

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра хирургических болезней № 2

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Учебное пособие для студентов 5 - 6 курсов
лечебного факультета по госпитальной хирургии

Владикавказ 2020

УДК616.33-089

Ж 52

Тотиков В.З., Калицова М.В., Медоев В.В., Тотиков З.В.

Синдром портальной гипертензии : учебное пособие - Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия.- Владикавказ, 2020 - 46 с.

Данное учебное пособие посвящено синдрому портальной гипертензии. Авторами представлены современные данные по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, предоперационной и интраоперационной тактике ведения и лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии. Отражены представления о спорных и нерешенных вопросах, касающихся современного состояния данной проблемы.

Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальности **31.05.01 Лечебное дело (специалитет)**.

УДК616.33-089

Ж 52

Р е ц е н з е н т ы:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля 2020 г)

© Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия, 2020

© Калицова М.В., Тотиков В.З, Тотиков З.В., Медоев В.В., 2020

СОДЕРЖАНИЕ

I.	ВВЕДЕНИЕ.....	5
II.	АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ	5
III.	ЭТИОЛОГИЯ.....	5
IV.	ПАТОГЕНЕЗ.....	8
V.	КЛАССИФИКАЦИЯ	9
VI.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	10
VII.	ОСЛОЖНЕНИЯ	12
VIII.	ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	16
IX.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	21
X.	ЛЕЧЕНИЕ	23
	1. Консервативное лечение	23
	2. Оперативное лечение	24
	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	40
	Ответы на тестовые задания	44
	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	44
	Ответы на ситуационные задачи.....	45
	РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	46

Цель занятия:

Научить студентов методам клинических, лабораторных, дополнительных методов исследования больных портальной гипертензией и ее осложнений, обратив внимание на врожденные и приобретенные причины заболевания, выбору лечебной тактике в зависимости от причины заболевания и осложнений.

Студент должен знать:

1. Анатомию портальной системы.
2. Классификацию портальной гипертензии.
3. Клинические проявления над-, внутри-, подпеченочной форм портальной гипертензии.
4. Иметь представление о механизме развития портальной гипертензии и возможных ее осложнениях.
5. Виды осложнений портальной гипертензии и их клинические проявления.
6. Знать методы исследования портальной системы.
7. Знать консервативные и оперативные методы лечения при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода.
8. Показания и технику применения зонда Блекмора.
9. Уметь подготовить зонд обтуратор к применению.
10. Знать хирургические методы лечения портальной гипертензии.
11. Иметь представление о показаниях к пересадке печени.

ВВЕДЕНИЕ

Термином "портальная гипертензия" обозначают патологическое состояние, обусловленное повышением давления в системе воротной вены свыше 200 мм вод. ст., что связано с наличием препятствия кровотоку на разных уровнях абдоминальной венозной системы. Типичными клиническими синдромами нарушенного портального кровотока являются **увеличение селезёнки, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них, асцит, геморрой**. У некоторых больных также выявляют гепатомегалию и расширение подкожных вен живота или всего туловища.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Портальная гипертензия в связи с ростом заболевания печени становится актуальной проблемой. В настоящее время количество больных неуклонно растёт. Диагностические ошибки при этом заболевании достигают 10-15 %. Больные перенесшие гепатиты основные поставщики портальной гипертензии.

ЭТИОЛОГИЯ

Внутрипечёночная портальная гипертензия — наиболее часто встречающаяся форма гипертензии в системе воротной вены, её основная причина — *цирроз печени*. К другим (крайне редким) причинам относят злокачественные опухоли и врождённый фиброз печени, альвеококкоз печени, шистозомиаз.



Рис 1. Спленопортограмма больного с циррозом печени. Спленопортальный ствол проходим, расширенная воротная вена с обедненным внутрипеченочным рисунком "сухое дерево", отмечается ретроградный кровоток по левой желудочной вене.

В происхождении гипертензии при циррозе печени основное значение имеет узловая регенерация, нарушающая дренажную функцию ветвей печёночных вен, что приводит к постсинусоидальной блокаде портального кровотока. В результате замещения паренхимы печени соединительной тканью происходит редукция внутripечёночных разветвлений воротной вены, что на ангиограммах печени выглядит как "сухое дерево" (рис. 1).

Определённую роль в развитии портальной гипертензии при циррозе играют воротно - печёночные сосудистые анастомозы и новообразованные шунты между ветвями воротной вены и печёночной артерии, приводящие к повышению гидростатического давления в портальном русле. Изучение ангиограмм показало, что при циррозе артериальный печёночный кровоток резко снижен вследствие сужения всего артериального русла печени, тогда как артериальная перфузия селезёнки значительно возрастает (рис. 2). Что направлено на уменьшение гипоксии в печени, но приводит к повышению портального давления.

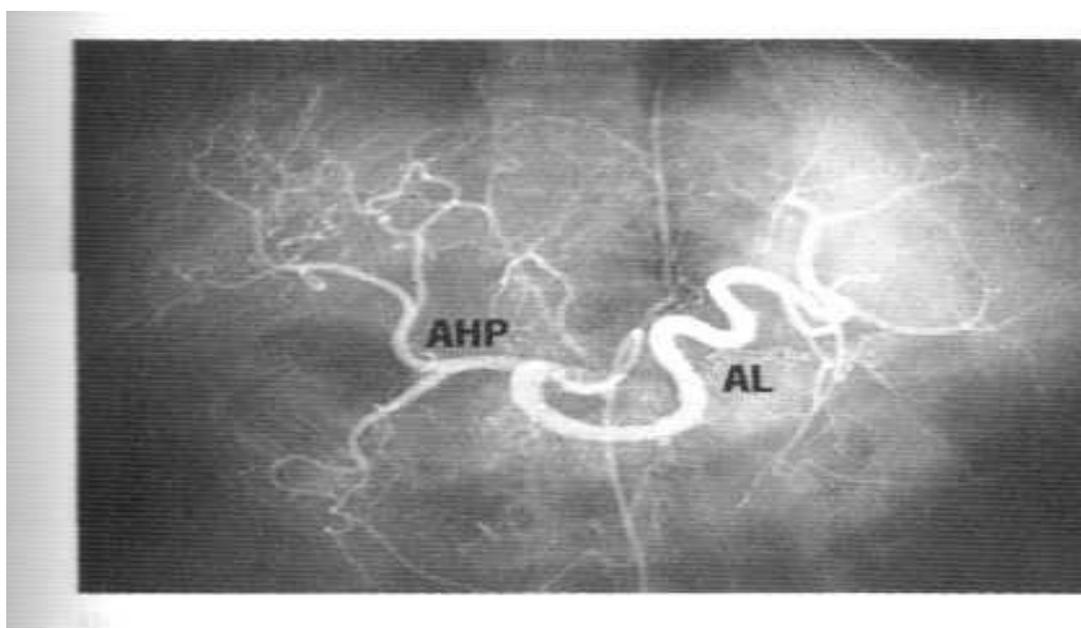


Рис 2. Целиакограмма больного с циррозом печени: селезеночная артерия (AL) расширена в диаметре, извита, собственно печеночная артерия (АНР) сужена, её внутripечёночные ветви штопорообразно извиты, артериальный рисунок печени обеднен.

Смешанная форма портальной гипертензии предполагает сочетание цирроза печени с тромбозом воротной вены, при этом уменьшение притока портальной крови к цирротически изменённой печени усугубляет течение основного заболевания, способствуя развитию печёночной недостаточности и резистентного асцита.

Внепечёночная портальная гипертензия развивается в результате порока развития или тромбоза воротной вены (рис. 3). Аномалии воротной вены, как правило, проявляются в детском возрасте тем же клиническим синдромом, что и у взрослых. Однако нередко, протекая до какого-то времени

бессимптомно, они проявляются уже во взрослом состоянии. Это может быть *атрезия, гипоплазия или кавернозная трансформация воротной вены*, а иногда и всей портальной системы, при этом шунтирующие портокавальные анастомозы в ряде случаев не выполнимы. Причины — воспалительные и опухолевые заболевания поджелудочной железы, новообразования, гемобластозы, а также тромбофилии.



Рис. 3 Спленопортограмма больного с внепечёночной портальной гипертензией: квадрифуркация – порок развития *v. portae*.

Внешне печень при этой форме гипертензии мало отличается от нормальной, иногда она может быть уменьшена в размерах и более плотная на ощупь. Цирротические изменения в ней не развиваются, и функция практически не нарушается. Длительное существование портальной гипертензии при пороке развития воротной вены приводит к значительному увеличению лимфообразования в органах брюшной полости и нарушению оттока лимфы из них — развивается лимфопортальная гипертензия. Клинически это выражается в увеличении числа и размеров лимфатических узлов в клетчатке брыжейки кишечника и забрюшинного пространства. Иногда лимфатические узлы толстым слоем (1,5-2,0 см) окружают верхнюю брыжеечную и нижнюю полую вены, затрудняя кровоток по системе вены порта, сильно затрудняя их выделение для наложения сосудистого анастомоза.

Сегментарную внепечёночную портальную гипертензию рассматривают как вариант внепечёночной формы. Причиной её, как правило, считают воспалительные заболевания и опухоли поджелудочной железы, а также заболевания системы крови и тромбофилию. Основное отличие от тотальной внепечёночной гипертензии заключается в отсутствии варикозного расширения вен в пищеводе и обнаружение их в проксимальном отделе желудка.

Запечёночную (надпечёночную) форму портальной гипертензии относят к редким заболеваниям, причина которых не всегда ясна. Одна из них - болезнь Киари. Этим термином обозначают симптомокомплекс, возникающий при нарушении оттока крови по печёночным венам. Наиболее частой причиной признают облитерирующий эндофлебит печёночных вен, впервые выделенный в самостоятельную форму венским патологоанатомом Гансом Киари, именем которого и была названа эта болезнь.

Развитие восходящего тромбоза в нижней полой вене с последующей облитерацией устьев печёночных вен трактуют как синдром Бадда-Киари. Он может развиваться и в результате порока развития конечного отдела нижней полой вены (мембранозное заращение просвета нижней полой вены) либо её сдавления опухолью или кистой. Исходом длительно существующего синдрома или болезни Киари считают цирроз печени как следствие постоянного застоя крови и гипоксии этого органа.

Наблюдения за женщинами с болезнью Киари дают основание связывать её возникновение с приёмом контрацептивов, а синдрома Бадда-Киари – с воспалительным процессом в малом тазу, а также с криминальными абортами с последующим тромбозом тазовых вен и нижней полой вены.

ПАТОГЕНЕЗ

Основными патогенетическими факторами портальной гипертензии являются следующие:

1. *Механическое препятствие оттоку крови.* При подпеченочной и постпеченочной портальной гипертензии препятствие току крови обусловлено тромбозом, облитерацией или (давлением извне крупных сосудов (воротной вены, печеночных вен).

Постсинусоидальный внутрипеченочный блок обусловлен облитерацией терминальных ветвей печеночной вены или (давлением их узлами регенерации, центрлобулярным образованием фиброзной ткани (например, гиалиновым центральным склерозом при хроническом алкогольном гепатите и т.д.). Нарушение тока крови в печеночных синусоидах обусловлено разрастанием соединительной ткани внутри дольки печени, пролиферацией эндотелиоцитов.

Пресинусоидальный внутрипеченочный блок связан с инфильтрацией и фиброзом в портальных и перипортальных участках.

2. *Увеличение кровотока в портальных венах.*

Это может быть обусловлено затруднением оттока крови из печени по печеночным венам, наличием артерио-венозных фистул, миелопролиферативными заболеваниями, циррозом печени и т.д.

3. *Увеличение резистентности (сопротивления) портальных сосудов.*

В портальной венозной системе нет клапанов и любые структурные изменения в ней вызывают повышение давления. У больных циррозом печени сопротивление току крови может увеличиваться в разных отделах внутрипеченочного сосудистого русла.

Увеличение сосудистой резистентности обусловлено наличием узлов регенерации, которые сдавливают печеночные и портальные вены, а также образованием коллагена вокруг синусоидов, терминальных печеночных венул, нарушением архитектоники печени.

4. *Образование коллатералей между бассейном воротной вены и системным кровотоком.*

Развитие этих анастомозов является следствием портальной гипертензии.

При *предпеченочной портальной гипертензии* развиваются порто-портальные анастомозы. Они восстанавливают ток крови из отделов портальной системы, расположенных ниже блока, во внутрипеченочные ветви портальной вены. При *внутрипеченочной и надпеченочной портальной гипертензии* развиваются порто-кавальные анастомозы, которые обеспечивают отток крови из системы воротной вены в бассейны верхней и нижней полых вен в обход печени. Особенно большое значение имеют анастомозы в области кардиального отдела желудка и пищевода, так как кровотечение из этих вен является тяжелым осложнением портальной гипертензии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По этиологии

- ***Врождённая (первичная, связанная с аномалиями развития вен):***

- атрезия или гипоплазия воротной вены;
- кавернозная дисплазия воротной вены;
- мембранозное заращение конечного отдела нижней полых вен.

- ***Приобретённая (вторичная):***

- цирроз печени;
- тромбоз воротной вены;
- тромбоз селезёночной вены;
- окклюзия печёночных вен;

- сдавление проксимального отдела нижней полой вены;
- тромбоз печёночного сегмента нижней полой вены;
- артериовенозные свищи (селезёночных или брыжеечных сосудов).

Формы поражения (характер нарушения портального кровотока)

- *Внутрипечёночная* (обусловленная циррозом печени).
- *Смешанная* (цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены).
- *Внепечёночная* (блокада воротной вены и её притоков):
 - ◆ тотальная;
 - ◆ сегментарная.
 - *Надпечёночная* (запечёночная):
 - ◆ болезнь Киари (облитерирующий эндофлебит печёночных вен);
 - ◆ синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены с облитерацией печёночных вен).
 - *Без блокады кровотока* (за счёт гиперволемии портального русла).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления портальной гипертензии довольно типичны, однако выраженность того или иного симптома во многом зависит от причины заболевания. Так, при внутрипечёночной гипертензии клинические проявления в значительной степени определяются тяжестью цирроза печени. В стадии компенсации больные могут не предъявлять жалоб; в стадии суб- и особенно декомпенсации появляются нарастающая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, сонливость. Иногда больные отмечают боли в области печени и селезёнки, расстройства пищеварения, метеоризм, отрыжку, потерю аппетита. При циррозе печени с асцитом наступает потеря массы тела, кожа становится сухой с землистым оттенком. Часто на ней обнаруживают сосудистые "паучки" и "звёздочки", что свидетельствует о тяжёлом поражении печени.

Основные жалобы: увеличение живота (за счёт асцита), периодически возникающие кровотечения в желудочно-кишечный тракт, сопровождаемые рвотой алой кровью, сгустками крови и чёрным зловонным стулом, признаки геморроя.

У большинства больных с *внутрипечёночной портальной гипертензией* печень уменьшена в размерах, что чаще отмечают после перенесённого вирусного гепатита. Нередко наблюдают гипертрофию только левой доли печени, иногда занимающей всю эпигастральную область. При пальпации печень плотная, край её заострён. *Гепатомегалию*, как правило, отмечают при алкогольном и билиарном циррозе.

Спленомегалия — **обязательный симптом портальной гипертензии**, нижний край селезёнки, как правило, выступает из-под рёберной дуги на 4-5 см, сам орган тугоэластической консистенции, его обычная пальпация болей не вызывает. Иногда спленомегалия сопровождается острыми или тупыми болями в области левой половины грудной клетки и подреберье, что трактуют как

следствие периспленита или возможного инфаркта селезёнки. Подтверждением последнего служит появление реактивного плеврита слева. Спленомегалия у больных циррозом печени нередко сопровождается выраженной тромбоцитопенией с геморрагическим синдромом в виде носовых, дешевых, маточных кровотечений, кровоподтёков на коже, появляющихся после незначительных травм (гиперспленизм).

Асцит развивается на поздних стадиях заболевания и считается признаком декомпенсации патологического процесса в печени. Сначала он транзиторный, легко поддаётся медикаментозному лечению и не вызывает серьёзных страданий.

В последующем асцит становится резистентным к консервативной терапии. что требует всё более частых лапароцентезов, приводящих к быстрому истощению больных, развитию *асцит-перитонита* и летальному исходу.

Следует заметить, что асцит может появиться и у больных циррозом печени в стадии компенсации или тотальной внепечёночной портальной гипертензии (первичной или вторичной) в результате массивного кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Однако после адекватной терапии он исчезает полностью.

Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени бывают обильными, сопровождаются рвотой, алой кровью и сгустками крови, а также меленой. Они склонны к рецидивам и чаще считаются основной причиной смерти таких больных. Как правило, кровотечения приводят к значительному ухудшению функции печени. При этом больной из стадии компенсации может перейти в стадию суб- или декомпенсации, что может сопровождаться нарастающей желтухой, асцитом, прогрессирующей энцефалопатией. При соответствующем лечении возможен регресс симптомов и возврат в стадию компенсации. Присоединение к циррозу печени тромбоза воротной вены часто приводит к возникновению "упорного" асцита, без всякой провокации его кровотечением из варикозных вен пищевода и желудка.

Гепатопортальная энцефалопатия у больных циррозом печени, возникающая после кровотечения, связана с всасыванием большого количества токсических продуктов из кишечника, нарушением детоксикационной функции печени, что обусловлено печёночной недостаточностью, а также шунтированием части портальной крови, минуя гепатоциты. По клиническим критериям выделяют четыре **степени тяжести острой энцефалопатии**:

I степень - сонливость, умеренно выраженные эмоциональные нарушения и "флеппинг"-симптом (тремор пальцев и кистей) при сохранении ориентировки в месте и времени;

II степень - дезориентировка в месте и времени при возможности вербального контакта с больным;

III степень - вербальный контакт невозможен, но сохранена адекватная защитная реакция на болевое раздражение;

IV степень - реакция на боль отсутствует или имеет неадекватный характер в виде судорог.

Иногда при циррозе печени отмечают выраженное расширение подкожных вен в области пупка, что свидетельствует о незаращении и функционировании пупочной вены (синдром Крювелье-Баумгартена).

Поскольку наиболее частой причиной портальной гипертензии служит цирроз печени, важно оценить компенсаторные возможности этого органа, что поможет выбрать приемлемый (с точки зрения состояния пациента) вариант лечебных мероприятий. Общеизвестной и наиболее удобной с практической точки зрения считают **классификацию цирроза печени по Чайлду-Пью**, позволяющую разделить больных на три функциональных класса:

- класс "А" (цирроз печени в стадии функциональной компенсации) - подразумевает набор 5-7 баллов;
- класс "В" (субкомпенсированная стадия) - 8-10 баллов;
- класс "С" (декомпенсированная стадия) - более 10 баллов.

Подсчёт баллов осуществляют согласно табл. 1.

Критерии оценки	Количество баллов		
	1	2	3
Асцит	Отсутствует	Небольшой	Большой
Степень энцефалопатии	Нет	1-2	3-4
Билирубин (моль/л)	<34	34-51	>51
Альбумин (г/л)	>35	28-35	<28
Протромбиновый индекс (%)	>70	50-70	<50

При функциональных классах цирроза печени "А" и "В" возможно проведение хирургического вмешательства, при декомпенсированном циррозе печени (класс "С") риск операции предельно высок, при возникновении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка преимущество следует отдавать консервативным или "малоинвазивным" методам лечения.

Осложнения

Основными осложнениями портальной гипертензии, требующими хирургического вмешательства, являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, асцит и спленомегалия.

Механизмы развития варикозной трансформации вен пищевода и желудка. В условиях затруднения оттока по воротной вене формируются четыре основные группы портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальные и забрюшинные, анастомозы между левой ветвью воротной вены и сосудами передней брюшной стенки, а также между прямокишечным сплетением и нижней полую веной. Для клиницистов наиболее важен **гастроэзофагальный коллатеральный путь**,

предопределяющий основное направление хирургического лечения портальной гипертензии.

Как известно, отток крови из вен пищевода осуществляется двумя путями. Ангиографические исследования портальной системы доказывают этот факт. Повышенное портальное давление передаётся на функционирующие гастроэзофагеальные коллатерали, вызывая их дилатацию. Сначала вена равномерно стойко расширяется, удлиняется, что и обуславливает её извитость. Это процесс формирования флебэктазии. *Варикозное расширение вен* — дальнейшее развитие флебэктазии, при этом расширение становится неравномерным с узловым мешковидным выпячиванием стенок. Отток крови из варикозно расширенных вен осуществляется в основном в непарную и полунепарную вены через венозные коммуниканты, перфорирующие мышечный слой пищевода. Однако, необходимо, что у 7-8% больных не заложены анастомозы между системой вены порта и парными и непарными венами. Поэтому у этих больных варикозно расширенных вен не происходит. Полагают, что именно в зоне коммуникантов кровотоков из вен пищевода встречается препятствие, механизм которого, скорее всего, заключается в недостаточности пропускной способности этих вен. Возникает застой крови с последующим варикозным расширением вен пищевода и желудка. По мере развития заболевания и формирования коллатерального кровообращения может появиться гипертензия в системе непарной вены и выраженный венозный застой, захватывающий уже не только нижнегрудной, но и грудной отдел пищевода. Варикозному расширению вен пищевода во многом способствует их окружение рыхлым подслизистым слоем, который не может быть препятствием для их эктазии и последующей варикозной трансформации. Патологические изменения в структуре варикозных вен пищевода характеризуются активной пролиферацией соединительнотканых элементов в интима сосуда и его мышечном слое, явлениями тромбоза и склероза, воспалительными изменениями в параваскулярной клетчатке.

Механизм формирования варикозного расширения вен проксимального отдела желудка при сегментарной внепечёночной гипертензии заключается в следующем. При нарушении оттока по селезёночной вене её функцию начинают выполнять короткие вены желудочно-селезёночной связки, значительно расширяющиеся (иногда до 10-11 мм) за счёт переполнения из-за избыточного притока к ним крови и возникшего сопротивления на пути тока крови к подслизистым венам желудка. Переток между указанными двумя венозными зонами (селезёнка-желудок) осуществляется в области большой кривизны через мышечный слой стенки желудка, считающийся препятствием для их расширения и пропускной способности. Пройдя этот барьер, кровь устремляется по подслизистым сосудам в направлении малой кривизны желудка, где встречает второй барьер в виде мышечного слоя малой кривизны желудка (рис. 7).

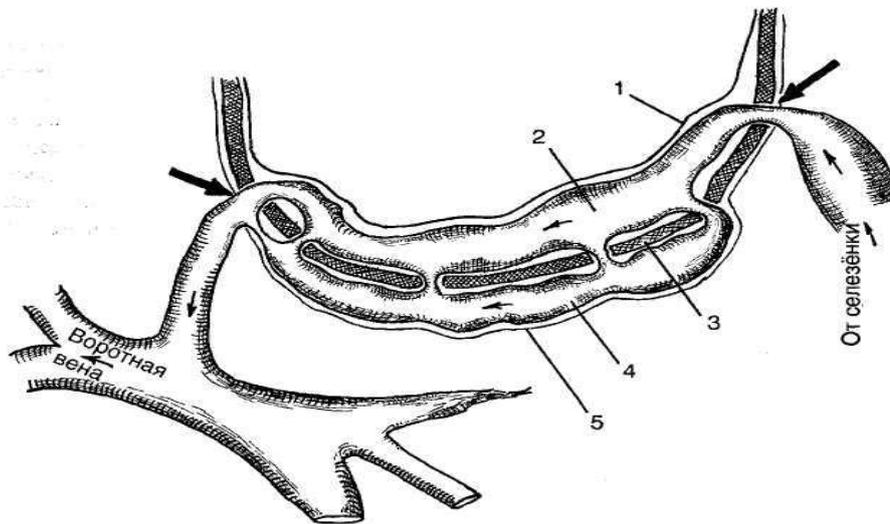


Рис.7 Схема формирования варикозно-расширенных вен желудка при сегментарной гипертензии: 1-слизистая оболочка желудка; 2-подслизистые варикозные вены; 3-мышечный слой стенки желудка; 4-подсерозные расширенные вены желудочной стенки; 5-серозная оболочка желудка. Стрелками обозначены препятствия току крови от селезенки.

Именно это обстоятельство лежит в основе варикозного расширения подслизистых вен проксимального отдела желудка, которые в свою очередь анастомозируют с подсерозными венами желудочной стенки. Они покрыты только серозной оболочкой желудка, легко расширяются, приобретая извилистость, придающую стенке желудка в его проксимальном отделе волнистый вид. Расширение вен пищевода при сегментарной портальной гипертензии не возникает, поскольку давления в венах желудочной стенки недостаточно для возникновения ретроградного кровотока в сторону пищевода при нормальном давлении в воротной вене (туда впадает левая желудочная вена, дренирующая этот отдел желудка).

Варикозная трансформация геморроидальных вен при портальной гипертензии — следствие образовавшихся портокавальных анастомозов. Большое значение имеет несостоятельность коммуникантных вен, проходящих через мышечную стенку прямой кишки и связывающих портальную и кавальную системы в этой зоне. При отсутствии анастомозов между верхней, средней и нижней геморроидальными венами гипертензия протекает без расширения вен прямой кишки.

При *надпечёночной* (запечёночной) *форме портальной гипертензии* в коллатеральном кровотоке гораздо большее участие принимают вены брюшной стенки, и в частности пупочная вена, образуя мощное венозное сплетение "*sarput medusum*". Гастроэзофагеальный коллатеральный кровоток у этих больных, как правило, выражен в меньшей степени.

В патогенезе пищеводно-желудочных кровотоков при портальной гипертензии основную роль отводят повышению портального давления, что обуславливает развитие варикозного расширения вен пищевода и желудка. Риск возникновения кровотечения зависит от степени варикозной венозной

трансформации: чем больше она выражена, тем чаще возникают кровотечения. В то же время даже значительное повышение портального давления не может вызвать перфорацию вены и кровотечение. Разрыву венозной стенки предшествуют трофические расстройства слизистой оболочки, покрывающей вены, в результате образуются эрозии и обнажается участок оголённой стенки варикозной вены. Это подтверждают прижизненные и посмертные морфологические исследования стенки пищевода и желудка.

Затруднение оттока крови из пищевода при портальной гипертензии отражается на его тонусе, нарушается моторика органа и его дилатация, что приводит к гипокинезии пищевода и ещё большему затруднению оттока крови из варикозных вен, что усугубляет течение эрозивного процесса в слизистой оболочке и способствует перфорации венозной стенки. Начавшееся кровотечение усиливает трофические расстройства в слизистой оболочке пищевода и желудка, что в свою очередь приводит к образованию новых эрозий и повторному кровотечению при колебаниях портального давления.

Пусковым механизмом разрыва варикозно изменённой венозной стенки служит портальный гипертонический криз. Его причины — увеличение артериального и портального притока крови к желудку и пищеводу после обильного приёма пищи; физические нагрузки, контрастное исследование портальной системы, резкие колебания атмосферного давления. Механическое повреждение также может быть причиной ЖКК, которое возникает после глотка плохо прожёванной плотной пищи или при рвотных движениях больного во время исследования пищевода, что особенно опасно у эмоционально лабильных пациентов. В последние годы большое значение в патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией придают так называемой гастропатии. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у больных с тяжёлой формой гастропатии отмечено значительное увеличение числа подслизистых артериовенозных анастомозов под мышечной пластинкой слизистой, дилатированных прекапилляров, капилляров и вен. Отмечают утолщение стенок артериол и подслизистый отёк. Исследование ультраструктуры выявляет экстравазацию эритроцитов через дефекты эндотелия и интерпозицию эритроцитов в межэпителиальных пространствах. Данные признаки значительно отличаются от изменений при гастрите. Кровотечение при гипертензионной *портальной гастропатии* — серьёзное осложнение, протекающее скрытно, иногда оно может быть массивным, угрожающим жизни больного. Гастропатия чаще всего развивается у пациентов с варикозными венами. Следует заметить, что гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией — динамическое состояние. Со временем она может появляться заново, уменьшаться и даже полностью исчезнуть, что констатирует эндоскопическое исследование.

Причины развития асцита

В его происхождении участвует несколько факторов: блок оттока крови из печени, гипоальбуминемия, гиперальдостеронизм, электролитные расстройства.

При циррозе печени, и особенно надпечёночном блоке, по данным патолого-гоанатомических и клинических наблюдений, значительно увеличивается число подкапсульных, внутripечёночных и отводящих лимфатических сосудов, стенка их истончена, просвет переполнен лимфой. Усиленное функционирование лимфатической системы способствует разгрузке венозной сети печени, но в дальнейшем приводит к динамической недостаточности лимфообращения и "пропотеванию" жидкости с поверхности печени в брюшную полость.

Важную роль в патогенезе асцита играет *гипоальбуминемия*, с которой связывают снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови и трансудацию жидкости в области венозного стаза. На большое значение нарушений белково-синтетической функции печени в генезе асцита указывает его частое появление после профузных гастроэзофагеальных кровотечений, следствием которых считают потерю больших количеств альбумина. Этот симптом можно наблюдать и у больных с внепечёночной портальной гипертензией после кровотечений, у которых исходно асцита не отмечали. После восстановления белково-синтетической функции печени асцит у этих больных проходил.

Кроме указанных механизмов образования асцита, определённое значение в его происхождении придают задержке натрия и воды из-за их реабсорбции в канальцах почек, что обусловлено действием альдостерона. *Гиперальдостеронизм* при циррозе печени возникает вследствие повышенной секреции альдостерона корой надпочечников и уменьшенной инактивации гормона в гепатоцитах вследствие печёночноклеточной недостаточности. Избыточно выделяющийся альдостерон приводит к задержке натрия, а следовательно, и жидкости, способствуя тем самым образованию асцита в области венозного стаза.

Причины формирования спленомегалии

Общим для всех форм портальной гипертензии является формирование двух наиболее часто встречающихся симптомов заболевания - *спленомегалии* и варикозного расширения вен пищевода и желудка. В механизме развития спленомегалии основное значение принадлежит нарушению оттока крови из селезёнки. Образование артерио-венозных шунтов, направленных на артеризацию крови в селезеночной вене, и как следствие уменьшение гипоксии в печени. Застой крови в селезёнке приводит к гиперплазии и гипертрофии ретикулоэндотелиальных элементов, гипоксии органа и разрастанию соединительной ткани. При нарушении венозного оттока от селезёнки роль венозной системы берут на себя лимфатические сосуды органа. Застойная лимфа, диффундируя в окололимфатические пространства, в ещё большей степени способствует пролиферации соединительной ткани в органе и его увеличению. Поскольку наиболее развитая сеть лимфатических капилляров селезёнки располагается субкапсулярно, выраженные процессы склероза обнаруживают именно в этих местах, капсула селезёнки плотная, на ней можно видеть ещё более плотные белесоватые участки, которые представляют собой

пропотевший на капсулу белок – гиалин, что иногда ошибочно расценивают как инфаркт органа.

Нередко спленомегалию сопровождает *цитопенигеский синдром*: тромбоцитопения, лейкопения и анемия. Этот феномен получил название "гиперспленизм". В его патогенезе первостепенное значение придают повышенному депонированию и разрушению клеток крови в селезёнке, а также её тормозящему влиянию на костный мозг. Правильность этой концепции подтверждается значительным улучшением состава периферической крови после спленэктомии или сосудистых декомпрессивных портокавальных анастомозов.

Лабораторная диагностика

Кроме определения степени функциональной компенсации у больных циррозом печени, необходимо оценить уровень активности воспалительного процесса в печени с помощью биохимических тестов и исследования морфологии печени. Среди них наибольшее значение в повседневной практике приобретает исследование *аминотрансфераз* (АСТ и АЛТ), которые считают чувствительным индикатором повреждения клеток печени. Значительное их повышение (в 3-4 раза и выше) в сочетании с *гипергаммаглобулинемией*, повышением СОЭ и уровня билирубина свидетельствует о высокоактивном патологическом процессе в цирротической печени и крайне высоком риске хирургического вмешательства. Морфологическая оценка степени активности цирроза печени, как правило, совпадает с оценкой биохимических тестов.

Другие (внепечёночные) формы портальной гипертензии также имеют свои характерные особенности. Первым клиническим проявлением *первичной тотальной внепечёночной портальной гипертензии* считают либо случайно обнаруженную спленомегалию, либо внезапно возникшее на фоне полного здоровья кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка. По интенсивности оно может быть очень тяжёлым. При этом в анамнезе отсутствуют данные о заболеваниях печени, которая определяется в нормальных границах или бывает чуть уменьшенной, отсутствует желтуха и энцефалопатия. Асцит наблюдают крайне редко, как правило, он свидетельствует об отсутствии магистральных сосудов портальной системы — тотальном поражении сосудов бассейна воротной вены. Иногда транзиторный асцит возникает после профузного кровотечения. Гиперспленизм при этой форме портальной гипертензии наблюдают значительно реже, чем при циррозе печени, не столь велика глубина панцитопении. В редких случаях порок развития портальной системы может сочетаться со стриктурой внепечёночных жёлчных протоков, генез которой также может быть связан с пороком развития жёлчных путей. Наличие желтухи у больных с первичной тотальной внепечёночной портальной гипертензией может сделать её ведущим симптомом заболевания и привести к ошибочному диагнозу цирроза печени.

При вторичной тотальной гипертензии на почве миелопролиферативных заболеваний и тромбофилии наблюдают *большие размеры селезёнки*, нижний полюс которой на 10-15 см ниже рёберной дуги и иногда достигает уровня крыла подвздошной кости, на фоне *нормальных биохимических параметров крови*. Повышается число тромбоцитов и лейкоцитов в периферической крови (в 1,5 раза и более). Этот симптом должен насторожить хирурга в направлении поиска заболеваний системы крови и гематолога для обследования такого больного.

Клиническая картина ***запечёночной портальной гипертензии*** типична. Патогномоничные признаки: значительная гепатомегалия и быстро прогрессирующий асцит. При этом данные симптомы возникают внезапно, больные, как правило, жалуются на боль и чувство тяжести в области печени и быстрое увеличение живота. Спленомегалия и варикозные вены пищевода и желудка появляются значительно позже, по мере хронизации патологического процесса. В острый период заболевания очень характерен полицитоз, высокий гемоглобин и гематокрит, развивающиеся вследствие быстрой гемоконцентрации из-за перемещения жидкой части крови в брюшную полость. Кроме того, при острой форме *болезни Киари* быстро прогрессирует печёночная недостаточность, и при отсутствии интенсивного тромболитического и антикоагулянтного лечения у большинства больных наступает летальный исход в течение нескольких недель.

Для *синдрома Бадда-Киари* характерно выраженное расширение подкожных вен, начинающихся от паховых складок и распространяющихся по переднебоковым стенкам живота и грудной клетки. Данный симптом возникает вследствие расширения и активного функционирования естественных кавакавальных связей, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс не только печёночных вен, но и нижней полой вены.

Тромбофилия как причина вторичной внепечёночной портальной гипертензии может быть определена по результатам коагулограммы, в которой диагностируют гиперкоагуляцию, что считают основанием следующего этапа диагностики — специального анализа генов системы свёртывания крови. Подтверждение тромбофилии вносит существенные коррективы как в пред-, так и в послеоперационное ведение больного.

Клиническая картина ***сегментарной внепечёночной портальной гипертензии***, как правило, ограничивается увеличением селезёнки и указанием больного на перенесённый в прошлом панкреатит. Проявляется заболевание внезапно профузным кровотечением, которое нередко благополучно останавливают. Биохимические тесты и анализы периферической крови, как правило, находятся в пределах нормы.

Инструментальные методы диагностики

Клинические проявления с учётом анамнеза и жалоб больных позволяют не только диагностировать портальную гипертензию, но и с достаточной долей вероятности определить её форму. Однако окончательная верификация диагноза и выбор метода операции возможны только с помощью эндоскопического и

ультразвукового методов исследования. Каждый метод обследования решает определённые задачи.

Эзофагогастроскопия - самый простой и надёжный метод диагностики портальной гипертензии, так как обнаружение варикозного расширения вен в пищеводе и желудке - абсолютный признак данного заболевания. Эндоскопическое исследование позволяет определить не только наличие и локализацию варикозных вен, но и оценить степень их расширения, состояние стенки вены и слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующую патологию и угрозы кровотечения. При определении размеров варикозно-расширенных вен в практической работе наиболее удобна трёхступенная классификация А.Г. Шерцингера (1986):

- *I степень* — вены диаметром до 3 мм;
- *II степень* — от 3 до 5 мм;
- *III степень* — свыше 5 мм.

Эту классификацию можно использовать как для пищеводных, так и для желудочных вен.

Определение локализации варикозных вен во многом обуславливает выбор способа лечения. В этой связи по локализации выделяют:

- *изолированный варикоз пищевода;*
- *варикозное расширение вен пищевода с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы желудка;*
- *изолированное варикозное расширение вен проксимального отдела желудка.*

Эндоскопическое исследование позволяет подтвердить диагноз портальной гипертензии и выявить *признаки угрозы пищеводно-желудочного кровотечения. Предвестники предстоящей геморрагии:*

- *варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени;*
- *напряжение узлов;*
- *истончение стенки варикозных вен;*
- *васкулопатии — "красные маркёры" на слизистой оболочке;*
- *дилатация пищевода.*

Во время эндоскопии необходимо обращать внимание на напряжение варикозных вен: они могут полностью или частично опорожняться при инсуффляции воздуха и при перистальтике или быть напряжёнными и стойко выбухать в просвет пищевода. Наиболее значимые диагностические эндоскопические критерии предстоящей геморрагии — "красные маркёры" стенки пищевода, известные как васкулопатия слизистой оболочки. Среди них выделяют: пятна "красной вишни", гематоцистные пятна и телеангиэктазии.

Пятна "красной вишни" — расширенные интра- и субэпителиальные венулы, выглядят как красные пятна на вершинах варикозных вен. *Гематоцистные пятна* представляют расширенные интраэпителиальные венозные узлы. Они выглядят как пузырьки, заполненные кровью. Их прикрывает тонкий слой эпителия. Именно эти сосудистые образования считаются местом наиболее частого развития кровотечения. *Телеангиэктазии* — субэпителиально расположенные сосуды микроциркуляторного русла,

выглядят как сеть мелких извитых сосудов преимущественно в нижней трети пищевода.

Один из диагностических критериев угрозы кровотечения из варикозных вен — *дилатация пищевода*. Следует обращать внимание также на аксиальную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Распространение варикозных вен в полость грыжи ограничивает возможности их эндоскопического лечения.

Эзофагогастродуоденоскопия позволяет выявить *гастропатию, ассоциированную с портальной гипертензией*. Портальная гастропатия включает макроскопические изменения слизистой оболочки желудка, связанные с эктазией и дилатацией сосудов слизистого и подслизистого слоя, без значительных воспалительных изменений. Согласно классификации Североитальянского эндоскопического клуба (*NIEC*), опубликованной в 2005 г., выделяют две степени гастропатии:

- I степень (*лёгкая*) проявляется мозаичным рисунком слизистой оболочки желудка;

- II степень (*тяжёлая*) характеризуется возникновением вишнёвых или черно-коричневых пятен, обусловленных кровоизлияниями в слизистую оболочку.

Выявление варикозных вен проксимального отдела желудка при распознавании сегментарной внепечёночной гипертензии требует обязательной инверсии эндоскопа.

Ультразвуковые методы подтверждают предполагаемую форму портальной гипертензии и позволяют оценить возможности выполнения шунтирующей операции. Ультразвуковое сканирование в сочетании с доплеровским исследованием предоставляет информацию о диаметре селезёночной и воротной вен, проходимости кровотока в этих сосудах, помогая тем самым осуществить выбор метода операции.

При сегментарной внепечёночной портальной гипертензии при УЗИ *селезёночная вена не определяется*, так как она тромбирована, кровоток же в воротной вене, как правило, не изменён. В таких случаях всегда обнаруживают спленомегалию. В качестве причины сегментарной гипертензии во время УЗИ может быть обнаружена киста в области хвоста поджелудочной железы или опухолевидное образование.

У больных с запечёночной формой портальной гипертензии при проведении УЗИ обязательно оценивают *диаметр и проходимость нижней полой вены* ниже уровня печёночных вен: если она проходима — говорят о болезни Киари, если нет — диагностируют синдром Бадда-Киари.

Ангиографическое исследование в некоторых случаях портальной гипертензии необходимо, несмотря на высокую информативность современных методов УЗИ. Это, например, относится к больным с внепечёночной портальной гипертензией, которым ранее была удалена селезёнка. При решении вопроса о пригодности для портокавальных шунтов сосудов мезентериального бассейна выполняют возвратную мезентерикопортографию. При сохранности ствола верхней брыжеечной вены и хорошем состоянии её ветвей можно планировать наложение мезентерококавального анастомоза.

Одновременно уточняют и форму гипертензии, так как всегда контрастируют сосуды печёчно-двенадцатиперстной связки. Во время операции возможно выполнение *прямой мезентерикоportoграфии* через катетер, введённый в веточку верхней брыжеечной вены. Одновременно измеряют портальное давление аппаратом Вальдмана, что важно для оценки функции наложенного портокавального анастомоза. Снижение портального давления на 25-30% свидетельствует о его полноценности.

У больных с болезнью Киари целесообразно выполнение *кавографии*, во время которой обязательно измеряют давление крови в ней. Контрастирование нижней полой вены позволяет выявить её сдавление резко увеличенной печенью, а следовательно, поставить под сомнение возможность выполнения портокавального шунтирования. Измерение величины давления крови в нижней полой вене даёт возможность сделать окончательное заключение о возможности этой операции. В норме давление крови в этом сосуде 80-100 мм вод.ст., если нижняя полая вена сдавлена, то давление в ней возрастает свыше 200 мм вод.ст, что исключает выполнение шунтирующей операции. Другие инвазивные методы контрастирования сосудов портальной системы (прямую спленопортографию, прямую чрескожную чреспечёчную портографию) в настоящее время не применяют.

Наиболее безопасный путь получения информации о состоянии сосудов портальной системы — *компьютерная спиральная томограмма* с внутривенным болюсным усилением. К сожалению, данным методом исследования располагает очень ограниченное число лечебных учреждений, что ограничивает его широкое внедрение в практику.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Выявление портальной гипертензии не представляет особых затруднений, обнаружение варикозных расширенных вен в пищеводе и желудке при эзофагогастроскопии не оставляет никаких сомнений в этом диагнозе. Каждая форма гипертензии вызывается определёнными заболеваниями, которые, как правило, достаточно хорошо распознают и имеют чёткую клиническую картину. Однако в отдельных наблюдениях портальную гипертензию приходится *дифференцировать со сдавливающим перикардитом и туберкулёзным поражением брюшины*, когда на первый план выступает клиническая картина упорного отёчно-асцитического синдрома и больные поступают в стационар с направительным диагнозом "асцит неясной этиологии".

Первое, на что обращают внимание при сдавливающем перикардите, — быстрое набухание шейных вен и цианоз кожных покровов головы и шеи при переводе больного, который стремится занять сидячее или полусидячее положение, в горизонтальное положение. При исследовании отмечают приглушение сердечных тонов, а при эзофагогастроскопии — отсутствие варикозных вен в пищеводе и желудке. Селезёнка не увеличена. Печень

значительно увеличена, плотная, умеренно болезненная при пальпации, но функциональные печёночные тесты остаются в норме. Эхокардиография позволяет диагностировать сдавливающий перикардит.

Асцитический синдром при туберкулёзе брюшины можно диагностировать с помощью *лапароскопического исследования*, при котором хорошо видны множественные белесоватые бугорки, располагающиеся на висцеральной и париетальной брюшине. Биопсия кусочка брюшины с бугорками подтверждает подозрение клинициста.

Большие кисты придатков матки у женщин могут имитировать асцит, что требует дифференциальной диагностики с циррозом печени в асцитической стадии. Объём кисты может достигать 10-12 л и более, внешне живот такой женщины мало отличается от живота больной с асцитом. Пальпация брюшной стенки при кисте даёт ощущение упругости и некоторое западение контура брюшной стенки в эпигастральной области, а при большом асците "цирротического" генеза живот мягкоэластической консистенции, что довольно часто сопровождается пупочной грыжей, в которой находится жидкость. Отсутствие спленомегалии и варикозных вен в пищеводе и желудке позволяет исключить диагноз портальной гипертензии, а последующее УЗИ или КТ брюшной полости — поставить правильный диагноз.

Дифференциальная диагностика заболеваний системы крови, протекающих с увеличением селезёнки и нарушениями в составе периферической крови (*болезнь Гоше, гемолитическая анемия, хронический миелолейкоз*), но без портальной гипертензии, в настоящее время затруднений не вызывает. Отсутствие варикозных вен в пищеводе и желудке, как и полностью проходимое спленопортальное русло, по данным УЗИ, с нормальными диаметрами сосудов даёт возможность избежать диагностической ошибки.

В единичных наблюдениях *дифференциальная диагностика цирроза печени в стадии компенсации* без признаков активности процесса с первичной тотальной внепечёночной портальной гипертензией вызывает определённые трудности. Идентичная клиническая картина заболеваний, полное отсутствие жалоб, а порою и анамнеза, дают повод для сомнений в диагнозе. Биохимическое исследование крови также не проясняет ситуации. Наличие пристеночного тромба в стволе воротной вены с уменьшенным объёмным кровотоком по ней и нормальными или несколько уменьшенными размерами печени по данным УЗИ может говорить о "вторичной внепечёночной портальной гипертензии". Интраоперационная диагностика цирроза печени в таких случаях может стать несколько неожиданной, однако не вносящей существенных корректив в план оперативного вмешательства, так как и в первом, и во втором случаях показания к операции основываются на данных эзофагогастроскопии, при которой определяют варикозные вены пищевода и желудка III степени с угрозой кровотечения из них.

Пример формулировки диагноза

На основании данных проведённого обследования формируют заключительный диагноз, при этом указывают основное заболевание, послужившее причиной портальной гипертензии, форму портальной гипертензии и её основной симптом, который обосновывает операцию или другое вмешательство. Так, если в качестве причины указывают цирроз печени, то следует указать стадию заболевания и уровень активности процесса. Например: *"Цирроз печени, компенсированный (группа «А»), не активный, внутрипечёночная портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени с явлением эрозивного эзофагита и высоким риском кровотечения из них, гастропатия тяжёлой степени"*.

Другие, облигатные симптомы заболевания, такие, как спленомегалия, нарушение в составе периферической крови в виде гиперспленизма или цитоза, наличие небольшого асцита, в диагноз выносить не нужно, чтобы не перегружать его. Акцентировать внимание следует на основном признаке портальной гипертензии, который определяет прогноз заболевания и считается показанием к операции. Если это миелопролиферативное заболевание, то указывают какое, в частности — *"Эритремия, тромбоз портальной системы, вторичная тотальная внепечёночная портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода III степени с явлениями эрозивного эзофагита и высоким риском кровотечений из них"*.

Другой пример возможного диагноза: *"Сублейкемический миелоз с явлением умеренно выраженного гиперспленизма, тромбоз портальной системы, вторичная тотальная внепечёночная портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка II степени, гастропатия тяжёлой степени, частые рецидивы пищеводно-желудочных кровотечений"*. Указание в диагнозе на наличие гастропатии необходимо для объяснения причины геморрагического синдрома и обоснования необходимости шунтирующей операции, которая, как правило, ликвидирует эти симптомы заболевания.

Если распознают хронический хвостовой панкреатит и кисту в области хвоста железы, то диагноз формулируют так: *"Хронический панкреатит, киста хвоста поджелудочной железы, вторичная сегментарная внепечёночная портальная гипертензия, варикозное расширение вен проксимального отдела желудка с рецидивами желудочных кровотечений в анамнезе"*.

В тех случаях, когда в качестве причины гипертензии распознают порок развития воротной вены, то диагноз формулируют следующим образом: *"Первичная тотальная внепечёночная портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени с явлением эзофагита и рецидивами кровотечений из них"*. Если ранее у такого больного была удалена селезёнка, то к диагнозу добавляют *"состояние после спленэктомии"*, что ориентирует хирурга на невозможность использования селезёночной вены для портокавального шунта.

При болезни Киари и синдроме Бадда-Киари диагноз формулируют как: *"Болезнь Киари (или синдром Бадда-Киари), запечёночная портальная"*

гипертензия, диуретикорезистентный асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка I степени». В данном случае следует указать состояние варикозных вен пищевода и желудка, которые не угрожают больному кровотечением. Следовательно, можно обсуждать вопрос об операции перитонеовенозного шунтирования или лимфовенозного анастомоза, от которых при варикозном расширении вен II-III степени с угрозой кровотечения следует отказаться из-за высокого риска пищеводно-желудочного кровотечения после операции.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Консервативное лечение

В настоящее время для профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени применяют неселективные β -адреноблокаторы: пропранолол, анаприлин, надолол и др. Данные препараты приводят к снижению портального давления благодаря уменьшению сердечного выброса и урежению пульса. Брадикардия на 25% снижает давление в воротной вене и на 20-30% уменьшает риск кровотечения. Дозу препарата подбирают индивидуально. Возможно комбинированное применение (β -адреноблокаторов и нитратов. При наличии противопоказаний к применению β -адреноблокаторов для снижения портального давления используют нитраты длительного действия. Необходимо помнить, что нитраты ухудшают трофику головного мозга, вплоть до ишемического инсульта. У больных с внепечёночной гипертензией подобную профилактику не проводят.

2. Оперативное лечение

Портокавальное шунтирование при внутрипечёночной портальной гипертензии. Множество различных видов портокавальных анастомозов, предложенных за более чем столетнюю историю применения шунтирующих операций, разделяют на три основных типа: *тотальное, селективное и парциальное шунтирование.*

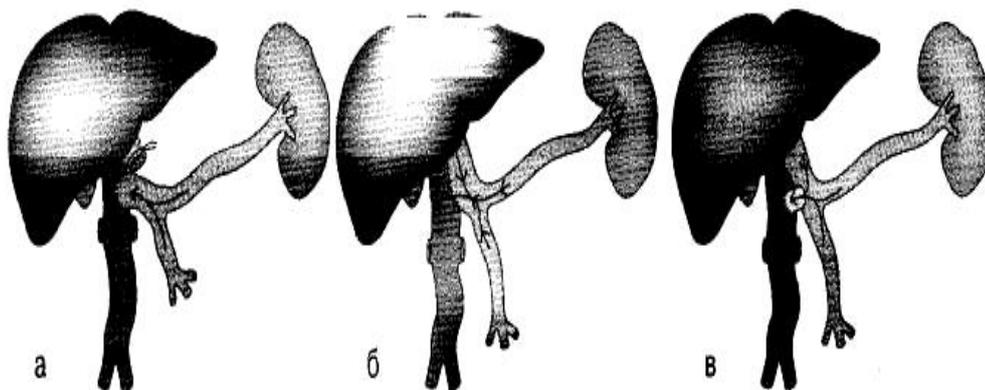


Рис. 8 *Варианты портокавальных сосудистых анастомозов: а-"конец вбок"; б-"бок в бок"; в-"Н"-тип.*

Тотальное шунтирование осуществляют с помощью сосудистых анастомозов или шунтов большого диаметра, выполняемых между нижней полой и воротной, селезёночной или верхней брыжеечной венами. С его помощью достигается максимальная декомпрессия всей портальной системы, ликвидируют синдром портальной гипертензии и угрозу кровотечения из варикозных вен. *Прямые портокавальные* анастомозы между воротной и нижней полой веной выполняют в виде анастомозов «конец в бок», «бок в бок» и "Н"-типа с использованием ауто-венозного или синтетического трансплантата (рис. 8).

Спленоренальные анастомозы между селезёночной и левой почечной венами также бывают трёх видов, однако наибольшее распространение при тотальном шунтировании получил проксимальный спленоренальный анастомоз с удалением селезёнки.

Мезентерикокавальные анастомозы в настоящее время выполняют только в двух вариантах: "бок в бок" и "Н"-типа). Первый вариант технически сложен и редко выполняем в связи с необходимостью преодоления большого расстояния между верхней брыжеечной и нижней полой веной, поэтому наибольшее распространение получил мезентерикокавальный анастомоз "Н"-типа.

При всех вышеперечисленных анастомозах прекращается антеградный кровоток по воротной вене. При боковых, проксимальном и «Н»-образных анастомозах, помимо шунтирования портальной крови, возможно ретроградное поступление крови из печени через воротную вену в анастомоз и тем самым шунтирование не только венозной, но и артериальной составляющей общего печёночного кровотока.

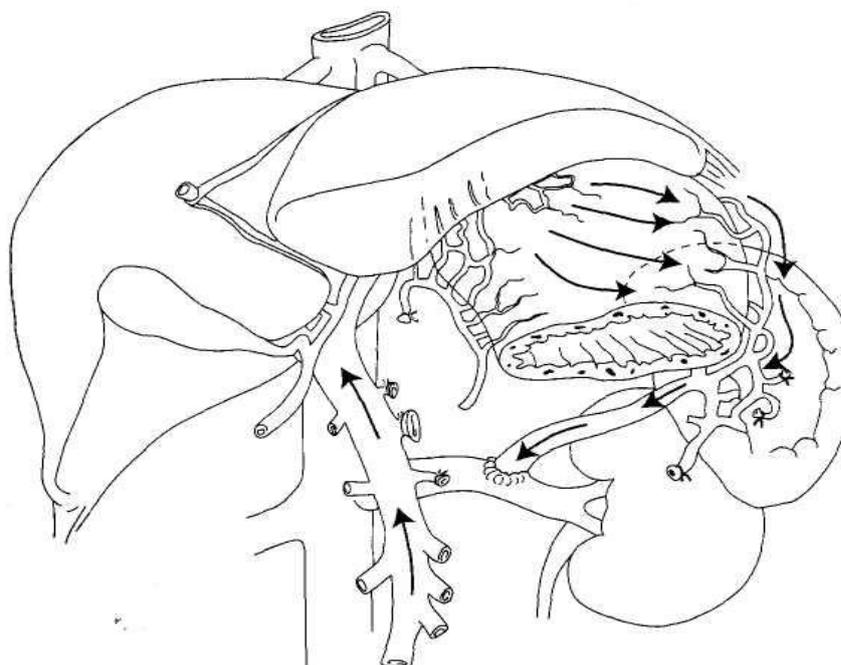


Рис.9 Дистальный спленоренальный анастомоз с сохранением селезенки.

Несмотря на высокий радикализм, этот тип портокавального шунтирования имеет существенные недостатки, препятствующие широкому клиническому применению. В раннем послеоперационном периоде высока вероятность развития острой печёночной недостаточности и энцефалопатии, которые приблизительно в четверти всех наблюдений приводят к летальному исходу. При проксимальном спленоренальном анастомозе актуальна проблема послеоперационного панкреатита и гнойно-септических осложнений, связанных с удалением селезёнки, играющей важную роль в иммунологической активности организма. В отдалённом периоде 30% пациентов умирает в течение первых 2 лет после операции от прогрессирующей печёночной недостаточности, а у половины развивается тяжёлая степень хронической энцефалопатии, полностью их инвалидизирующая.

Селективное портокавальное шунтирование, при котором происходит избирательная декомпрессия селезёночного и гастроэзофагального бассейнов, осуществляют с помощью двух видов анастомозов: дистального спленоренального и гастрокавального. *Дистальный спленоренальный анастомоз* — операция Уоррена (рис. 9), несмотря на техническую сложность его выполнения, широко распространён в мире благодаря высокой эффективности в отношении кровотечений из варикозных вен, а также в связи с возможностью сохранения редуцированного воротного кровотока из-за пассажа брыжеечной крови. Для сохранения естественной разобщённости желудочно-селезёночного и брыжеечного бассейнов на длительный срок во время выполнения дистального спленоренального анастомоза селезёночную вену мобилизуют по всему периметру на максимально возможном протяжении. Кроме этого, пересекают все венозные стволы, связывающие порталный бассейн с желудком и селезёнкой.

Сохранение воротного кровотока в раннем послеоперационном периоде позволяет снизить вероятность развития острой печёночной недостаточности и энцефалопатии. Основная причина послеоперационной летальности у этих больных — панкреатит, приводящий к тромбозу анастомоза и рецидиву кровотечения из варикозных вен. Это осложнение связано с необходимостью максимальной мобилизации селезёночной вены, что чревато травмой поджелудочной железы. Именно поэтому при затруднениях, связанных с глубоким расположением селезёночной вены в толще поджелудочной железы, следует отказаться от проведения этой операции.

У большинства больных с дистальным спленоренальным анастомозом в отдалённом периоде сообщение между порталным и гастролиенальным бассейном восстанавливается. Это приводит сначала к замедлению, а затем к прекращению воротного кровотока печени. Несмотря на данное обстоятельство, качество и продолжительность жизни этих больных значительно лучше, чем при исходном тотальном портокавальном шунтировании. Очевидно, что при медленной редукции воротного кровотока

происходит постепенная адаптация печени к новым условиям кровообращения, позволяющая сохранить её удовлетворительную функцию.

Гастрокавальный анастомоз — не только селективный, но и парциальный анастомоз в связи с малым диаметром анастомозируемого сосуда. Воротный кровоток при таком шунтировании сохраняется как в ближайшем, так и в отдалённом периоде. Эта операция не получила широкого распространения в связи с частым отсутствием желудочных вен достаточного диаметра для создания адекватной декомпрессии гастроэзофагального бассейна и частым тромбированием узких анастомозов.

Техника проведения

Парциальное портокавальное шунтирование осуществляют с помощью анастомозов "бок в бок" и "Н"-типа малого диаметра (8-10 мм), выполняемых с любым сосудом портальной системы, кроме воротной вены. При этом типе операции решают дилемму: с одной стороны, обеспечивают декомпрессию портальной системы, достаточную для регрессии варикоза вен и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений; с другой — сохраняют редуцированный воротный кровоток для поддержания удовлетворительной функции печени. Решение о размере шунта принимают на основании исходных данных портальнопечёночного кровообращения, следуя при этом принципу — чем выше портальное давление и печёночный кровоток, тем больше размер необходимого анастомоза. Интраоперационное снижение портального давления на 25% обеспечивает регрессию варикозных вен и профилактику пищеводно-желудочных кровотечений в отдалённом периоде.

При выполнении парциального шунтирования перспективно использование современных синтетических протезов, так как сосудистые соустья при анастомозах "бок в бок" и "Н"-типа с аутовенозным трансплантатом имеют тенденцию к увеличению в отдалённом периоде. Из всех вариантов парциальных портокавальных анастомозов лучшими считают спленоренальные, так как в этом случае воротный кровоток сохраняется благодаря пассажу брыжеечной крови, необходимой для поддержания удовлетворительной функции печени, что очень важно для больных с циррозом печени.

Портокавальное шунтирование при внепечёночной портальной гипертензии

Целесообразность портокавального шунтирования у больных с внепечёночной формой портальной гипертензии в настоящее время общепризнанна. При технической возможности выполнения портокавального анастомоза необходимо всегда стремиться к проведению этой операции, так как даже при максимальной величине шунта примеров развития гепатопортальной энцефалопатии у этой категории больных нет. Именно поэтому такая операция практически всегда приводит к полному выздоровлению этих, как правило, молодых, трудоспособных людей.

В связи с тем, что у больных с внепечёночной портальной гипертензией практически не бывает одинаковой ангиоархитектоники портальной системы, было предложено более 30 видов анастомозов. Однако преимущество отдают анастомозам "бок в бок" и "Н"-типа с размерами сосудистых соустьев и трансплантатов, превышающих размеры портального сосуда; таким образом, достигается адекватная декомпрессия центрального и периферического концов анастомозируемого сосуда. Достаточно эффективный и наиболее часто выполнимый вид анастомоза у больных с данной патологией — мезентерикокавальный анастомоз "Н"-типа с использованием ауотрансплантата (сегмента внутренней яремной вены) или аллотрансплантата, среди которых предпочтение отдают армированным отечественным сосудистым протезам фирмы "Витафлон".

Осложнения портокавальных анастомозов у больных с циррозом печени и внепечёночной гипертензией:

- острый панкреатит (при выполнении дистального спленоренального анастомоза);
- тромбоз портокавального анастомоза;
- рецидив пищеводно-желудочного кровотечения.

Кроме того, для больных с циррозом характерны ещё два осложнения: *печёночная недостаточность и острая гепатопортальная энцефалопатия*, которые нередко заканчиваются летальным исходом.

Послеоперационная летальность при внепечёночной портальной гипертензии составляет 0,5-2,0%, у больных циррозом печени в группе "А" — 3-8%, в группе "В" — 12-15%. Пятилетняя выживаемость у больных с внепечёночной гипертензией составляет 90-95%, у больных циррозом печени группы "А" — 60-70%, группы "В" - 30-40%.

Операции на пищеводе и желудке при портальной гипертензии

Выполнение операций наложения сосудистых анастомозов для профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка при циррозе печени ограничивает прежде всего нарушения функций печени и латентную энцефалопатию, а больных с внепечёночной портальной гипертензией — отсутствие подходящих для шунтирования сосудов портальной системы.

Предложенный в последние годы трансъюгулярный внутрипечёночный портокавальный шунт у больных циррозом печени рекомендуют только как временную меру профилактики или остановки кровотечения перед трансплантацией печени, для лечения больных с внепечёночной портальной гипертензией он непригоден. В связи с этим особенно актуальны альтернативные способы профилактики и ликвидации кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. Это нешунтирующие вмешательства, из которых наибольшее распространение получили операции:

- *производимые непосредственно на венах пищевода и желудка*, к которым относят прошивание указанных сосудов. Их выполняют из абдоминальной трансторакального и торакоабдоминального доступа.

Прошивание варикозных вен производят путём гастро или эзофагогастротомии;

- направленные на уменьшение притока портальной крови к желудку и пищеводу — деваскуляризация пищевода и желудка;

- выполняемые с целью разъединения систем воротной и верхней поллой вен:

- ◆ транссекция пищевода;

- ◆ транссекция желудка;

- ◆ транссекция пищевода в сочетании с деваскуляризацией проксимального отдела желудка и нижнего отдела пищевода, со спленэктомией и пилоропластикой (операция Сугиура);

- *пищеводно-желудочные резекции.*

Прошивание варикознорасширенных вен пищевода. Эту методику предложил в 1949 г. Берем в качестве неотложного вмешательства при кровотечении из этих сосудов. Автор прошивал вены пищевода отдельными узловыми швами и вводил в просвет вены между лигатурами раствор глюкозы для образования тромбов. Крайль (1950) прошивал расширенные вены пищевода непрерывным кетгутовым швом. Позднее эта операция получила название "операция Берема-Крайля", при этом на варикозных венах желудка никаких вмешательств не производили. Анализ результатов этой операции показал, что кровотечения могут повторяться как в ближайшем, так и в отдалённом послеоперационном периоде, причём рецидив кровотечения чаще всего (в 40-70% случаев) обусловлен разрывом венозных узлов в кардиальном отделе желудка. Кроме того, основной причиной смерти больных после операции Берема-Крайля были несостоятельность швов пищевода с последующим развитием медиастинита и эмпиемы плевры, а также декомпенсация функции печени, приводившие к летальному исходу в 30-70% случаев. М.Д. Пациора (1967) при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка предложила производить гастротомию из абдоминального доступа в проксимальном отделе желудка в косопоперечном направлении. После этого прошивать отдельными лигатурами все расширенные складки слизистой оболочки в кардиальном отделе желудка, под которыми располагаются варикозные вены желудка, затем, потягивая за лигатуры, максимально высоко прошивать вены пищевода. В результате выполнения этого этапа значительно уменьшается приток крови к венам пищевода. Подобная операция менее травматична, чем операция Берема-Крайля, и вызывает гораздо меньше осложнений. В настоящее время гастротомию с прошиванием варикозных вен пищевода и желудка по методу М.Д. Пациоры применяют хирурги в России и ряде стран СНГ, особенно в экстренной ситуации. При этом отмечают низкую послеоперационную летальность, малую травматичность операции и продолжительную ремиссию в отношении рецидивов кровотечений. Прошивание варикозных вен необходимо производить длительно рассасывающимся шовным материалом (викрил, полисорб).

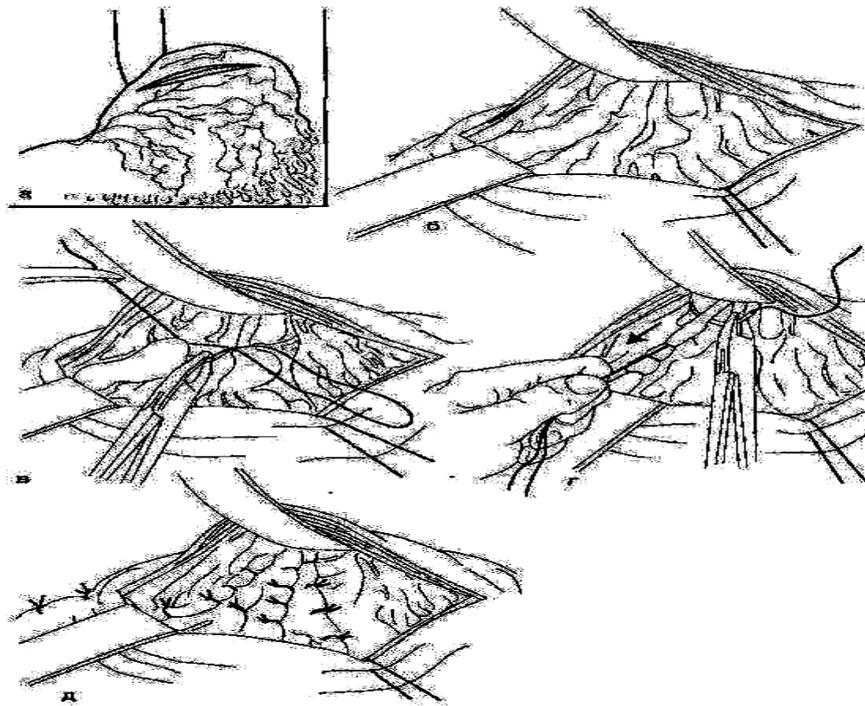


Рис. 10 Операция прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка по способу И.Д. Пациоры: а-проекция гастротомии; б-ревизия кардиального отдела; в-прошивание варикозных вен проксимального отдела желудка; г-прошивание вен дистального отдела пищевода; д-окончательный вид прошитых венозных сосудов.

Осложнения операций М.Д. Пациоры наблюдают в 12-25% случаев. Среди них:

- рецидивы пищеводно-желудочных кровотечений в раннем послеоперационном периоде. Лечебная тактика при рецидивах кровотечений описана в соответствующем разделе;
- несостоятельность швов желудка;
- асцит-перитонит при циррозе печени, особенно в стадии субкомпенсации;
- печёночная недостаточность (у больных циррозом печени).

Разобцение систем воротной и верхней полой вен. В 1949 г. Таннер предложил производить транссекцию желудка с целью ликвидации кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. Суть операции заключается в мобилизации нижнего отдела пищевода и кардии желудка, перевязке левой желудочной артерии и вены через торакоабдоминальный доступ в седьмом-восьмом межреберье слева. Желудок пересекают на 5 см ниже кардии и вновь сшивают. Однако анализ отдалённых

результатов операции показал её неэффективность в связи с рецидивированием кровотечений вследствие реваскуляризации в зоне транссекции.

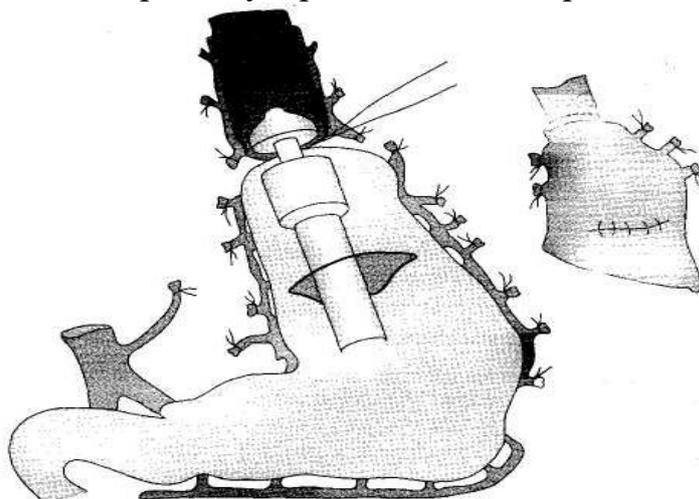


Рис. 11 Операция транссекции пищевода с помощью аппарата EEA-stapler в сочетании с деваскуляризацией пищевода и желудка

Также используют аппарат EEA-stapler (рис. 11).

В последнее время аппаратную транссекцию с деваскуляризацией верхнего отдела желудка выполняют с помощью видеолaparоскопической техники при кровотечении из варикозных вен пищевода у больных с отягощенным анамнезом.

Сугиура и Футагава (1973) разработали комбинированную операцию, включающую транссекцию пищевода, спленэктомия, деваскуляризацию абдоминального отдела пищевода и верхнего отдела желудка, селективную проксимальную ваготомию и пилороластику (рис. 12). Спленэктомия, пилороластику, деваскуляризацию желудка, селективную проксимальную ваготомию выполняют из абдоминального доступа, обширную параэзофагальную деваскуляризацию (до уровня нижних лёгочных вен) и пищеводную транссекцию на уровне пищеводного отверстия диафрагмы — из торакального. Эта операция и различные её модификации получили широкое распространение в мире.

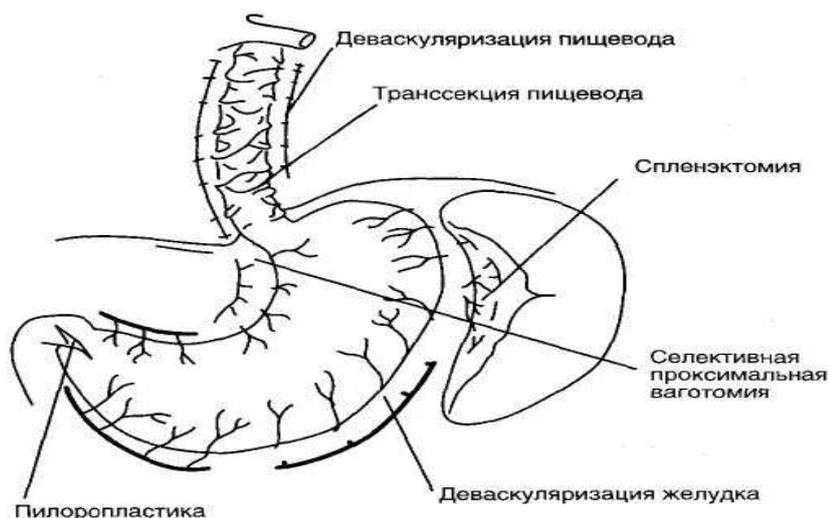


Рис. 12 *Схема операции М. Сугиура*

Пищеводно-желудочные резекции. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии послужили причиной применения частичной эзофагогастрэктомии в различных модификациях, в том числе с интерпозицией сегмента толстой или тонкой кишки. Данную операцию используют как "последнюю, резервную" у больных, ранее многократно оперированных в связи с рецидивами кровотечений из пищевода и желудка (рис. 13). Отдалённые результаты этих операций оказались малоутешительными. У большинства больных в отдалённом периоде развивалась агастральная астения в тяжёлой форме. Кроме того, почти у 30-40% больных отмечены рецидивы кровотечений из эрозий культи желудка. В настоящее время данные операции производят в исключительных случаях. Из операций такого типа чаще всего применяют *операцию Сугиура* — аппаратную транссекцию пищевода и прямые, вмешательства на варикозных венах пищевода и желудка.

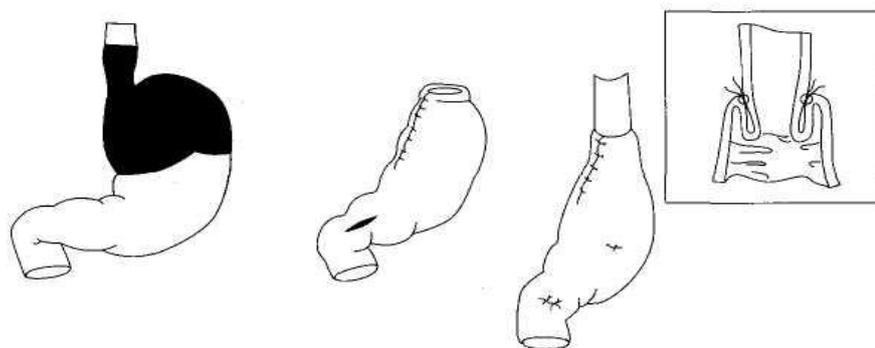


Рис. 13 *Схема операции частичной эзофагогастрэктомии с инвагинационным пищеводно-желудочным анастомозом по способу К.Н. Цацаниди (черным цветом выделены удаляемые участки желудка и пищевода).*

Каждая из описанных операций имеет недостатки, но больше всего их, по нашему мнению, у операции *Сузура*. Выполнение такого обширного вмешательства при кровотечении сопряжено с крайне высоким риском летального исхода, о чём и сообщают многие авторы. При осуществлении этого оперативного вмешательства в плановом порядке также отмечают высокий риск, во многом обусловленный выполнением спленэктомии, которая даёт ряд фатальных осложнений. Кроме того, у больных с внепечёночной портальной гипертензией осуществление спленэктомии малообосновано и опасно в связи с возможностью развития аспленической тромбоцитемии, к лечению которой требуются новые подходы, о чём имеются сообщения в литературе.

Аппаратная транссекция пищевода "оставляет без внимания" вены желудка, а следовательно, риск возникновения кровотечений из них сохраняется. Однако если источник продолжающегося кровотечения — вены пищевода, что подтверждают результаты эндоскопического исследования, её применение можно считать оправданным. При выполнении аппаратной транссекции в плановом порядке её следовало бы дополнять вмешательством на варикозных венах желудка.

Наиболее безопасной и не ухудшающей течение основного заболевания считают операцию М.Д. Пациоры, несмотря на риск возникновения рецидивов кровотечения. Её выполняют при лечении как больных с внепечёночной гипертензией, когда нет условий для наложения портокавальных анастомозов, так и больных с циррозом печени, если имеются противопоказания к выполнению шунтирующей операции.

Спленэктомию как самостоятельную операцию используют крайне редко и по строгим показаниям: геморрагический синдром, инфантилизм, гемолиз, невозможность выполнить декомпрессивный шунт без удаления селезёнки или прошить варикозные вены желудка и пищевода, при перисплените с болевым синдромом, по гематологическим показаниям у больных с заболеванием системы крови. Эту операцию считают операцией выбора только у больных с сегментарной портальной гипертензией при окклюзии селезёночной вены, так как варикозно расширенные вены желудка после операции полностью исчезают.

Хирургические вмешательства на венах пищевода и желудка снимают непосредственную угрозу кровотечений. Более 50% больных, перенёсших подобные операции, в течение 10 лет не отмечают рецидивов кровотечения. Однако вновь образующиеся коллатеральные пути оттока портальной крови приводят постепенно к формированию новых венозных узлов, которые могут быть причиной повторных кровотечений. В таком случае хирургу приходится решать вопрос о дальнейшей тактике и в зависимости от состояния больного и данных эзофагогастроскопии выбрать адекватный объём лечебного пособия.

Хирургическое лечение диуретико-резистентного асцита

Резистентный асцит у больных циррозом печени и портальной гипертензией в настоящее время рассматривают как одно из показаний к трансплантации печени. Все другие оперативные вмешательства — паллиативы.

Лимфовенозный анастомоз между шейным отделом грудного лимфатического протока и внутренней яремной веной, получивший широкое распространение в 70-80-е гг. XX в. для лечения диуретикорезистентного асцита, эффективен лишь у некоторых больных с активной стадией цирроза печени и при синдроме Бадда-Киари. Именно поэтому данную операцию в настоящее время применяют редко.

Эндоваскулярные вмешательства, направленные на редукцию артериального кровотока печени и селезёнки, также не получили широкого распространения в связи с низкой эффективностью и достаточно высокой вероятностью развития некроза (инфаркта) этих паренхиматозных органов. Однако в отдельных наблюдениях поэтапная редукция артериального кровотока селезёнки может дать клинический эффект продолжительностью до нескольких лет.

Среди паллиативных хирургических вмешательств наиболее распространено **перитонеовенозное шунтирование** с помощью клапана (операции по Левени или Денверу) (рис. 14). После такой операции с первых суток значительно увеличивается диурез и быстро уменьшается асцит. Больные отмечают значительное улучшение самочувствия, исчезают жажда и слабость. К сожалению, шунт функционирует не более 6-10 мес, затем наступает тромбоз клапана, в связи с чем необходима его замена или удаление.

Противопоказания: сердечная недостаточность, угроза кровотечения из варикозно расширенных вен желудка и пищевода, гипокоагуляция, органическое поражение почек, непереносимость асцитической жидкости, что определяют перед операцией её пробным внутривенным введением в объёме 1л. Существующие методы хирургического лечения диуретикорезистентного асцита могут лишь на короткий период времени улучшить качество жизни у отдельных больных

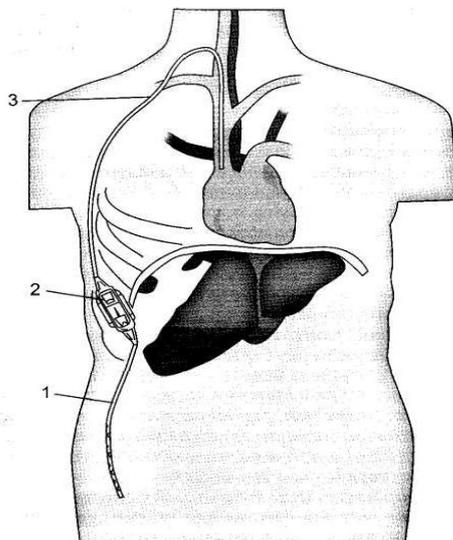


Рис 14 Схема операции перитонеовенозного шунтирования при диуретикорезистентном асците с использованием клапана Denver: подклапанная трубка (1), клапан (2), надклапанная трубка (3).

Эндоваскулярные вмешательства при портальной гипертензии

Осложнения после обширных травматических хирургических вмешательств у больных с циррозом печени служат основанием для отказа от прямого портокавального шунтирования в пользу эндоваскулярных операций. Одной из первых стала чреспечёночная чрескожная облитерация внеорганных вен желудка (А. Лундерквист и Дж. Ванг, 1974). Данное вмешательство заключается в разобщении портокавального перетока крови путём **эмболизации левой желудочной и коротких вен желудка** с помощью металлических спиралей Гиантурко и других эмболизирующих материалов. Это позволяет снизить напряжение варикозно расширенных вен желудка и пищевода и уменьшить риск кровотечения.

Эта манипуляция эффективна при рецидивах кровотечений из вен желудка. Её производят повторно через 6 мес в связи с быстрой реканализацией тромбированных вен. Данный метод выполним только у больных с циррозом печени при проходимой воротной вене. Фатальным осложнением может быть продолженный тромбоз воротной вены и последующие неконтролируемые кровотечения из вари-козно расширенных вен пищевода и желудка.

Чрезъяремное внутривенное портосистемное шунтирование (TIPS — Transjugular intrahepatic portosystemic shunt) реализует другой подход к эндоваскулярному лечению портальной гипертензии. Метод разработан Дж. Рош в 1969 г. После пункции яремной вены с помощью специальных катетеров и компактных сосудистых эндопротезов формируют внутривенное соустье между крупными печёночными венами и ветвями воротной вены. В результате этой операции сохраняется гепатопетальный кровоток и осуществляется отчётливая портальная декомпрессия. Показания к данному вмешательству — безуспешность проводимого консервативного и эндоскопического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. После установки TIPS возможны стенозирование и тромбоз шунта с рецидивом кровотечения, что требует повторной установки стента.

Эндоскопические вмешательства при портальной гипертензии

Эндоскопический гемостаз используют при кровотечении у больных с циррозом печени и у пациентов с внепечёночным блоком портальной системы, а также в качестве меры профилактики у больных с высоким риском геморрагии. Самые распространённые методы эндоскопического лечения варикозно расширенных вен пищевода и желудка: эндоскопическая

склеротерапия, эндоскопическое лигирование и облитерация варикозных вен клеевыми композициями.

Эндоскопическое склерозирование вен пищевода

Облитерация варикозных вен происходит после введения в просвет вены склерозанта через эндоскоп с помощью длинной иглы. Кроме интравазального, существует метод паравазального ведения склерирующего средства, который рассчитан на сдавление венозных узлов, сначала из-за отёка, а затем вследствие образования соединительной ткани (рис. 15).

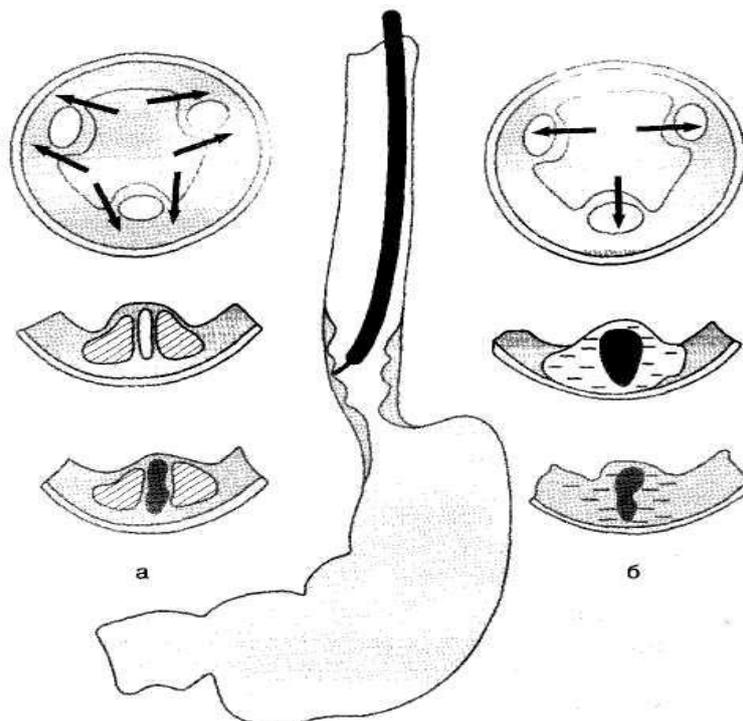


Рис. 15 Схема пара- (а) и интравазального (б) введения склерозанта в варикозно расширенные вены пищевода.

Для **интравазальной склеротерапии** чаще всего используют тетрадецил-сульфат натрия по 5-10 мл на каждую инъекцию. После введения препарата необходимо временно сдавить вену в местах пункции, что обеспечивает образование тромба в результате отёка эндотелия сосуда. За один сеанс во избежание усиления застоя в варикозных венах желудка тромбируют не более двух венозных узлов. После интравазального эндоскопического склерозирования возможно развитие гнойного тромбофлебита, перфорации

пищевода, эрозивно-некротических изменений слизистой оболочки пищевода при попадании агрессивного склерозанта в подслизистый слой.

При **паравазальной склеротерапии** варикозных вен пищевода применяют 0,5-1,0% этоксисклерол. При каждой инъекции вводят не более 3-4 мл препарата. Склеротерапию начинают от субкардии, затем продолжают в области эзофагокардиального перехода и в проксимальном направлении. Процедуры повторяют через 5, 30 дней и 3 мес. Лечение продолжают до достижения положительного результата. Для этого требуется в среднем 4-5 сеансов склеротерапии в год.

В связи с малой эффективностью склеротерапии при варикозном расширении вен желудка применяют цианокрилатные клеевые композиции. Используют два тканевых клея: бутил-2-цианокрилат (гистоакрил) и изобутил-2-цианокрилат (букрилат). При попадании в кровь цианокрилат быстро полимеризуется (в течение 20 с), вызывая облитерацию сосуда и гемостаз. Через несколько недель после инъекции клеевая пробка отторгается в просвет желудка. Время проведения инъекции ограничено 20 с из-за полимеризации препарата. Несоблюдение данного условия приводит к преждевременному застыванию клея в инъекторе, что не позволяет применять данный метод для лечения и профилактики кровотечений из вен пищевода и желудка.

Техника проведения эндоскопического лигирования

Самый перспективный метод эрадикации варикозных вен пищевода. После проведения гастроскопа со специальной насадкой эндоскопическое лигирование начинают с области эзофагокардиального перехода, чуть выше зубчатой линии. Кольца накладывают по спирали. Кольцо сбрасывают после того, как выбранный венозный узел засасывается в цилиндр не менее чем на половину высоты (рис. 16).

За сеанс (в зависимости от выраженности варикозных вен) накладывают 6-10 лигатур. После процедуры через 3-7 сут дотированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, покрываются фибрином. Через 7-8 сут начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образование обширных (до 1,5 см) поверхностных изъязвлений. Язвы заживают в течение 2-3 нед, оставляя звёздчатые рубцы без стеноза просвета пищевода. К концу второго месяца после эндоскопического лигирования подслизистый слой замещается, а мышечный слой остаётся интактным.

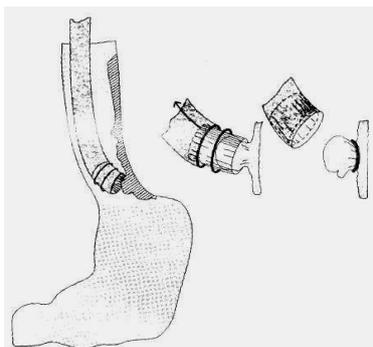


Рис. 16 *Схема эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода латексными кольцами*

Современный набор средств для лигирования пополнился новым устройством фирмы «Olympus», в котором роль эластичного кольца играет нейлоновая петля диаметром 11 и 13 мм, соответствующая размеру дистального колпачка. Данную технологию удобнее использовать для лигирования венозных узлов желудка.

После эндоскопического лигирования могут наблюдаться рецидивы кровотечений в результате соскальзывания лигатуры либо из язвочек после отторжения некротизированного венозного узла. Именно поэтому перед выпиской пациенту необходимо выполнить контрольную эндоскопию и оценить опасность рецидива кровотечения. При рецидиве кровотечения эндоскопическое лигирование необходимо повторять.

Техника установки зонда обтуратора.

После установления диагноза кровотечения из варикозных вен пищевода или желудка и извлечения эндоскопа незамедлительно вводят зонд-обтуратор Сенгстакена-Блекмора и раздувают манжетки, чем достигается надёжный гемостаз (рис.17). Необходимо помнить, что введение зонда и пребывание его в носоглотке в течение многих часов — тяжело переносимая больным процедура, поэтому перед его введением необходима премедикация (1 мл 2% раствора тримеперидина).

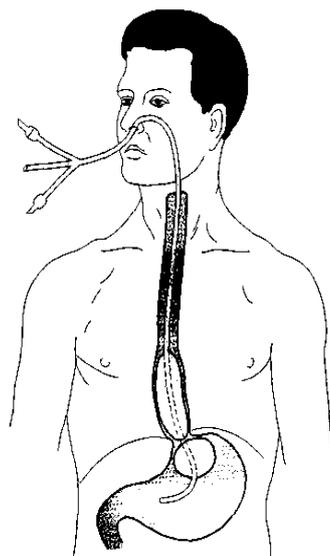


Рис. 17 *Схема расположения зонда Блекмора с раздутыми баллонами для тампонады варикозно расширенных вен пищевода и желудка.*

Зонд-обтуратор вводят через носовой ход, заводя баллон глубоко в желудок, предварительно замерив, расстояние от мочки уха до эпигастрия, что служит ориентиром правильного расположения устройства в пищеводе и желудке. Затем, при помощи градуированного шприца, присоединённого к катетеру желудочного баллона, в него вводят 120-150 см³ воздуха, и катетер перекрывают зажимом. Зонд подтягивают до ощущения упругого сопротивления, чем и достигают сдавливание вен в зоне кардии. После этого зонд фиксируют к верхней губе липким пластырем.

Пищеводный баллон раздувают редко и только в том случае, если продолжается срыгивание кровью, в противном случае достаточно раздувания только желудочного баллона. Воздух в пищеводный баллон вводят небольшими порциями, первоначально по 30-40 см³, в последующем, — по 10-15 см³ с интервалом в 3-5 мин. Соблюдение этих условий необходимо для адаптации органов средостения к их смещению раздутым баллоном. Общее количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят до 60-80 см³ в зависимости от выраженности дилатации пищевода и переносимости пациентом давления баллона на средостение. После того как зонд установлен, желудочное содержимое аспирируют, желудок промывают холодной водой. Контроль кровотечения осуществляют с помощью динамического наблюдения за желудочным содержимым, поступающим по зонду после тщательного промывания желудка.

Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищевода через 4 ч пищеводный баллон распускают; если в этот момент в желудочном содержимом примесь крови не появляется, то пищеводную манжетку оставляют спущенной. Желудочную манжетку распускают позже, спустя 1,5-2ч. У больных с удовлетворительной функцией печени зонд должен находиться в желудке ещё в течение 12 ч для контроля желудочного содержимого, а затем — удаляться. При рецидиве кровотечения вновь вводят зонд-обтуратор, баллоны раздувают, а больному циррозом печени (группы А и В) или внепечёночной портальной гипертензией выполняют операцию или эндоскопический гемостаз, так как возможности консервативной терапии уже исчерпаны.

При выявлении сегментарной внепечёночной портальной гипертензии и наличии источника геморрагии в проксимальном отделе желудка объём хирургического вмешательства ограничивают спленэктомией. Дренажирование малого таза при завершении операции у больных с портальной гипертензией, особенно при асците, считают обязательной мерой профилактики развития асцит-перитонита. Дренаж оставляют в брюшной полости до заживления

лапаротомического разреза и положительного диуреза на фоне приёма диуретических препаратов, в среднем, от 5 до 10 дней.

У больных циррозом печени в стадии декомпенсации (группа С) тампонада кровоточащих вен пищеводным зондом-обтуратором в сочетании с инфузионной терапией — единственная надежда на гемостаз, так как оперативное вмешательство для них оказывается, как правило, непереносимым, а эндоскопическое лигирование или склерозирование сопровождается большим процентом осложнений. Именно поэтому сроки пребывания зонда в пищеводе у подобных больных могут быть продлены до 2-3 сут. Если зонд обтуратор с раздутыми баллонами не обеспечивает гемостаз и по зонду при отмывании желудка поступает свежая кровь, это означает, что источник кровотечения находится в двенадцатиперстной кишке, фундальном или нижележащих отдела желудка. Необходимо удалить зонд и экстренно оперировать больного, тщательно исследуя желудок и двенадцатиперстную кишку.

В это время продолжают интенсивную инфузионную терапию под контролем ЦВД с целью оценки адекватности коррекции волевических нарушений. Не следует допускать снижение гематокритного числа ниже 25 и падения диуреза менее 40 мл в час. Несоблюдение указанных условий приводит к развитию печёчно-клеточной недостаточности и активации цирротического процесса.

Для снижения портального давления и пролонгации гемостатического эффекта пищеводного зонда-обтуратора применяют инфузии нитратов (нитроглицерин, нитропруссид натрия). Эти средства в большей степени уменьшают тонус венул, что приводит к увеличению ёмкости венозного русла и снижению портального давления (в среднем на 30%). Нитраты применяют внутривенно капельно из расчёта 30 мг нитроглицерина или 10 мг 1% спиртового раствора нитроглицерина на 400 мл раствора Рингера со скоростью 10-15 капель в минуту при суточной дозе 30 мг. Их введение начинают только при стабильном АД и положительном центральном венозном давлении. Продолжительность инфузии 48-72 ч. Осложнений при правильном использовании препаратов нитроглицерина не наблюдают.

При кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени происходит накопление конечных продуктов азотистого обмена, что играет важную роль в патогенезе печёночной энцефалопатии. Лечение, направленное на детоксикацию организма, включает очищение кишечника с помощью сифонных клизм и трансинтестинальную ирригацию растворами осмотически активных веществ (препараты лактулозы, сорбит) через тонкий полихлорвиниловый назоеюнальный зонд, проведённый в тонкую кишку с помощью эндоскопа, либо через желудочный канал пищеводного зонда-обтуратора.

Своевременно назначенная и адекватно проведённая инфузионно-трансфузионная терапия во многом определяет исход лечебных мероприятий при развившемся пищеводно-желудочном кровотечении у больных с портальной гипертензией. На выполнение всего объёма консервативной терапии и принятие решения о дальнейшей тактике лечения отводят не более

12 ч. Операцией выбора при этом считают трансабдоминальную гастротомию в проксимальном отделе желудка с прошиванием варикозных вен эзофагокардиальной зоны.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Какое утверждение правильное относительно цирроза печени?

- A. Сопровождается гипогликемическими кризами
- B. УЗИ не подтверждает диагноз
- C. Является самой частой причиной портальной гипертензии
- D. Основным клиническим признаком является мышечное напряжение в правом подреберье
- E. Повышенная температура может быть в 80% случаев

2. Какое из указанных операций реже осложняется печеночной энцефалопатией?

- A. Портокавальный терминолатеральный анастомоз
- B. Портокавальный латеролатеральный анастомоз
- C. Проксимальный спленоренальный анастомоз
- D. Дистальный спленоренальный анастомоз (Warren)
- E. Кавомезентериальный анастомоз

3. Эндоскопически установлено кровотечение из варикозных вен пищевода. Слизистая желудка не изменена. Какой из нижеперечисленных методов гемостаза может быть использован в любом медучреждении?

- A. Лигирование варикозных вен пищевода
- B. Резекция нижней трети пищевода и эзофаго-гастроанастомоза
- C. Тампонада зондом Блэкмора, питуитрин в/в
- D. Азигопортальное разобщение
- E. Спленопортальный анастомоз

4. Какие из нижеперечисленных утверждений неправильные в отношении анатомического строения венозной портальной системы?

- A. Печень имеет двойное кровоснабжение
- B. Объем циркулирующей крови в печени составляет 1500 мл/мин. или 25-30% от сердечного объема в покое
- C. Портально-венозная система соединяет 2 капиллярные сети
- D. Портальная вена формируется при слиянии верхней брыжечной вены, нижней брыжечной вены и селезеночной вены
- E. Портокавальная венозная система богата клапанами, кото-

рые определяют изменения венозного давления в портальной системе

5. Нехарактерным для синдрома Baumgarten-Cruveilhier является:

- A. Острое начало
- B. Реканализация пупочной вены, появление головы медузы и специфического аускультативного шума над ней
- C. Подкожная эмфизема
- D. Коагулопатия
- E. Парадоксальное дыхание

6. Самым информативным методом диагностики кровотечений из верхних отделов ЖКТ является:

- A. Фиброэзофагогастродуоденоскопия
- B. Р-графия с применением бариевой взвеси
- C. Сцинтиграфия
- D. Ангиография
- E. Диагностическая лапароскопия

7. Какой метод может быть использован для лечения портальной гипертензии?

- A. Дренирование Вирсунгова протока
- B. Трункулярная ваготомия
- C. Пересадка селезенки
- D. Азигопортальное разобщение
- E. Резекция хвоста поджелудочной железы и спленэктомия

8. Причиной портальной гипертензии чаще всего является:

- A. Перикардит
- B. Синдром Бадда-Киари
- C. Цирроз печени с внутripеченочным блоком
- D. Квадрифуркация портальной вены
- E. Тромбоз селезеночной вены

9. Для определения функционального состояния печени у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии применяют:

- A. Шкалу Рамсон
- B. Индекс Алговера
- C. Шкалу Апгар
- D. Критерии Чайлд
- E. Шкалу Глазко

10. Коматозное состояние у больных с портокавальным шунтом может быть результатом:

- A. Гипокальциемии
- B. Гипергликемии
- C. Гиперальбуминемии
- D. Азотемии
- E. Повышения протромбина

11. В лечении каких осложнений портальной гипертензии может быть использована операция Tanner?

- A. Энцефалопатия
- B. Рефрактарный асцит
- C. Кровотечение из варикозных вен пищевода
- D. Кровотечение из варикозных вен ободочной кишки
- E. Кровотечение из варикозных вен прямой кишки

12. Какое утверждение, относящееся к подпеченочному блоку, неверно?

- A. Чаще появляется у детей
- B. Является причиной появления перемежающейся хромоты
- C. Дистальный сплено-рентальный анастомоз снижает портальную гипертензию
- D. Появляется в результате врожденной аномалии портальной вены
- E. Является причиной кровотечения пищеварительного тракта

13. Причинами портальной гипертензии являются следующие, за исключением:

- A. Синдрома Бадда-Киари
- B. Болезни Киари
- C. Синдрома Золлингер-Еллисон
- D. Алкогольного цирроза
- E. Гигантской эхинококковой кисты печени

14. Больная в возрасте 44 лет с циррозом печени поступает с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения (рвота цвета „кофейной гущи“, мелена). Какой метод исследования может определить источник кровотечения ?

- A. Сцинтиграфия печени
- B. Колоноскопия
- C. Супраселективная ангиография печени
- D. Фиброгастроуденоскопия
- E. Обзорная R-графия брюшной полости

15. Какие из перечисленных лабораторных исследований позволяют установить тяжесть кровотечения из варикозно расширенных узлов:

- А. Протромбин
- В. Гемоглобин
- С. Тромбоциты
- Д. Гематокрит
- Е. Эритроциты

16. Какое из изложенных проявлений не характерно для портальной гипертензии?

- А. Асцит
- В. Спленомегалия
- С. Дисфагия
- Д. Печеночная энцефалопатия
- Е. Варикоз пищевода и желудка

17. Необходимыми условиями для появления асцита являются:

- А. Синдром мальабсорбции
- В. Наличие желтухи
- С. Хроническая портальная гипертензия с нарушениями водно-солевого обмена
- Д. Острая портальная гипертензия с интермитентной желтухой
- Е. Гипоальбуминемия

18. Аутоиммунный гиперспленизм характеризуется перечисленными биохимическими и гематологическими изменениями, за исключением:

- А. Лейкоцитопении
- В. Гликемии
- С. Анемии
- Д. Увеличения циркулирующих иммунных комплексов
- Е. Тромбоцитопении

19. Какое утверждение, относящееся к портальной гипертензии, неправильное?

- А. Течение обычно тяжелое
- В. Является причиной желудочно-кишечного кровотечения
- С. Появляется в последствии блока портальной системы
- Д. К ее последствиям относят: спленомегалию, энцефалопатию, асцит, желудочно-кишечное кровотечение
- Е. Снижается после применения 5-фторурацила

20. Какие из нижеперечисленных хирургических вмешательств реже осложняются печеночной энцефалопатией?

- A. Терминолатеральный портокавальный анастомоз
- B. Латеролатеральный портокавальный анастомоз
- C. Проксимальный сплено-ренальный анастомоз
- D. Дистальный сплено-ренальный анастомоз (Warren)
- E. Кавамезентериальный анастомоз

Ответы на тестовые задания

1	C	11	C
2	D	12	B
3	C	13	C
4	E	14	D
5	ACDE	15	BDE
6	A	16	C
7	D	17	CE
8	C	18	B
9	D	19	E
10	D	20	DE

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Клиническая задача № 1.

Больной 44 лет, поступил в стационар в порядке оказания экстренной медицинской помощи. Заболел внезапно, когда после чихания появилась обильная кровавая рвота. Кожные покровы бледные, выраженная слабость. Из анамнеза удалось выяснить, что в течении многих лет злоупотребляет спиртным. При осмотре больного на передней брюшной стенке голова медузы, печень не увеличена, селезенка резко увеличена, плотная.

Что стало источником кровотечения? С какими заболеваниями следует дифференцировать кровотечение?.

Ответ: наиболее вероятно, что кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода на почве алкогольного цирроза печени. Необходимо исключить язву желудка, 12 п.к., опухоль желудка.

Клиническая задача № 2

Больной 45 лет, поступил в стационар по поводу кровавой рвоты. Рвота у больного на протяжении последних трех лет два раза. Больной обследован - выявлено кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Каков объем экстренной помощи больному.

Ответ: Зонд обтуратор на 1-3 дня. Восполнение кровопотери. Препараты снижающие портальное давление (нитроглицерин, питуитрин, сандостатин).

Клиническая задача №3

Больная 57 лет, доставлена в приемный покой для оказания экстренной медицинской помощи. Выраженная одышка, губы синие. При осмотре: кожные покровы иктеричны, землистый оттенок, живот резко увеличен в размере.

Положительный симптом «волны». Печень не пальпируется. Селезенка увеличена в размерах, плотная. Из анамнеза выяснено, что больная длительное время злоупотребляет алкоголем.

Что привело больную к такому состоянию? Какой объем экстренной помощи.

Ответ: Алкогольный цирроз печени, внутрипеченочная портальная гипертензии. Асцит. Необходимо выполнить абдомиоцентез.

Ответы к ситуационным задачам

Клиническая задача № 1

Наиболее вероятно, что кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода на почве алкогольного цирроза печени. Необходимо исключить язву желудка, 12 п.к., опухоль желудка.

Клиническая задача № 2

Зонд обтуратор на 1-3 дня. Восполнение кровопотери. Препараты снижающие портальное давление (нитроглицерин, питуитрин, сандостатин).

3. а) Цирроз печени с явлениями портальной гипертензии;
- б) Опухолевый процесс с нарушением оттока из портальной системы.

4. Возможно, острый аппендицит, перенесенный 4 года назад, осложнился острым пилефлебитом с последующим нарушением венозного оттока по портальной системе с последующим развитием портальной гипертензии, расширением вен пищевода и желудка и кровотечением.

Для уточнения диагноза следует выполнить: Наиболее безопасный путь получения информации о состоянии сосудов портальной системы — компьютерная спиральная томограмма с внутривенным болюсным усилением. Ультразвуковое сканирование в сочетании с доплеровским исследованием предоставляет информацию о диаметре селезеночной и воротной вен, проходимости кровотока в этих сосудах. Инвазивные методы контрастирования сосудов портальной системы (прямую спленопортографию, прямую чрескожную чреспеченочную портографию) в настоящее время не применяют.

Клиническая задача № 3

Алкогольный цирроз печени, внутripеченочная портальная гипертензия. Асцит. Необходимо выполнить абдомиоцентез.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная:

1. Атлас абдоминальной хирургии. Москва 2009 г., том1, стр.219-274.
2. Гарбузенко Д. В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 23-29.
3. Ерамишанцев А. К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анн. хир. гепатол. — 2007. -Т.12, № 2. — С.8-16.
4. Клиническая хирургия. Национальное руководство.Том.2.стр.626-666. Москва-Медиа 2009г.
5. Комплексное учебное пособие (Портальная гипертензия) В.Ф.Кулеша, КФХ, 2009г.

Дополнительная:

1. Лекция "Портальная гипертензия", проф. В.В. Шимко 2009г.
2. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. — Ташкент : Медицина, 1984. — 319 с.
3. Углов Ф. Г., Корякина Т. О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. — Л. : Медицина, 1964. — 220 с.
4. Хирургические болезни под ред.М.И.Кузина.Учебник.стр.567-573. Москва 2002г.
5. Цацаниди К.Н., Ерамишанцев А.К. // Хирургия. - 1971. - № 10. - С. 39-44.