровообращения в печени с течением времени компенсируется за счет вено-венозных и портокавальных анастомозов.

Тот же путь компенсации, надо думать, возможен и у больных с внутрипеченочной и внепеченочной частичной блокадой бассейна воротной вены. Этим, по-видимому, и объясняется успех оперативного лечения больных в хронической стадии заболевания, у которых имеется коллатеральный отток воротной крови по гепатофульному анастомозам.

При медленном развитии страдания через предсуществующие и вновь образующиеся портокавальные анастомозы в общее русло крови прогрессивно увеличивается забрасывание ядовитых веществ, содержащихся в воротной крови. Однако организм продолжает существовать, приспосабливаясь к новым условиям внутренней среды. В этих условиях искусственное образование нового шунта между воротной и полой венами значительных качественных изменений в жизни организма не внесет. Этот факт, в известной степени, подтверждается исходами наложения портокавальных анастомозов в третьей серии наших опытов. Иначе обстоит дело, когда в эксперименте у животного внезапно отводится вся или почти вся воротная кровь в общее русло: большинство животных погибает в первые часы и дни после операции.

Полученные нами биохимические и гистологические данные показывают, что при портокавальном анастомозе от интоксикации больше всего страдает выделительный орган — почки. Можно предположить, что непосредственный исход портокавального анастомоза каждый раз в значительной степени будет зависеть от того, насколько «подготовлен» этот орган к принятию ударных доз токсинов, содержащихся в воротной крови.

Но даже и в условиях приспособленности, как показали проведенные нами исследования, после наложения портокавального анастомоза дистрофические и склеротические процессы в паренхиматозных органах возрастают. Поэтому наложение портокавального анастомоза, надо думать, может иметь лишь относительный успех в клинике, в зависимости от степени адаптации организма больного к поступлению большего или меньшего количества воротной крови в общее русло еще задолго до операции. Поэтому портокавальный анастомоз не может быть расценен как фактор патогенетической терапии, и показания к нему должны быть ограничены, в частности угрозой кровотечения из варикозных расширений пищевода или других отделов желудочно-кишечного тракта.

Ставя показания к операции, особое внимание следует обращать на состояние почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурденко Н. Н. Собрание сочинений, М., 1952, IV.— 2. Гальперин Э. И. Экспериментальная хирургия, 1960, I.— 3. Кириллов Б. П. Создание дополнительного окольного кровообращения в эксперименте и клинике. М., 1960.— 4. Макеев И. А., Гулевич В. С., Брауде Л. М. Курс биологической химии. М., 1947.— 5. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, М.—Л., 1951, II, I.— 6. Парин В. В. и Meerсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1960.— 7. Штейнгардт К. М. Физиол. журн. СССР. 1950, 36.— 8. Russelot a. Tompson. Цит. по Allen O., Whipple M. D. Annals of surgery. 1945, v. 122, № 4.

Поступила 30 сентября 1961 г.