

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М. Лубенского

Зав. Кафедрой
д.м.н., доцент Здзитовецкий Д.Э.

РЕФЕРАТ

Синдром портальной гипертензии

Выполнил: ординатор 2 года обучения
Лобзин В.А.

Красноярск, 2019

Оглавление

Синдром портальной гипертензии	3
Этиология портальной гипертензии.	3
Патогенез портальной гипертензии	3
Классификация портальной гипертензии.....	6
Клиника портальной гипертензии	7
Диагностика синдрома портальной гипертензии.	8
Принципы лечения.....	10
Список литературы:.....	17

Синдром портальной гипертензии

Портальная гипертензия - комплекс изменений, возникающих вследствие затруднения тока крови в портальной системе, приводящих к высокому портальному давлению (свыше 140-160 мм. вод. ст.), спленомегалии, варикозному расширению вен пищевода, желудка, прямой кишки, кровотечениям из них, развитию асцита и печеночной недостаточности.

Этиология портальной гипертензии.

- Цирроз печени (70-80% всех причин).
- Воспалительные, посттравматические, опухолевые, паразитарные заболевания органов панкреато-биллиарной области.
- Врожденная и приобретенная аномалия сосудов печени.
- Врожденная и приобретенная патология нижней полой вены.
- Перенесенные в детстве явления омфолита или последствия катетеризации пупочной вены.

Патогенез портальной гипертензии

Ключом к пониманию проблемы портальной гипертензии являются: знание анатомии венозной системы человека, и прежде всего, системы портальной вены, в которую поступает венозная кровь из селезенки, желудка, кардиального отдела пищевода, тонкого и толстого кишечника; строение стенок вен, указанных органов, адаптировано к уровню венозного давления в портальной системе, не превышающего 140-160 мм. вод. ст., повышение которого приводит к варикозному расширению вен, и прежде всего нижней трети, кардиального отделов пищевода и желудка. Воздействие факторов инициирующих эрозирование, разрыв варикозно расширенных вен, приводит к интенсивному пищеводно-желудочному кровотечению, объем и интенсивность которого прямо пропорционально влияет на прогрессирование печеночной недостаточности (некроз гепатоцитов), результаты лечения и перспективы для жизни пациента. Степень компенсации печеночной недостаточности по Чайлду-Пью, прежде всего при циррозе печени, основополагающий патогенетический и прогностический фактор при лечении больных с портальной гипертензией. Высокая степень адаптационных механизмов органов и систем человека, страдающего портальной гипертензией, при своевременной медикаментозной и хирургической коррекции этиологических и патогенетических факторов. Знание анастомозов, соединяющих воротную вену и ее притоки с системой полых вен, имеет большое значение в понимании процессов, развивающихся при формировании блока в портальной системе.

Различают три основных групп портокавальных анастомозов:

- Гастроэзофагеальные, соединяющие воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены.
- Анастомозы между венозными сплетениями прямой кишки и нижней полой вены, через верхние (бассейн портальной вены) и нижние геморроидальные вены (бассейн нижней полой вены).
- Анастомозы, образованные околопупочными венами.

Развитие портальной гипертензии зависит от степени блокады портальной системы и развития портокавальных анастомозов.

Варикозное расширение вен пищевода обусловлено анатомическими особенностями (магистральный тип строения, рыхлость окружающей ткани) и ретроградным оттоком крови из кардиального отдела желудка, вследствие повышенного давления в портальной системе, как правило, свойственное внутрипеченочному блоку (цирроз), так подпеченочному блоку (аномалия воротной вены, тромбоз воротной вены).

При сегментарной портальной гипертензии (тромбоз селезеночной вены) - вследствие оттока крови под повышенным давлением из селезенки по коротким венам желудка (большая кривизна, дно желудка), варикозному расширению подвергаются вены дна и кардиального отдела желудка, что является важным дифференциальным критерием сегментарной портальной гипертензии, в сочетании со спленомегалией. Гипертензия портальных вен сопровождается увеличением лимфообразования и гипердинамической гипертензией в лимфатических сосудах, это, в свою очередь, приводит к разнообразным структурным и функциональным нарушениям органов брюшной полости. Сокращение притока портальной крови к печени сопровождается замедлением в ней метаболических процессов за счет уменьшения объема кровотока и соответственного сокращения количества гепатоцитов. Происходит замедление метаболических процессов в печени. Аналогичные изменения происходят и с купферовскими клетками. Снижение их функциональной активности в купе с застойной спленомегалией сопровождается усилением активности ретикулоэндотелиальной системы селезенки, которая имеет и свою специфическую функцию "кладбища форменных элементов крови", вследствие чего начинается активный распад менее стойких форменных элементов крови - лейкоцитов и тромбоцитов. Явления гиперспленизма в некоторой степени компенсируются гиперфункцией костного мозга.

Уровень давления в воротной вене определяется тремя основными факторами: величиной портального кровотока, сосудистым тонусом разветвлений портальных сосудов и общим внутрипеченочным сосудистым

сопротивлением. Портальная гипертензия при циррозе печени влечет за собой вазодилатацию брюшной полости. Это в свою очередь приводит к увеличению портального кровотока.

Из сказанного вытекает, что патогенез портальной гипертензии нельзя свести только к затруднению внутрипеченочного венозного кровотока на почве механического к нему препятствия, перестройки ангиоархитектоники печени и других локальных факторов. Имеют значение и упомянутые функциональные отклонения, что открывает возможность фармакологического воздействия на них.

Повышению давления в системе воротной вены способствуют так же артерио-венозные анастомозы между ветвями печеночной артерии и воротной вены в фиброзных перегородках (септах), приводящие к дополнительному притоку крови в портальную систему. Не вызывает сомнения, что органический субстрат портальной гипертензии и чрезмерная лимфопродукция в связи с затруднением венозного оттока из печени, занимают едва ли не центральное место в генезе одного из главных проявлений внутрипеченочного портального блока - асцита. Тем не менее, было бы ошибочным все сводить только к этому.

Одной из предпосылок для развития асцита являются сдвиги в ренин-альдостерон-ангиотензиновой системе. Следует помнить о роли избыточной активизации ренин-ангиотензинового механизма, что ведет за собой гиперсекрецию альдостерона. Это связано с нарушением почечной перфузии на почве присущих циррозу печени общих гемодинамических сдвигов.

Еще одним фактором развития асцита служит гипоальбуминемия с падением онкотического давления плазмы крови, что, как известно, способствует выходу внутрисосудистой воды за пределы сосудистого русла.

Развивающаяся при ЦП вазодилатация артериол органов брюшной полости приводит к последовательной активизации симпатической импульсации, что стимулирует освобождение в почках ренина и секрецию антидиуретического гормона гипофизом.

Другим следствием симпатического гипертонуса служит нарушение перфузии почек, а в части случаев - и падение выработки ими простагландинов. Это влечет за собой снижение клубочковой фильтрации с задержкой натрия и воды, что в свою очередь способствует образованию асцита. Это выражается в ухудшении условий циркуляции крови по нижней полой вене и в органах брюшной полости. Вместе с тем ограничиваются дыхательные экскурсии легких и затрудняется сердечная деятельность. Возникающее повышение внутрибрюшного давления способствует гастроэзофагеальному рефлюксу, который в свою очередь может

провоцировать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Наибольшее значение для прогноза портальной гипертензии имеет степень активности и прогрессирования цирротического процесса в печени, влияющего на функциональные возможности печени (печеночная недостаточность), которое по отношению больных с портальной гипертензией оценивается по шкале Чайлда-Пью. Наряду с повышенным внутрибрюшным давлением (асцит, запоры, тяжелый физический труд), увеличивающего вероятность разрыва варикозно расширенных вен пищевода, провоцирующими факторами развития пищеводно-желудочного кровотечения являются: рефлюкс-эзофагит, травма вен пищевода грубой пищей (кости), нарушения гемостаза, вследствие печеночной недостаточности и явлений гиперспленизма.

Таким образом, синдром портальной гипертензии, как осложнение заболеваний печени и сосудов портальной системы, при формировании варикозного расширения вен пищевода и угрозы смертельного кровотечения, приобретает первостепенную роль в прогнозе для жизни пациента, и ставит на 1 место лечебные мероприятия, направленные на профилактику и остановку пищеводно-желудочного кровотечения. Идея улучшения оттока крови из вен портальной системы созданием венозного свища между воротной и нижней полрой венами принадлежит русскому хирургу, Н.Н. Экку и относится к 1877 году. Исследования показали, что отключение печени от портального кровоснабжения не ведет к некрозу печени. Однако наступает ряд нарушений обменного характера, проявляющимся у некоторых собак, особенно при кормлении мясом, симптомами интоксикации, названной И.П. Павловым мясной интоксикацией. В патогенезе этих явлений роль играет нарушение мочевинообразовательной функции печени (это имеет значение при определении рекомендаций по диете больным, перенесшим сосудистые шунтирующие операции при портальной гипертензии).

Классификация портальной гипертензии

В основу классификаций портальной гипертензии положены следующие принципы:

По уровню блока портальной системы различают:

- Подпеченочный блок (тромбоз воротной вены, врожденная аномалия воротной вены, сдавление воротной вены опухолью, паразитарными (альвеококкоз) и воспалительными (панкреатит) образованиями панкреатобиллиарной области. Тромбоз селезеночной вены, с развитием варикозного расширения вен кардиального отдела и дна

желудка, классифицируется как сегментарная портальная гипертензия, являясь разновидностью подпеченочного блока.

- Внутрипеченочный блок (цирроз печени, опухолевое, паразитарное поражение печени, фиброз печени, травмы печени, кистозные образования печени, гемангиомы печени) надпеченочный блок (нарушение оттока венозной крови из печени в систему нижней полой вены, вследствие поражения печеночных вен, нижней полой вены (надпеченочный сегмент) - синдром Бадда-Киари.
- Смешанный блок (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены).

По уровню повышения давления в портальной системе подразделяют:

- Портальная гипертензия I степени - давление 250-400 мм. вод. ст.
- Портальная гипертензия II степени - давление 400-600 мм. вод. ст.
- Портальная гипертензия - III степени - давление более 600 мм. вод. ст.

Варикозное расширение вен пищевода вследствие портальной гипертензии классифицируется по степеням (А.Г. Шерцингер):

1. степени - расширение до 2-3 мм.
2. степени - расширение до 3-4 мм.
3. степени - расширение более 5 мм.

По степени компенсации печеночной недостаточности (по Чайлду-Пью).

Клиника портальной гипертензии

Главными симптомами портальной гипертензии являются:

Варикозное расширение вен пищевода, кардиального отдела желудка, осложненное (не осложненное) пищеводно-желудочным (прямокишечным) кровотечением.

- Асцит
- Спленомегалия
- Гиперспленизм
- Печеночная недостаточность.

Для уточнения этиологии портальной гипертензии необходимо выяснить:

1. Болел ли пациент гепатитом, циррозом печени (внутрипеченочный блок).
2. Не лечился ли по поводу альвеококкоза или эхинококкоза печени (внутрипеченочный или подпеченочный блок).
3. Наличие признаков опухолевого поражения органов брюшной полости.

4. Болел ли в детстве гнойными заболеваниями пупка (омфолит).
5. Если оперировался по поводу аппендицита - были ли гнойные послеоперационные осложнения (развитие пелифлебита).
6. Были ли травмы живота (тупые травмы живота).
7. С какого возраста начали проявляться симптомы портальной гипертензии.

Диагностика синдрома портальной гипертензии.

Жалобы: признаки печеночной недостаточности болевой синдром, диспептический синдром, холестатический синдром, желудочные (прямокишечные) кровотечения, появление венозного рисунка на передней брюшной стенке, асцит (увеличение в размерах живота).

Анамнез заболевания и жизни (см. причинные факторы) портальной гипертензии.

Данные объективного исследования: клинические признаки хронического гепатита (цирроза), расширение вен передней брюшной стенки, гепатомегалия, спленомегалия, кожный геморрагический синдром (проявление гиперспленизма - панцитопения), отеки (диспротеинемия).

У каждого третьего больного с циррозом печени наблюдаются более или менее выраженные клинические симптомы энцефалопатии - синдрома, объединяющего неврологические и психоэмоциональные нарушения, обусловленные метаболическими нарушениями в центральной нервной системе. Последние связаны с печеночной недостаточностью и, в частности, с влиянием аммиака, фенолов, токсинов энтеробактерий. Энцефалопатия проявляется сначала эйфорией, затем депрессивным синдромом, замедленной речью, тремором пальцев рук, изменением почерка. Затем появляются сонливость, неадекватность поведения, нарушение сна, изменения электроэнцефалограммы. Часто печеночная энцефалопатия провоцируется электролитными нарушениями (следствие применения больших доз диуретиков, поноса, рвоты), кровотечениями, инфекцией, злоупотреблением алкоголя.

Данные инструментальных методов диагностики:

УЗИ - увеличение в размерах печени и селезенки, увеличение в размерах вен портальной системы, визуализация варикозно расширенных вен в забрюшинном, подпеченочном пространстве, малом тазу.

При доплерографии проводится оценка обеих венозных систем печени путем визуализации долевых и сегментарных ветвей воротной вены, а также

трех печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену. В норме поток крови в воротной вене направлен к печени и меняется в зависимости от фаз дыхания. Количество крови, протекающее в воротной вене за 1 минуту, называется объемным кровотоком воротной вены. В норме максимальная скорость потока крови в фазе неглубокого выдоха составляет 0,15 - 0,20 м/с (2,7). При развитии заболевания происходит снижение максимальной скорости потока крови в воротной вене до 0,09-0,12 м/с. Этот показатель значительно ниже при выраженном фиброзе, чем при умеренном фиброзе. При развитии фиброза существенные изменения претерпевает и селезенка. Умеренное увеличение селезенки, наличие добавочной доли, которая отражает гиперплазию органа, визуализация расширенной венозной сети в воротах селезенки - это косвенные признаки повышения давления в системе воротной вены. Разрушение нормальной структуры доли печени при циррозе в основной массе паренхимы печени приводит к формированию непреодолимого препятствия току крови в сосудах бассейна воротной вены. В большинстве случаев максимальная скорость потока крови в воротной вене при циррозе печени в начальный период значительно снижается по сравнению со здоровыми людьми.

Для исключения цирроза печени в стадии компенсации определяют наличие триады симптомов:

- 1 - снижение максимальной скорости потока крови в воротной вене;
- 2 - увеличение селезенки по длине больше возрастной нормы;
- 3 - снижение количества тромбоцитов, специфично в 98% случаев для цирроза печени.

Если все три предложенных симптома не выходят за пределы нормальных, то в таком случае цирроз печени с большой долей вероятности может быть исключен. Безусловным признаком синдрома портальной гипертензии является обнаружение при ультразвуковом исследовании самопроизвольно образовавшихся коллатералей - анастомозов. Резкое увеличение скорости потока в главном стволе воротной вены и замедление в долевым ветвях является признаком внутripеченочного портосистемного шунтирования. Снижение максимальной скорости потока в воротной вене ниже 0,10 м/с при циррозе печени является прогностически неблагоприятным признаком). При резком замедлении потока крови в воротной вене может наступить самопроизвольное аннулирование портального кровотока, а также полный или частичный тромбоз воротной, селезеночной и других вен портальной системы. Отсутствие пульсации воротной вены во время дыхания является поздним, но в 94% случаев чувствительным и в 90% специфичным признаком синдрома портальной гипертензии .

Рентгенологическое исследование - Р-графия пищевода и желудка (наличие варикозно- расширенных вен пищевода, рефлюкс эзофагита).

Эндоскопическое исследование - визуализация вен пищевода, их размеров (по Шерцингеру), наличие эзофагита, обязательный осмотр кардиального отдела и дна желудка - наличие гроздей расширенных вен дна желудка при отсутствии таковых в н/3 пищевода - признак сегментарной портальной гипертензии, осмотр ДПК на предмет язвенной болезни.

Спленопортография (инвазивная методика!) - манометрия портальной системы (измерение давления), визуализация хода селезеночной вены для выбора типа анастомоза, подтверждение наличия (отсутствия) подпеченочного блока (кавернозная трансформация, тромбоз воротной вены), визуализация основных путей сброса крови (коллатерали). При невозможности выполнения (в анамнезе спленэктомия) - транскутанная транспеченочная портография.

Компьютерная томография (КТ) - подтверждение (исключение) диффузного (очагового) поражения печени.

Нижняя (верхняя) каваграфия - при подозрении на надпеченочный блок.

Лабораторная диагностика - гиперспленизм (анемия,. тромбоцитопения, лейкопения в разных сочетаниях или панцитопения), признаки холестаза (гипербилирубинемия, повышенный уровень щелочной фосфатазы), печеночно-клеточная недостаточность (повышение АСТ,. АЛТ), диспротеинемия, нарушение белковообразовательной функции печени и прежде всего - нарушение свертывающей системы (коагуляционный гемостаз).

Принципы лечения.

Прогноз лечения и жизни для больных с циррозом печени зависит от активности цирротического процесса (Чайлд-Пью - А-В-С) и развития портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода).

Единственным реальным радикальным методом лечения внепеченочной портальной гипертензии у детей в настоящее время являются искусственные портокавальные анастомозы (спленоренальный селективный (мезентерикокавальный) - Н-образный (вставка из аутовены или сосудистого протеза) или бок в бок диаметром до 10мм.).

Подпеченочный блок портальной гипертензии, осложненный варикозным расширением вен пищевода II-III степени - абсолютное показание к гемодинамической коррекции: спленоренальный анастомоз (дистальный,

проксимальный, селективный, с удалением селезенки и без удаления селезенки).

Сегментарная портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода II-III степени - абсолютное показание к оперативному лечению - спленэктомия.

Варикозное расширение вен пищевода II-III степени, осложненное кровотечением (в анамнезе или состоявшееся), при активности цирротического процесса по Чайлду-Пью А- В - показание к оперативному лечению - спленоренальный (мезентерикокавальный) анастомоз (селективный - бок в бок (9-10 мм), дистальный (предпочтительнее чем проксимальный), проксимальный - как правило с удалением селезенки).

Показание к спленэктомии: тяжелая степень гиперспленизма, не поддающаяся терапии, сопровождающаяся геморрагическим синдромом. У детей дополнительно - опасность разрыва (травма) большой селезенки.

Показание к склерозирующей терапии (рентгенэндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии, трансюгулярному портосистемному шунтированию - TIPS) у больных с варикозным расширением вен пищевода I-III степени: кровотечения при активности цирротического процесса по Чайлду-Пью С.

Последняя инстанция хирургического лечения цирроза печени, осложненного портальной гипертензией - трансплантация печени.

Условия, которые необходимо соблюдать (учитывать) при операциях по поводу портальной гипертензии:

1. Степень компенсации активности процесса в печени по Чайлду-Пью - в стадии С - операция противопоказана, как экстренная, так и плановая.
2. Доступ должен быть оптимальным для работы с увеличенной селезенкой и обилием варикозно расширенных вен в верхней половине брюшной полости и забрюшинного пространства - торакоабдоминальный доступ (торакофренолапаротомия по Куино - от пупка к 9 межреберью с пересечением реберной дуги, диафрагмы, и как правило, вскрытием левой плевральной полости). Предпочтительнее использовать 2-подреберный доступ с применением рано расширителей Сигала
3. Аккуратность манипуляций и тщательность гемостаза. - больной с циррозом печени очень чувствителен к кровопотере (целесообразно использовать Cell sever).

Важным моментом послеоперационного ведения шунтированных больных является назначение гепаринотерапии, реокорректоров (под контролем

АЧТВ) для поддержания состояния легкой гипокоагуляции. Это необходимо не столько для сохранения шунтов, но и для предупреждения легочных осложнений, которые могут происходить из-за микроэмболизации легких из шунтированных сосудов.

Тактика ведения и лечения больных, поступающих с кровотечением из варикозного расширения вен пищевода.

Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) является самым частым и опасным для жизни больного осложнением портальной гипертензии (ПГ), развивается у 80% пациентов.

К существенным факторам риска возникновения кровотечений относятся: ВРВП III степени, дилатация пищевода, эрозивный или язвенный эзофагит, величина портального давления свыше 330 - 350 мм вод. ст., выраженные нарушения функции печени (группа С).

Массивность и продолжительность кровотечения определяют величиной портальной гипертензии и нарушения свертывающей системы крови. Воздействие на источник кровотечения - применение пищеводного зонда с пневмобаллонами достаточно эффективно и позволяет добиться остановки кровотечения в 70 - 80% наблюдений. Наибольшее распространение получили зонд Блекмора. Отсутствие эффекта от применения зонда позволяет предположить кровотечение из вен кардии, не сдавливаемых желудочным баллоном. В наполненном состоянии зонд можно держать до 4-6 часов, затем большой баллон спускается на 20-30 минут, проводится наблюдение, кровотечение продолжается или остановилось, затем баллон вновь надувается. Целесообразно зонд ставить на 24-72 часа (с перерывами через 4-6 часов). Осложнения при применении зонда следующие: эзофагит, язвы, пролежни пищевода, дыхательная и сердечная недостаточность, острая спленомегалия. Ранние рецидивы кровотечений после извлечения зонда отмечаются у 20 - 50% больных.

Снижение портального давления - для снижения давления в системе воротной вены и уменьшения риска возникновения кровотечений применяются бета-адреноблокаторы - пропранолол по 20 мг 3 раза в день. Доза должна быть такой, чтобы частота пульса, по сравнению с исходной, снижалась на 25%. Эти препараты необходимо давать длительное время. У некоторых больных циррозом печени могут встречаться противопоказания к применению пропранолола (брадикардия, атриовентрикулярная блокада первой степени, астматический бронхит). В таком случае пропранолол можно заменить на нитраты (изосорбида динитрат) по 10 мг два раза в день или 20 мг пролонгированного препарата один раз в сутки. Неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан) при длительном

введении способны снижать портальное давление на 30 - 38%. Эффект достигается за счет снижения сердечного выброса и числа сердечных сокращений (ЧСС). Нитраты (нитроглицерин, нитропруссид) снижают портальное давление на 28- 30%. Артериовенозное соотношение в печени изменяется в сторону увеличения артериальной и уменьшения венозной доли на 15% , суммарный кровоток при этом не изменяется.

Воздействие на свертывающую систему крови - назначают аминакапроновую кислоту, викасол, производят переливания свежзамороженной плазмы, свежую эритроцитарную массу (лучше отмытые эритроциты), тромбоцитарную массу(2-3 дозы) вводят 10% раствор хлористого кальция.

Противоязвенная терапия - H₂-блокаторы гистаминорецепторов (фаматидин, квамател, гастролекс), блокаторы протоновой помпы (омез, омепразол) в максимальных лечебных дозировках. Целесообразно назначение альмагеля, масла шиповника, облепихи, антиоксидантов (витамин Е).

Возмещение кровопотери - переливание эритроцитарной массы и борьба с гипоксией (кислородотерапия, внутривенное назначение актовегина (солкосерил)).

Профилактика печеночной недостаточности - переливание растворов глюкозы, витаминотерапия, гепатопротекторы (эссенциале, рибоксин), антибактериальные средства внутрь для подавления кишечной микрофлоры (неомицин 4-6 г в сутки, метронидазол по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 10-15 дней), по 10-30 мл лактулозы 3 раза в день до послабляющего эффекта. Орнитетил внутривенно капельно по 50 мг на 150 мл физиологического раствора (связывает аммиак). Препарат вводится до 6 раз в сутки.

Консервативная терапия применяется настойчиво, в течение нескольких суток после поступления больного с кровотечением, а в дальнейшем, при неэффективности лечения - должна быть дополнена склеротерапией (если клиника располагает такой возможностью) и только после этого - экстренной операцией (только для больных в стадии А-В по Чайлду-Пью).

Методу эндоскопической склеротерапии (ЭС) в настоящее время отдается предпочтение перед консервативной терапией. Преимуществами метода являются возможность селективной облитерации вен пищевода и желудка в подслизистом слое, там, где риск их разрыва максимальный, и сохранение других (перизофагеальных) коллатералей и portoкавальных анастомозов, простота и малая инвазивность метода, отсутствие отрицательного воздействия на функцию печени при циррозе. ЭС может производиться на высоте кровотечения, выявленного во время диагностической эндоскопии, либо в течение 6 - 24 ч после предварительной медикаментозной терапии и

баллонной тампонады. В случае, если на момент осмотра кровотечение остановилось спонтанно, ЭС показана для предотвращения раннего его рецидива. ЭС позволяет добиться остановки кровотечения в 70% наблюдений после первого и в 90 - 95% - после повторных сеансов. Рецидивы кровотечений после ЭС отмечаются у 30 - 60% больных. Большая частота рецидивов объясняется тем, что ЭС не устраняет причину образования ВРВП - портальную гипертензию. Результаты ЭС при повторных кровотечениях значительно хуже. Другой недостаток метода - невозможность его применения при кровотечениях из вен дна желудка и кардии. Широкое распространение получила профилактическая ЭС у больных, перенесших кровотечение или имеющих высокий риск его возникновения. Противопоказаниями к выполнению ЭС являются печеночная кома, проффузное кровотечение у агонирующих больных, выраженные нарушения свертывающей системы крови.

Альтернативной ЭС у больных с внутрипеченочной ПГ может служить эмболизация кровоточащих вен, имеющая аналогичные показания. Эмболизации могут подвергаться левая желудочная, селезеночная и короткие вены желудка, а также левая желудочная и селезеночная артерии. Эмболизирующими материалами служат тромбин, абсолютный спирт, гемостатическая губка, спирали. Осложнениями данной процедуры могут быть кровотечение из печени, желчный перитонит, тромбоз воротной вены. Противопоказаниями к эмболизации считают интерпозицию кишки между печенью и брюшной стенкой, объемные образования в правой доле печени.

В нашей стране в качестве экстренного оперативного вмешательства при кровотечении из ВРВП (при неэффективности консервативной терапии, и только в группе А,В по Чайлду- Пью) наибольшее распространение получила операция М.Д. Пациоры : гастротомия с прошиванием вен пищевода и желудка. Желудок рассекают по направлению от дна к малой кривизне на протяжении 10-12 см. В шахматном порядке прошивают и перевязывают вены проксимального отдела желудка и кардии, затем - вены пищевода на протяжении 4-5 см выше кардии.

Несмотря на большое разнообразие предложенных методов лечения кровотечений из ВРВП у пациентов с внутрипеченочной ПГ, результаты лечения, особенно в группе больных с декомпенсированным циррозом, остаются неудовлетворительными. В настоящее время считается, что единственным эффективным методом лечения у этих больных является трансплантация печени.

Хирургическое лечение.

Операция при портальной гипертензии должна производиться в холодном периоде, в интервале между кровотечениями, в период наибольшей компенсации всех функций организма. Задача операции состоит в снижении давления в системе воротной вены - операция гемодинамической коррекции.

Классификация операций при портальной гипертензии

- Операции, способствующие отведению асцитической жидкости - перитонеально- венозное шунтирование (клапаны Левина, Денвера), лимфовенозный анастомоз (применяются).
- Операции, разобщающие портоэзофагеальные сосудистые связи (перевязка вен пищевода, резекция пищевода, перевязка внеорганных вен, операции на желудке) - в настоящее время в основном применяется в экстренном порядке операция М.Д. Пациоры - прошивание кровоточащих вен пищевода и кардиального отдела желудка.
- Операции, ограничивающие приток крови в портальную систему (спленэктомия - строго по показаниям, перевязка артерий, резекция кишки - ушли в историю).
- Операции, создающие новые портокавальные анастомозы (сосудистые анастомозы) - гемодинамическая коррекция при портальной гипертензии.
- Радикальные операции (удаление опухолей, кист, тромбов, вскрытие абсцессов, обширные резекции печени вместе с опухолью, экстирпация пораженной печени с пересадкой здоровой).
- Операции, улучшающие регенерацию печени (резекция печени, денервация печеночной артерии, артериализация печени путем артериовенозного соустья, перевязка ветвей воротной вены, перевязка печеночного желчного протока - ушли в историю).

Асцит

Длительно существующая портальная гипертензия в сочетании с изменением онкотического давления в крови и повышение содержания альдостерона приводят к развитию асцита. Этому предшествует, как правило, стойкий метеоризм.

Лечебные мероприятия при асците предусматривают ограничение поваренной соли, назначение диуретиков (фуросемид по 40-120 мг в сутки в сочетании со спиронолактоном по 100-400 мг в сутки). Лечение асцита фуросемидом и спиронолактоном следует начинать с малых доз (40 мг фуросемида и 100 мг спиронолактона в сутки). Необходим контроль за количеством принятой жидкости и количеством выделяемой мочи в сутки, а

также ежедневное взвешивание больного. Доза фуросемида и спиронолактона увеличивается каждые 3-4 дня до того, пока снижение веса больного не достигнет 400 г в сутки, а количество выпитой жидкости будет соответствовать количеству выделенной мочи. Если такого эффекта не удастся достигнуть при дозе фуросемида 120 мг, а спиронолактона 400 мг в сутки, то асцит считается рефракторным, и приходится прибегать к парацентезу с удалением жидкости из полости живота с внутривенным введением раствора альбумина (6-8 г на один литр удаленной жидкости). Хорошим антиальдостероновым действием обладает прогестерон, который при торпидном к лечению отечно-асцитическом синдроме вводится в/м 0,5% по 3,0 мл 2 раза в течение 7-8 дней. При повторном накоплении жидкости приходится прибегать к наложению перитонеально-венозных шунтов.

Гиперспленизм

Гиперспленизм - синдром, при котором увеличение селезенки сочетается с развитием фиброадении и, как следствие этого, возрастает одна из функций селезенки - захват из крови эритроцитов, гранулоцитов, тромбоцитов. Это ведет к их уменьшению в периферической крови (тромбоцитопения, гранулоцитопения, анемия). Лечение синдрома гиперспленизма, который часто сопутствует циррозу печени, проводится преднизолоном (20-25 мг в сутки в течение 15-20 дней с последующим снижением дозы по 5 мг каждые 10 дней) под контролем картины крови. Одновременно можно назначить пентоксил по 0,2 мг три раза в день, особенно если гиперспленизм проявляется выраженной гранулоцитопенией. Отсутствие эффекта от консервативного лечения ставит вопрос о хирургическом вмешательстве (спленэктомия).

Своевременная диагностика варикозного расширения вен пищевода при циррозах печени, выявление всех возможных причин развития этого осложнения, позволяет грамотно и успешно применять современные методы лечения портальной гипертензии.

Список литературы:

1. Альперович, Б. И. Хирургия печени [Текст] / Б. И. Альперович. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 352 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста). - Библиогр.: с. 327-343. - Предм. указ.: с. 344- 348.
2. Клиническая хирургия [Текст] : нац. рук. В 3 т. Т. 2. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко ; АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 832 с. : ил. - (Нац. проект "Здоровье"). - Библиогр. в конце гл. - Предм. указ.: с. 818-825.
3. Кэмерон, Д. Л. Атлас оперативной гастроэнтерологии [Текст] = Atlas of gastrointestinal surgery / Д. Л. Кэмерон, К. Сэндон ; пер. с англ. ; под ред. А. С. Ермолова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 560 с. : ил. - Предм. указ.: с. 558-560
4. Лапароскопическая спленэктомия [Текст] : хирургическая тактика и технические аспекты / К. В. Пучков [и др.]. - Москва : Медпрактика-М, 2007. - 88 с. : ил. - Библиогр.: с. 84-87(45 наим.).
5. Николаев, А. В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия [Текст] : учебник / А. В. Николаев. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 784 с. : ил. - Библиогр.: с. 776
6. Сажин, В. П. Эндоскопическая абдоминальная хирургия [Текст] / В. П. Сажин, А. В. Федоров, А. В. Сажин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 512 с. : ил. - (Б-ка врача- специалиста. Хирургия). - Библиогр.: с. 496-502
7. Суковатых, Б. С. Хирургические болезни и травмы [Текст] : учеб. пособие / Б. С. Суковатых, С. А. Сумин, Н. К. Горшунова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 624 с. : ил. - (Б-ка врача специалиста. Общая врачебная практ.). - Библиогр.: с. 602-612.
8. Хирургические болезни [Текст] : учебник / под ред. А. Ф. Черноусова. - Москва : ГЭОТАР- Медиа, 2010. - 664 с. : ил. - Предм. указ.: с. 660-663.