

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)**



Кафедра факультетской и госпитальной хирургии

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Учебно-методическое пособие
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза*

**Краснодар
2020**

УДК 616.149 – 008.341.1
ББК 54.5
С – 38

Составители сотрудники кафедры факультетской и госпитальной хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России: заведующий кафедрой, д.м.н. **К.И. Попандопуло**; профессор, д.м.н. **В.А. Авакимян**; доценты: д.м.н. **С.В. Авакимян**, к.м.н. **С.Б. Базлов**, к.м.н. **В.В. Зорик**; ассистент, к.м.н. **О.Ю. Ключников**.

«Синдром портальной гипертензии»: учебно-методическое пособие для студентов IV-VI курсов медицинского вуза. – Краснодар, ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2020. – 100 с.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **Ю.П. Савченко**.

Заведующий кафедрой хирургии № 2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор **А.М. Мануйлов**.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и разработанной на кафедре факультетской и госпитальной хирургии рабочими программами по дисциплинам «Факультетская хирургия, урология», «Госпитальная хирургия, детская хирургия» (2017г.). Предназначено для студентов IV – VI курсов медицинского вуза.

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России протокол № 16 от 17 декабря 2020 г.

УДК 616.149 – 008.341.1
ББК 54.5

К.И. Попандопуло, В.А. Авакимян, С.В. Авакимян, С.Б. Базлов, В.В. Зорик, О.Ю. Ключников.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК	6
1. Общие сведения и краткий анатомо-физиологический очерк	6
2. Синдром портальной гипертензии	13
2.1 Эпидемиология	15
2.2. Этиология	15
2.3. Патогенез	17
2.4. Классификация	19
2.5. Клиника портальной гипертензии.....	20
2.6. Диагностика портальной гипертензии	23
2.7. Дифференциальная диагностика	33
3. Лечение портальной гипертензии.....	35
3.1. Консервативное лечение портальной гипертензии	35
3.2. Хирургическое лечение портальной гипертензии	42
3.2.1. Операции портокавального шунтирования	43
3.2.2. Спленоренальные анастомозы	44
3.2.3 Мезентерикокавальные анастомозы..	45
3.2.4. Установка трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (TIPS)	48
3.2.5. Операции разобщения портокавальных связей	52
3.2.6. Эндоскопическое лечение	54
3.2.7. Операции, направленные на уменьшение притока крови в портальную систему	56
3.2.8. Рентгенэндоваскулярные методы лечения	59
3.2.9. Хирургическое лечение асцита	63
3.2.10. Трансплантация печени	71
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	88
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	93
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	98

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель данного пособия - формирование у студентов знаний, умений и навыков в области диагностики, выбора рациональной тактики лечения синдрома портальной гипертензии (ПГ), как основы профессиональных компетенций:

ПК-5, (готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания);

ПК-6, (способность определения у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра);

ПК-8, (способность к определению тактики ведения пациента с различными нозологическими формами);

ПК-10, (готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующие экстренной медицинской помощи);

ПК-11, (готовность к оказанию скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства).

Знание портальной гипертензии (ПГ), а также осложнений этого заболевания является важным фактором в подготовке будущего врача. Предлагаемое учебно-методическое пособие поможет обучающимся, на основе знаний нормальной анатомии и физиологии печени, изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики, дифференциальной диагностики и комплексного лечения портальной гипертензии (ПГ) и ее осложнений, научит студентов правильно интерпретировать обнаруженные нарушения в функции печени и клинические проявления, развивающиеся в организме пациента при различных формах ПГ. Учебно-методическое пособие должно помочь студентам правильно оценить состояние больного и выбрать оптимальный метод как консервативного, так и оперативного лечения портальной гипертензии и её осложнений и прежде всего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка и лечение асцита.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с рабочими программами по изучаемым хирургическим дисциплинам и предназначено для студентов старших курсов медицинского вуза.

ВВЕДЕНИЕ

Вопросы, касающиеся портальной гипертензии, на протяжении длительного времени представляют большой практический интерес для врачей различных специальностей. Социальная значимость темы определяется тем, что, по сводным данным мировой статистики, среди всех причин, вызывающих кровотечения из ЖКТ, варикозное расширение вен пищевода и желудка, развивающееся у пациентов с синдромом портальной гипертензии (СПГ), составляет 5–10 %.

Наиболее часто встречающимся вариантом портальной гипертензии (ПГ) является её внутрипечёночная форма, возникающая чаще всего (70–80 % случаев) при циррозах печени различной этиологии (преимущественно вирусные и алкогольные). Среди причин смерти цирроз печени, по данным Всемирной организации здравоохранения, занимает восьмое место и составляет 14–47 случаев на 100 000 населения. В 6–27 % наблюдений диагностируется подпечёночный блок портального кровообращения. Частота встречаемости синдрома Бадда–Киари среди больных с портальной гипертензией неопухолевого генеза составляет от 4,9 до 9 %. Клинические проявления портальной гипертензии характеризуются большим полиморфизмом и часто, особенно на ранних стадиях развития, протекают под маской других заболеваний, что приводит к большому числу как диагностических, так и тактических ошибок, допускаемых врачами разных специальностей. Одним из наиболее грозных осложнений синдрома портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Первый эпизод такого кровотечения является смертельным, по данным мировой статистики, у 30–55 % больных, а при рецидивах летальность достигает 80–90 %. Асцитический синдром развивается у 28–85 % больных с синдромом портальной гипертензии. Продолжительность жизни у пациентов со стационарным асцитом составляет обычно около 2 лет с момента его появления.

Вряд ли найдется другая болезнь, для лечения которой было бы предложено столь много различных видов оперативных вмешательств. Данное обстоятельство свидетельствует о чрезвычайной сложности проблемы ПГ и о неудовлетворенности хирургов результатами операций, что и обуславливает постоянный поиск более эффективных методов лечения этого заболевания. Широкое распространение ПГ, анатомические особенности системы воротной вены, вариабельность клинического течения, значительная частота и многочисленность осложнений (в том числе смертельных), ставят это заболевание в один ряд с самыми тяжелыми патологиями человеческого организма.

Освоение студентами современных методов диагностики и тактики лечебных мероприятий при синдроме портальной гипертензии, несомненно, будет важным составляющим в подготовке врачей разных специальностей.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

1. Общие сведения и краткий анатомо-физиологический очерк.

Печень – это паренхиматозный орган, то есть не имеет полости. Ее структурной единицей является долька, которая образована специфическими клетками, или гепатоцитами. Долька имеет вид призмы, а соседние дольки объединяются в доли печени. Кровоснабжение каждой структурной единицы осуществляется с помощью печеночной триады, которая состоит из трех структур:

- междольковой вены;
- артерии;
- желчного протока.

Особенности кровоснабжения печени заключаются в том, что она получает кровь не только из артерий, как остальные органы, но также из вен. Несмотря на то, что по венам поступает большее количество крови (около 80%), артериальное кровоснабжение является не менее важным. По артериям поступает кровь, насыщенная кислородом и питательными веществами.

Основные артерии печени.

Артериальная кровь поступает в печень из сосудов, которые берут начало из брюшной аорты. Главная артерия органа — печеночная. На своем протяжении она отдает кровь к желудку и желчному пузырю, а перед входом в ворота печени или непосредственно на этом участке делится на 2 ветви:

- левую печеночную артерию, которая несет кровь в левую, квадратную и хвостовую доли органа;
- правую печеночную артерию, которая снабжает кровью правую долю органа, а также отдает ответвление к желчному пузырю.

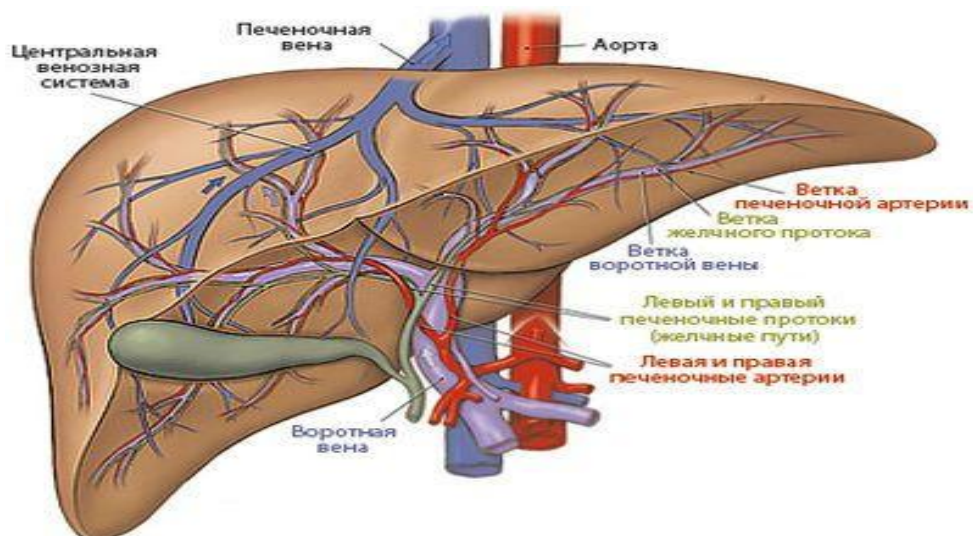


Рис. 1. Кровоснабжение печени.

Артериальная система печени имеет коллатерали, то есть участки, где соседние сосуды объединяются посредством коллатералей. Это могут быть внепеченочные или внутриорганные объединения. В кровообращении печени принимают участие крупные и мелкие вены и артерии (рис. 1).

Вены печени.

Вены печени принято разделять на приводящие и отводящие. По приводящим путям кровь движется к органу, по отводящим – отходит от него и уносит конечные продукты обмена веществ. С этим органом связано несколько основных сосудов:

- воротная вена — приводящий сосуд, который формируется из селезеночной и верхней брыжеечной вен;
- печеночные вены — система отводящих путей.

Воротная вена несет кровь из органов пищеварительного тракта (желудка, кишечника, селезенки и поджелудочной железы). Она насыщена токсичными продуктами обмена веществ, и их обезвреживание происходит именно в клетках печени. После этих процессов кровь отходит из органа по печеночным венам, а далее участвует в большом круге кровообращения.

Топография печени представлена мелкими дольками, которые окружены сетью мелких сосудов. Они имеют особенности строения, благодаря которым кровь очищается от токсичных веществ. При попадании в ворота печени главные приносящие сосуды делятся на мелкие ответвления:

- долевые,
- сегментарные,
- междольковые,
- внутريدольковые капилляры.

Эти сосуды имеют очень тонкий мышечный слой для облегчения фильтрации крови. В самом центре каждой дольки капилляры сливаются в центральную вену, которая лишена мышечной ткани. Она впадает в междольковые сосуды, а они, соответственно, — в сегментарные и долевые собирательные сосуды. Покидая орган, кровь расформирована по 3 или 4 печеночным венам. Эти структуры уже имеют полноценный мышечный слой и несут кровь в нижнюю полую вену, откуда она попадает в правое предсердие.

Анастомозы воротной вены.

Схема кровоснабжения печени адаптирована для того, чтобы кровь из пищеварительного тракта очищалась от продуктов обмена веществ, ядов и токсинов. По этой причине застой венозной крови опасен для организма — если она будет собираться в просвете сосудов, токсические вещества будут отравлять человека.

Анастомозы – это обходные пути венозной крови. Воротная вена объединена с сосудами некоторых органов:

- желудка;
- передней брюшной стенки;
- пищевода;
- кишечника;
- нижней полой веной.

Если по каким-либо причинам жидкость не может поступать в печень (при тромбозе или воспалительных заболеваниях гепатобилиарного тракта), она не скапливается в сосудах, а продолжает движение по обходным путям (рис. 2).

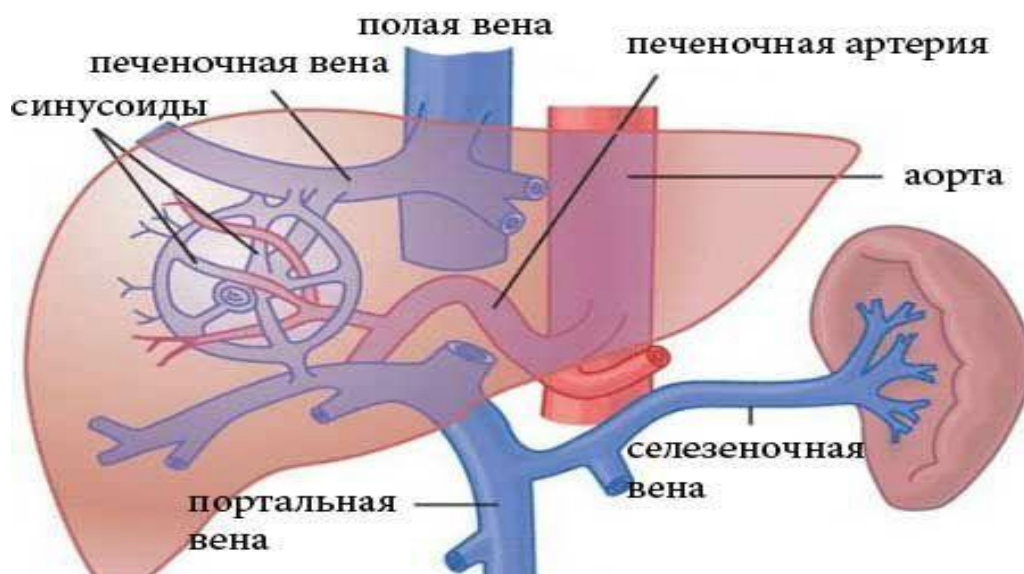


Рис.2. Венозные анастомозы портальной системы.

Однако это состояние также является опасным, поскольку кровь не имеет возможности избавиться от токсинов и впадает в сердце в неочищенном виде. Анастомозы воротной вены начинают полноценно функционировать только в условиях патологии. Например, при циррозе печени одним из симптомов ста-

новится наполнение вен передней брюшной стенки около пупка. Наиболее важные процессы происходят на уровне долек печени и гепатоцитов.

Регуляция процессов кровообращения в печени.

Движение жидкости по сосудам происходит за счет разности давления. В печени постоянно содержится не менее 1,5 л крови, которая движется по крупным и мелким артериям и венам. Суть регуляции кровообращения состоит в поддержании постоянного количества жидкости и обеспечении ее течения по сосудам.

Механизмы миогенной регуляции.

Миогенная (мышечная) регуляция возможна, благодаря наличию клапанов в мышечной стенке кровеносных сосудов. При сокращении мускулов просвет сосудов сужается, и давление жидкости увеличивается. При их расслаблении происходит обратный эффект. Этот механизм играет основную роль в регуляции кровообращения и используется для поддержания постоянного давления в разных условиях: во время отдыха и физической активности, на жаре и холоде, при повышении и снижении атмосферного давления и в других ситуациях.

Гуморальная регуляция.

Гуморальная регуляция – это воздействие гормонов на состояние стенок сосудов. Некоторые из биологических жидкостей могут влиять на вены и артерии, расширяя или сужая их просвет:

- адреналин – связывается с адренорецепторами мышечной стенки внутрипеченочных сосудов, расслабляет их и провоцирует снижение уровня давления;
- норадреналин, ангиотензин – воздействуют на вены и артерии, повышая давление жидкости в их просвете;
- ацетилхолин, продукты метаболических процессов и тканевые гормоны – одновременно расширяет артерии и сужает вены;
- некоторые другие гормоны (тироксин, инсулин, стероиды) – провоцируют ускорение кровообращения и одновременно замедление притока крови по артериям.

Гормональная регуляция лежит в основе реагирования на многие факторы внешней среды. Секреция этих веществ осуществляется эндокринными органами.

Нервная регуляция.

Механизмы нервной регуляции возможны, благодаря особенностям иннервации печени, но они играют вторичную роль. Единственный способ воздействовать на состояние печеночных сосудов посредством нервов – это раздражение ветвей чревного нервного сплетения. В результате просвет сосудов сужается, количество приливаемой крови уменьшается.

Кровообращение в печени отличается от привычной схемы, которая характерна для других органов. Приток жидкости осуществляется венами и артериями, а отток – печеночными венами. В процессе циркуляции в печени жидкость очищается от токсинов и вредных метаболитов, после чего поступает в сердце и далее участвует в кровообращении.

Особенности портального кровообращения и кровоснабжения печени.

Поддержание нормального портального кровообращения имеет важнейшее значение не только для кровоснабжения органов брюшной полости, но и для центральной гемодинамики. Пропускная способность портального сосудистого русла составляет в среднем 1,5 л/мин, портальный кровоток достигает 25–33% МОК. Особенности портального отдела сосудистой системы является то, что приток крови к нему осуществляется из двух источников: из портальной вены, по которой к печени притекает венозная кровь, оттекающая от органов брюшной полости, и из печеночной артерии, отходящей непосредственно от брюшной аорты. Кровь в русле портального кровообращения проходит через две, а не одну, как обычно, системы капилляров. Первая сеть капилляров отходит от артериальных сосудов и обеспечивает нутритивное кровоснабжение желудка, кишечника и других органов брюшной полости, а оттекающая от них кровь собирается в воротную вену, которая распадается на капиллярную сеть непосредственно в печени. В этом отделе портальное кровообращение обеспечивает обменную, детоксикационную и экскреторную функции печени. Нутритивные потребности печеночной ткани обеспечиваются притоком крови по печеночной артерии. Характерной особенностью сосудов пор-

тальной системы, которая образуется при слиянии брыжеечных вен, вен селезенки и желудка, является наличие спонтанных ритмических сокращений. Физиологический смысл этого определяется тем, что величины давления крови на входе в мезентериальную сосудистую сеть недостаточно для проталкивания крови через две сети сосудистых капилляров, и спонтанные сокращения стенки портальных сосудов обуславливают продвижение крови по сети печеночных синусоидов. Поддержанию тканевого кровотока в печени способствует также наличие обширной сети артериовенозных анастомозов между ветвями печеночной артерии и сосудами системы воротной вены. К печеночным клеткам поступает не раздельно артериальная и венозная кровь, а их смесь, что обеспечивает одновременное обеспечение как нутритивной, так и обменной функций системы кровоснабжения печени. По воротной вене к печени притекает в 4–6 раз больше крови, чем по печеночной артерии, при том, что давление крови в печеночной артерии достигает 100–130 мм рт. ст., а в воротной вене меньше примерно в 10 раз и равно 12–15 мм рт. ст. При этом наличие системы тонко регулируемых сфинктеров не позволяет артериальной крови блокировать поток венозной крови по системе печеночных синусоидов. Система артериовенозных анастомозов в печени настолько высоко развита, что выключение как артериального, так и портального притока крови не приводит к гибели гепатоцитов. После перевязки портальной вены резко возрастает доля артериального притока крови в поддержании печеночного кровотока, тогда как после перевязки печеночной артерии кровоток в портальной вене увеличивается на 30–50% и практически полностью компенсирует ограничение притока артериальной крови. Более того, напряжение кислорода в крови печеночных синусоидов в этих условиях остается в пределах нормальных значений, сохраняются нормальными обменная и детоксикационная функции печени. Одной из отличительных особенностей портальной сосудистой сети является ее функция как депо крови, поскольку сосуды печени могут вмещать до 20% всей крови организма. Расширение синусоидов сопровождается депонированием большого количества крови, сокращение – ее выбросом в системную циркуляцию. Высокая емкость печеночных сосудов определяет роль печени в водно-солевом обмене. Кроме того, эндотелий печеночных синусоидов обладает высокой проницаемо-

стью, через него осуществляется интенсивная фильтрация жидкой части крови. Благодаря этому в печени образуется большое количество богатой белками лимфы, часть которой уходит в грудной лимфатический проток, часть с током желчи в ЖКТ. Значение функции депонирования крови заключается в том, что благодаря ей обеспечивается адекватная регуляция ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса. В экстремальных ситуациях, при резком возрастании физической нагрузки, быстрое высвобождение крови из портального депо сопровождается возрастанием работы сердца и поддержанием системной гемодинамики на уровне, соответствующем потребностям организма. При кровопотере изгнание депонированной крови из печеночного депо восстанавливает до определенной степени ОЦК, способствует поддержанию АД, то есть развивается эффект, именуемый "внутренним переливанием крови". Эти реакции осуществляются благодаря наличию выраженного нейрогуморального контроля за тонусом и кровенаполнением портального русла, адекватная мобилизация крови из него является важным компонентом многих физиологических и поведенческих реакций организма, обеспечивающих его приспособление к изменяющимся условиям внешней среды. Однако в патологических условиях способность печени депонировать большой объем крови может представлять существенную опасность для организма. При анафилактическом шоке в портальном сосудистом русле может скапливаться до 60–80% всей циркулирующей крови с выраженным падением АД и нарушением системной гемодинамики. При том, что приток крови к печени осуществляется по двум каналам, отток происходит только через печеночные вены, нарушение оттока, в частности при циррозе печени, приводит к развитию портальной гипертензии с постепенным развитием портокавальных анастомозов и транспортировки крови из портальной вены в нижнюю полую, минуя печень. Если в норме все 100% крови, притекающие к печени по портальной вене и печеночной артерии, оттекают через печеночную вену, то при выраженном циррозе печени до 90% оттока портальной крови осуществляется через портокавальные анастомозы. Наиболее тяжелым следствием портальной гипертензии является образование асцита – скопления жидкости в брюшной полости в результате ее транссудации через стенку капилляров. Непосредственной причиной развития асцита является возрастание

гидродинамического давления в синусоидах печени, которое сопровождается появлением на ее поверхности капелек прозрачной, но богатой белком жидкости, стекающей в брюшную полость. Развитию асцита способствует также снижение коллоидноосмотического давления плазмы крови, обусловленное гипопроотеинемией в результате повышения проницаемости эндотелия печеночных синусоидов. У больных с портальной гипертензией, но без асцита коллоидно-осмотическое давление достигает 220–240 мм вод. ст., а у больных с асцитом снижено до 140–200 мм вод. ст. Гипопроотеинемия в этих условиях связана не только с выходом белка крови из сосудистого русла, но в значительной мере является следствием задержки натрия и воды в организме. Установлено, что эти эффекты у подобных больных возникают еще до появления признаков нарушений портального кровообращения, развития асцита и отеков. При этом в большинстве случаев фильтрационная и выделительная функция почек сохраняется полноценной, но в сочетании с усилением обратного всасывания натрия в канальцах в результате возрастания концентрации в крови кортикостероидов, прежде всего альдостерона, и антидиуретического гормона нейрогипофиза. Однако по мере накопления жидкости в перитонеальной полости активируется и процесс обратного всасывания. Когда давление в ней повышается до 400–450 мм вод. ст., между процессами трансудации и обратного всасывания жидкости восстанавливается равновесие на новом патологическом уровне и асцит перестает нарастать. При этом асцитическая жидкость не находится в статическом состоянии, за 1 ч сменяется до 80% содержащейся в ней воды.

2. Синдром портальной гипертензии.

Портальная гипертензия - это синдром, обусловленный нарушением оттока крови из системы воротной вены. Синдром портальной гипертензии (СПГ) характеризуется: 1) повышением давления в системе воротной вены, печеночных венах и нижней полой вене; 2) спленомегалией; 3) варикозным расширением вен пищевода и желудка, геморроидальных вен и вен передней брюшной стенки, т.е. формирование коллатерального кровообращения (рис. 3).

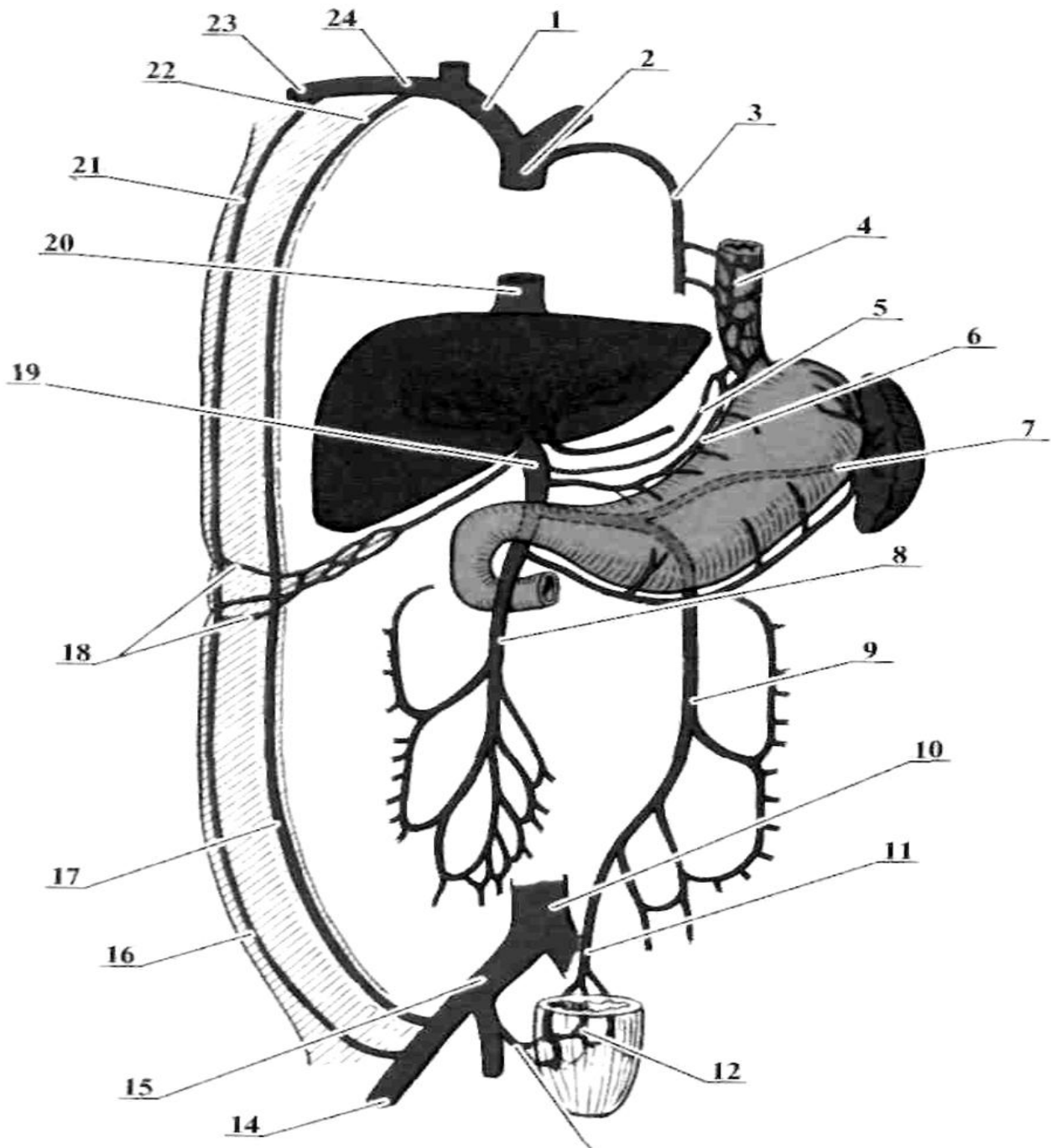


Рис. 3. Схема развитие коллатералей при портальном циррозе печени .

1 — v. brachiocephalica; 2 — v. cava superior; 3 — v. azygos; 4 — vv. oesophageales; 5 — v. gastrica sinistra; 6 — v. gastrica dextra; 7 — v. lienalis; 8 — v. mesenterica superior; 9 — v. mesenterica inferior; 10 — v. cava inferior; 11 — v. rectalis superior; 12 — plexus venosus rectalis; 13 — vv. rectales media et inferior; 14 — v. femoralis; 15 — v. iliaca communis; 16 — v. epigastrica superficialis; 17 — v. epigastrica inferior; 18 — vv. paraumbilicales; 19 — v. porta hepatis; 20 — v. cava inferior; 21 — v. thoracoepigastrica; 22 — vv. epigastricaesuperiores; 23 — v. axillaris; 24 — v. subclavia.

СПГ может осложняться кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, асцитом и печёночной недостаточностью.

2.1. Эпидемиология.

О распространенности синдрома ПГ судят по заболеваемости циррозом печени, которая в последние годы имеет отчетливую тенденцию к росту во многих странах мира. По данным вскрытий, частота циррозов печени колеблется между 1 и 11%, составляя в среднем 2–3%, в том числе в Европе около 1%. Наиболее часто это заболевание диагностируют у мужчин старше 40 лет. Смертность от цирроза печени составляет 14–47 случаев на 100 000 населения.

Более точно изучена статистика СБК, который чаще встречается в азиатских странах и в Японии. При этом определена распространенность этой патологии с учетом двух ее вариантов: тромбоза печеночных вен (классический СБК) и первичной обструкции ретропеченочного отдела НПВ. Частота встречаемости СБК среди всех пациентов с портальной гипертензией неопухолевого генеза составляет от 4,9 до 9%. В Японии зарегистрировано около 300 пациентов с СБК, в том числе 21 новый случай возникновения этой патологии ежегодно. Установлено также, что среди всех наблюдений СБК только у 5,7–9% больных отмечается тромбоз печеночных вен, у остальных эта патология связана с обструкцией НПВ.

В США тромбозы печеночных вен среди невыборочных вскрытий встречаются в 0,042–0,05% случаев.

Частота выявляемости мембранозной обструкции НПВ, по данным японского национального аутопсийного регистра, составляет 0,019% (92 случая на 473 520 вскрытий за период с 1975 по 1988 г.). В Непале среди всех пациентов с хроническими заболеваниями печени, включая опухоли, у 17,3% выявляется обструкция НПВ. В Южной Африке частота венозного блока среди умерших неестественной смертью составляет 0,047%, а среди пациентов с болезнями печени – 7,1%.

2.2. Этиология.

Портальная гипертензия в 70–80% случаев вызвана циррозом печени различного происхождения (преимущественно вирусного и алкогольного).

Подпеченочный блок портального кровообращения диагностируется в 6–27% наблюдений. В подавляющем большинстве случаев он — следствие различных воспалительных или опухолевых процессов в брюшной полости (сеп-

сис, омфалит, тромбоз селезеночной, брыжеечной либо воротной вен; травма брюшной полости), а также врожденных аномалий развития портальной системы.

Надпеченочная форма портального блока включает различные патологические процессы окклюзионного характера, затрагивающие как мелкие и средние (веноокклюзионная болезнь), так и крупные печеночные вены, а также ретропеченочный отдел НПВ. Реже она может быть вызвана сдавлением печеночных вен или полых вен опухолями, паразитарными кистами и образованиями (эхинококкоз печени).

Синдром Бадда-Киари длительное время рассматривался как проявление окклюзионной патологии печеночных вен. Впервые она была описана в 1845 г. Баддом, позже, в 1899 г., аналогичные случаи облитерирующего флебита крупных печеночных вен обнаружены на вскрытии Киари. Во всех этих наблюдениях начальной зоной тромбообразования были печеночные вены, но НПВ была также вовлечена в процесс.

Главная причина тромбоза печеночных вен — различные нарушения свертывающей и противосвертывающей активности крови (лейденская мутация, дефицит АТ-III, протеинов С и S). В соответствии с недавно полученными данными, у значительного числа этих пациентов имеются скрытые миелопролиферативные заболевания, диагностика которых возможна только после пункции костного мозга. В большинстве же случаев точная этиология этого патологического процесса неизвестна.

В последующем появились данные о различных облитерирующих процессах, первично вовлекающих ретропеченочный сегмент НПВ и устья печеночных вен. Патологическая анатомия этих идиопатических обструктивных поражений различна. Это — и практически полная окклюзия НПВ, и наличие тонкой либо толстой мембраны с центральным каналом или отверстиями по периферии, и даже обструкция, захватывающая протяженный участок НПВ. Такая вариабельность поражений привела к появлению терминов «мембранозная» обструкция и «коарктация» полых вен. С развитием методов визуализации, а

также на основе гистологических исследований доказано, что мембранозная обструкция НПВ и стеноз НПВ являются последствием тромбоза НПВ.

Общим как для первичного тромбоза печеночных вен (классический СБК), так и для облитерирующих заболеваний, преимущественно поражающих печеночный сегмент НПВ, является блокада венозного оттока. Следствие этого – повышение давления в синусоидах с их переполнением и дилатацией, что ведет к гепатомегалии. В течение нескольких недель обструкции печеночных вен, начинает развиваться центрлобулярный фиброз. Ишемические поражения печени способствуют формированию интра- и экстрапеченочных коллатералей, которые в основном и определяют прогноз. В случаях обструкции НПВ формируются выраженный окольный кровоток между полой веной и расширенными подкожными венами туловища. Таким образом, можно выделить главные этиологические факторы:

1. Цирроз печени (70-80% всех причин).
2. Опухоли органов панкреато-биллиарной зоны.
3. Аномалия сосудов печени.
4. Патология нижней поллой вены.
5. Воспалительные и паразитарные заболевания гепатопанкреато-дуоденальной зоны.

2.3. Патогенез.

Основной патогенетический механизм ПГ — повышение давления в системе воротной вены, которое развивается вследствие механического препятствия току портальной крови. Обструкция может локализоваться в любом участке портальной системы: на предпеченочном ее отрезке (предпеченочный блок или блок портального притока), на уровне внутрипеченочных разветвлений (внутрипеченочный блок), на уровне внепеченочных отделов печеночных вен или надпеченочного сегмента НПВ (постпеченочный блок или блок печеночного оттока). Схематически формы портальной гипертензии можно представить следующим образом (рис. 4)

Формы портальной гипертензии

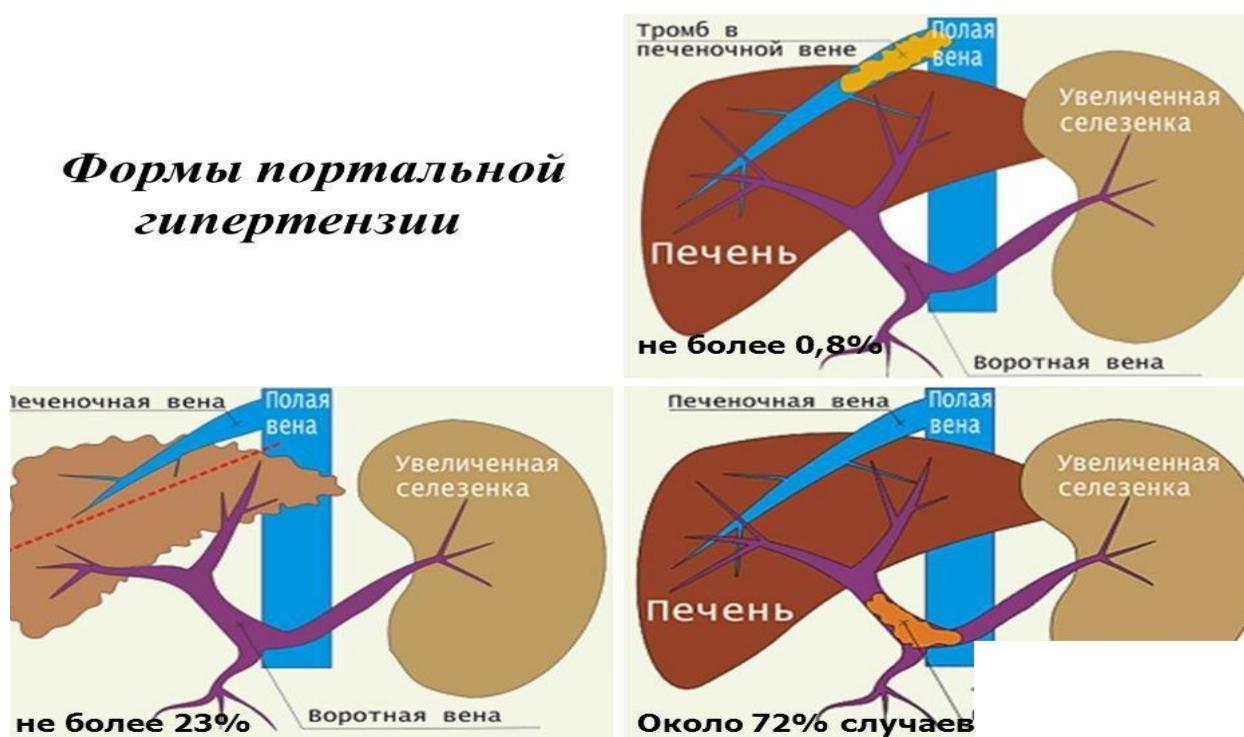


Рис. 4. Формы портальной гипертензии.

Повышение давления в портальной системе наблюдается при циррозе печени любой этиологии и на любой стадии заболевания. Если в норме давление в воротной вене составляет около 7 мм рт. ст., то при развитии ПГ оно постепенно повышается, достигая максимума при показателях 25–30 мм рт. ст. Повышение механической резистентности току крови вследствие различных причин приводит к возникновению допеченочного сброса крови по естественным porto-системным коллатеральным путям. Анастомозы между системами воротной и нижней полой вен образуются в передней брюшной стенке, вокруг прямой кишки, между селезеночной и левой почечной венами. Особенно опасны анастомозы, направляющие портальную кровь через непарную вену и левую коронарную вену желудка в тонкостенные подслизистые венозные сплетения нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка.

Количество протекающей через печень крови уменьшается в 4–5 раз, что отрицательно сказывается на ее регенераторной функции. Сокращение количества притекающей к печени крови по воротной вене в среднем на 50% сопровождается компенсаторным расширением артериальных сосудов внутренних органов, что еще больше усугубляет ПГ.

2.4. Классификация.

Большинство классификаций ПГ построено на принципе локализации обструкции в портальном кровотоке. Согласно этому выделяют две основные формы ПГ: внутрипеченочную и внепеченочную. Последнюю подразделяют на над- и подпеченочные формы.

Более точно учитывает уровень блока и этиопатогенетические механизмы развития патологического процесса классификация, предложенная McDermott, согласно которой все виды ПГ делят на три вида: пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную.

I. Пресинусоидальная форма ПГ.

А. Внепеченочная – вызвана нарушением проходимости воротной или селезеночной вен вследствие тромбоза (пупочный сепсис, травмы и воспалительные заболевания брюшной полости, полицитемия) либо сдавления (перипортальная лимфаденопатия, опухоль, панкреатит).

Б. Внутрипеченочная – обусловлена закупоркой либо облитерацией крупных и средних внутрипеченочных ветвей воротной вены при атрезии желчных ходов: склерозирующем холангите, шистозоматозе, саркоидозе, иерсиниозе, врожденном печеночном фиброзе, миелопролиферативных заболеваниях, первичном билиарном циррозе, гепатопортальном склерозе (облитерирующая портальная венопатия печени).

II. Синусоидальная форма ПГ.

Встречается при первичном циррозе печени, токсическом гепатите, жировой трансформации печени.

III. Постсинусоидальная форма ПГ.

А. Внутрипеченочная — развивается при постнекротическом циррозе печени, портальном гемахроматозе, веноокклюзионной болезни печени (обструкция внутрипеченочных ветвей печеночных вен).

Б. Внепеченочная — связана с синдромом Бадда–Киари (СБК), мембранозным поражением устья печеночных вен, опухолью печени, применением оральных контрацептивов, беременностью, сердечной недостаточностью (констриктивный перикардит, ИБС), увеличением притока крови (артериовенозные

фистулы: между селезеночной артерией и селезеночной веной, между печеночной артерией и воротной веной).

Кроме этого, важно выделять в классификации циррозы по уровню блока в портальной системе (под печеночный блок, тромбоз селезеночной вены, внутрипеченочный блок, над печеночный блок, смешанный блок (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены) и по уровню повышения давления в портальной системе (табл. 1).

Таблица 1.

Классификация портальной гипертензии по уровню портального давления.

Степень портальной гипертензии	Уровень портального давления в мм. вод. ст.
1-я степень	от 250 до 400 мм. вод. ст.
2- степень	от 400 до 600 мм. вод. ст.
3-я степень	более 600 мм. вод. ст.

2.5. Клиника портальной гипертензии.

Симптоматика ПГ при циррозе печени достаточно типична. Увеличение печени и селезенки, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, асцит, выраженное расширение подкожных вен передней брюшной стенки («голова Медузы»), общая слабость, диспептические расстройства, желтуха, «печеночные знаки» («лакированный язык», сосудистые звездочки, пальмарная эритема, печеночные ладони) и др. — характерные проявления нарушений портальной гемодинамики вследствие поражения печени. Большинство больных с этой патологией указывают на перенесенный в прошлом вирусный гепатит либо на злоупотребление алкоголем.

У многих пациентов болезнь в течение нескольких лет или даже десятилетий может протекать скрыто и первыми ее проявлениями становятся нередко такие осложнения ПГ, как кровотечение из варикозных вен пищевода или прямой кишки, асцит, гепатоцеллюлярный рак.

Выраженность клинических проявлений ПГ цирротического генеза (варикозное расширение вен пищевода и желудка, осложняющееся кровотечением; спленомегалия) коррелирует с двумя гемодинамическими параметрами (как

правило, сочетающимися): величиной портального давления (>30 см вод. ст.) и удлинением кардиопортального времени (до 40 с и более), характеризующих степень застоя крови в воротной системе.

Патогенез асцита сложен и зависит от взаимодействия нескольких факторов: - величины давления в воротной вене,- гормонального и нервно-гуморального, обусловленных гемодинамическими сдвигами, нарушением водно-электролитного равновесия.

В развитии асцита можно выделить несколько звеньев:

1. Накопление жидкости в брюшной полости происходит вследствие того, что повышается гидростатическое давление в воротной вене, в том числе в ее разветвлениях в стенке кишечника из-за препятствия на путях оттока. Жидкая часть крови из мелких сосудов диффундирует в брюшную полость. На начальных этапах повышение давления в сосудах кишечника приводит к отеку ее стенки и нарушению процесса пищеварения с повышенным газообразованием в кишечнике. Поэтому развитию асцита, как правило, предшествует вздутие кишечника ("ветер предшествует дождю").

2. Другое звено патогенеза асцита при заболеваниях печени - повышенное лимфообразование. Усиленное функционирование лимфатической системы при циррозах печени способствует разгрузке венозной сети, но в дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения, приводящая к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость.

3. Гипоальбуминемия, возникающая в результате снижения синтеза белка, нарушения их всасывания из кишечника, а также потери белков при удалении асцитической жидкости способствуют снижению онкотического давления. Следствием этого является пропотевание жидкой части крови в полость брюшины.

4. Накопление асцитической жидкости приводит к снижению объема плазмы, участвующего в циркуляции, т.к. значительная ее часть депонируется в сосудах брюшной полости. Уменьшение эффективного объема плазмы стимулирует повышенную секрецию ренина почками. Ренин через ангиотензин -1 и -11 стимулирует синтез антидиуретического гормона и альдостерона (первичный гиперальдостеронизм).

5. Развитию вторичного гиперальдостеронизма способствует уменьшение инактивации гормона вследствие снижения печеночного кровотока и обезвреживающей функции печени. Под влиянием альдостерона увеличивается реабсорбция натрия и экскреция калия, возрастает реабсорбция воды в почечных канальцах. Различные виды асцита представлены на рисунках 5 и 6.



Рис. 5. Асцит, приведший к образованию пупочной грыжи.



Рис. 6. Асцит, с выраженной венозной сетью «голова медузы».

Клинические проявления внепеченочной формы ПГ не столь характерны и разнообразны в сравнении с цирротической. Среди них превалируют диспептические расстройства, повышение температуры, увеличение селезенки, асцит. В анамнезе отмечается пупочный сепсис, интермитирующая лихорадка, хирургические вмешательства на органах брюшной полости.

Клиника обструкции печеночного оттока характеризуется различными симптомами и зависит от локализации тромба и степени блока. Тромбоз печеночных вен обычно протекает остро, проявляясь болями в животе, гепатомегалией, асцитом, желтухой, лихорадкой. Эта патология может возникать в любом возрасте, но чаще у людей в возрасте от 30 до 50 лет. Тяжесть симптоматики зависит как от протяженности поражения, так и от развития коллатералей. Если тромбирована одна печеночная вена, то заболевание протекает, как правило, асимптомно. У половины пациентов отмечается увеличение хвостатой доли пе-

чени, так как остается проходимой дорсальная ветвь правой печеночной вены (она поражается редко), дренирующая этот отдел печени.

Обструкция НПВ проявляется менее выраженной симптоматикой в сравнении с тромбозом печеночных вен. Пик заболеваемости приходится на 3-ю декаду жизни, хотя в литературе приводятся наблюдения этой патологии в детском возрасте. В хронической стадии заболевание проявляется болями в животе, гепатомегалией, асцитом, частым рецидивом острых эпизодов с повышением температуры, лихорадкой и последующими признаками цирроза. Наиболее характерный симптом облитерирующих поражений ретропеченочного отдела НПВ — расширение подкожных вен туловища и отеки ног, чего не отмечается у пациентов с тромбозом печеночных вен.

Рецидив симптоматики у больных с обструкцией НПВ свидетельствует о формировании нового тромба в ретропеченочном отделе НПВ; это увеличивает степень ее стеноза, или закупоривает оставшиеся проходимыми устья печеночных вен. Исходом заболевания может быть выздоровление, наступающее через 4–5 недель и связанное с реканализацией сосудов, или переход в хроническую форму — цирроз печени.

2.6. Диагностика.

Диагностика ПГ и ее осложнений основывается на данных анамнеза, клинической симптоматике, результатах лабораторных и инструментальных методов исследования. В задачи исследования входит определение формы ПГ, функционального состояния печени, выраженности нарушений кровотока в системе воротной вены и печеночной артерии.

Лабораторная диагностика.

Общий анализ крови позволяет определить наличие воспаления в организме, а также заподозрить процесс отмирания клеток печени.

При циррозе расшифровка результатов анализа будет следующей:

- Понижение уровня гемоглобина. В норме он у женщин должен составлять 120 г/л, у мужчин 130 г/л.
- Повышение количество лейкоцитов.
- Изменение белкового состава.
- Понижение количества тромбоцитов.

- Сильное увеличение коэффициента свертываемости крови. В норме у женщин он составляет 15 мм/ч, у мужчин 10 мм/ч.
- Понижение концентрации альбуминов.

Анализ мочи. В ней будет содержаться белок, который говорит о протекающих серьезных патологических изменениях. Дополнительно пациенту придется сдать на исследование кал – для исключения вероятности эхинококкоза и выявления непереваренных белков, которые говорят о развитии механической желтухи.

Печеночные пробы.

Важный анализ крови при циррозе печени, который сдают все пациенты с подозрением на эту патологию или гепатит – это печеночные пробы. В отличие от других методик, эта позволяет не только выявить недуг, но и с высокой точностью определить причину. Главными показателями наличия процесса активного отмирания клеток в органе являются аспарат-аминотрансфераз, и аланин-аминотрансфераз. Когда у человека развивается цирроз печени, анализ крови даст результаты с более высокими значениями, чем в таблице 2.

Таблица 2.

Биохимические показатели крови.

Показатель	Норма мужчины	Норма женщины
АЛТ (Ед/л)	<45	<35
АСТ(Ед/л)	<40	<30
Общий билирубин (мкмол/л)	<25,5	<25,5
Белок (г/л)	64-85	64-85
Альбумин	35-55	35-55
Гамма-глутамил Трансфераза (Ед/л)	10-70	6-40
Щелочная фосфотаза (МЕ/л)	40-130	35-105

АЛТ является ключевым показателем крови при циррозе печени. Он начинает повышаться задолго до того, как развиваются первые клинические признаки.

Щелочная фосфатаза показывает развитие злокачественных образований или серьезный застой желчи. Оценивают ее только в комплексе с остальными данными, так как самостоятельно повышенный коэффициент не является основанием для постановки диагноза.

Биохимический анализ.

Биохимия при циррозе печени представляет собой комплекс методик, позволяющих провести полное исследование ряда ключевых характеристик функциональной активности внутренних органов. Она позволяет определить проблемы с печенью по повышению основных показателей. Назначают ее вместе с остальными методиками, а также в случае обнаружения у пациента зуда кожи, изменения оттенка белков глаз и кожи, обесцвечивание кала. Биохимическое исследование крови при циррозе печени даст такие результаты:

- Снижается глюкоза и общий белок.
- Выше нормы показатели АСТ, АЛТ, ГГТ, щелочной фосфатазы.
- Повышение концентрации билирубина.
- Снижение количества Na и Ca в крови.
- Увеличение показателей мочевины и креатинина.

На начальной стадии последние показатели могут быть даже не увеличены, это связано с тем, что они становятся выше при развитии таких осложнений, как почечная недостаточность, асцит, системное поражение почек. В норме показатели биохимического анализа крови, если нет цирроза печени, находятся в пределах, приведенных в таблице 3.

Таблица 3.

Границы нормальных значений биохимических показателей крови.

Показатель	Нижнее значение	Верхний предел
Билирубин (меМоль/л)	8,5	20,5
Аминотрансферазы (МЕ/л)	7,0	40,0
Гаммаглутамилтранспептидаза (Ед/л)	10	71
Щелочная фосфатаза (Ед/л)	80	306
Альбумины (г/л)	35,0	50,0
Гамма-глобулины (%)	12	22
Протромбиновое время (с)	11	13,3

При увеличении показателей врач делает заключение о наличии некротических процессах в клетках печени. Биохимия является одним из самых информативных лабораторных анализов, позволяющих определить воспалительные процессы и диагностировать цирроз. Кроме нее, больному назначаются и другие способы исследований, результаты которых рассматриваются в комплексе. Для определения стадии цирроза, состояния пациента, и выбора тактики лечения применяется шкала Чайлд-Пью. Благодаря ей, можно составить прогноз продолжительности жизни (табл. 4).

Таблица 4.

Определение степени тяжести цирроза печени.

Классификация тяжести циррозов печени по "Чайлд-Пью"			
Оцениваемые параметры	А (1 балл)	В (2 балла)	С (3 балла)
Общий билирубин плазмы мкмоль/л (мг/дл)	<34 мкмоль/л (< 2мг/дл)	34–50 мкмоль/л (2–3 мг/дл)	>50 мкмоль/л (>3 мг/дл)
Альбумин плазмы крови, г	>3,5 г	2,8–3,5 г	<2,8 г
Асцит	Отсутствует	Контролируемый лечением	Плохо контролируемый
Печеночная энцефалопатия	Отсутствует	Степень I–II (лёгкая, терапевтически контролируемая)	Степень III–IV (тяжёлая, плохо контролируемая)
Протромбиновый индекс (ПТИ), %	>60%	40–60%	<40%
(или) Протромбиновое время (ПТВ), с	1–4 с	4–6 с	>6 с
(или) Международное нормализованное отношение (МНО)	>1,70	1,71–2,20	>2,20

Каждый из указанных показателей оценивается в баллах, после чего все они вместе складываются в одну сумму. Если полученное значение равно 5-6, то присваивается класс А (компрессированный), если показатель в пределах 7-9, то класс В (субкомпрессированный), при числе 10-15 баллов – класс С (декомпрессированный).

Если пациенту присвоили класс А, то продолжительность его жизни составит примерно 15-20 лет. Самым тяжелым считается класс С, так как пациент проживет не больше 1-3 лет. Смертность на этой стадии составляет 80%, на начальной 10%. С помощью проведения анализа состояния определяется целесообразность радикальных методик.

Разные анализы и инструментальные методики позволяют врачу определить степень развития цирроза, сопутствующие заболевания, и выбрать подходящую тактику лечения. Их используют не только в диагностических целях, но и для отслеживания динамики терапии. При подозрении на опухоль или образование осложнений, возможно прохождение комплексного исследования и назначение биопсии.

Инструментальная диагностика.

Наряду с инвазивными методами в последние годы в обследовании больных с ПГ все большее распространение получают неинвазивные методы исследования: УЗИ, ДС, КТ.

УЗИ выявляет неровность контура печени, изменения ее структуры, увеличение диаметра воротной вены, обструкцию либо рубцовую трансформацию последней, расширенную коллатеральную сеть (рис 7, 8, 9).

УЗИ признаки портальной гипертензии

- Увеличение калибра сосудов системы воротной вены (более 12,5 см) и селезеночной вены (более 8 мм)
- Выявление портосистемных коллатералей
- Спленомегалия
- Асцит



Рис. 7. УЗИ печени расширение портальных вен, асцит.



Площадь селезенки – 183 кв. см

Рис. 8. УЗИ селезенки - спленомегалия и расширение селезеночной вены.



Рис. 9. Признаки портальной гипертензии: а - УЗИ печени обнаруживает неоднородность её структуры с наличием узлов (слева); б - расширением пупочной вены (справа).

Сочетание ДС с измерением кровотока в портальном русле позволяет с очень высокой точностью (чувствительность 79%, специфичность 100%) диагностировать нарушения проходимости воротной вены, прежде всего тромботического генеза, а также оценить скорость потока крови в различных участках портomezентериального бассейна и в печеночной артерии (рис. 10). При синдроме Бадда–Хиари это исследование выявляет обструкцию НПВ в ретропеченочном отделе или окклюзию крупных печеночных вен, а также увеличение хвостатой доли, внутрипеченочные коллатерали и жидкость в брюшной полости.

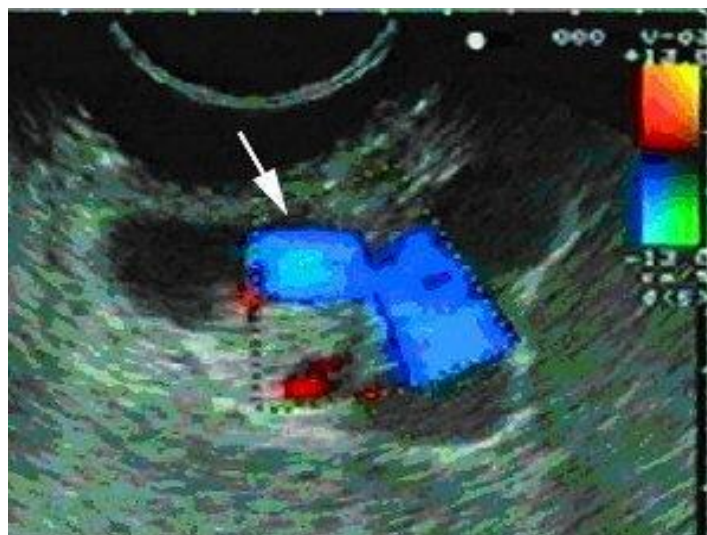


Рис. 10. Ультразвуковая доплерография: субмукозные и перигастральные варикозно расширенные вены. Они визуализируются как гипоэхогенные структуры (указаны стрелкой).

КТ с контрастным усилением дает возможность выявить изменения формы и поверхности печени, определить ее размеры, визуализировать воротную и печеночные вены, коллатеральные сосуды и увеличенную селезенку. КТ позволяет определить и причину портальной гипертензии (рис. 11).



Рис. 11. КТ - сдавление портальной системы опухолью левой доли печени.

УЗ- и КТ-оборудование предоставляют возможность проведения прицельной пункционной биопсии печени с минимальным риском повреждения других органов. Получаемая в результате этой процедуры информация играет решающую роль в установлении этиологии цирроза печени и определении его активности.

Наиболее полную информацию о гемодинамических нарушениях при ПГ и портовоенозной анатомии дают *ангиографические методы диагностики*. Проводят чрескожную чреспеченочную (в последнее время трансюгулярную) либо интраоперационную портографию, кавографию, целиакографию.

Симптомы ПГ: расширение селезеночной и воротной вен, контрастирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка, обеднение и патологическая извитость артериального сосудистого рисунка печени, повышение портального давления в среднем до 400 мм вод. ст.

Особенно полезную информацию для установления формы ПГ дает определение синусоидального давления (давление заклинивания печеночных вен); зондирование последних осуществляют трансюгулярным доступом. У здоровых людей разница (градиент) между печеночным и портальным давлением со-

ставляет всего 2–6 мм рт. ст., при циррозе — в среднем около 22 мм рт. ст., в случаях предпеченочной обструкции давление в печеночных венах не изменяется, в воротной — резко возрастает. Напротив, при постпеченочном блоке давление в печеночных венах повышено (рис. 12).

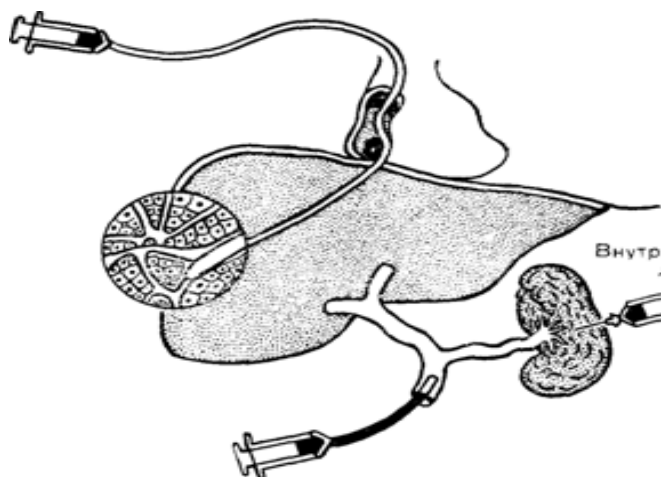


Рис. 12. Методы измерения портального давления.

По данным прямой чрескожной чреспеченочной портографии, у 68,2% больных с ПГ основным является гастроэзофагеальный путь шунтирования через варикозные вены пищевода в систему верхней поллой вены. Ангиография дает возможность определить локализацию поражения и степень сужения или окклюзию сосуда (рис. 13, 14, 15).



Рис. 13. Ангиография при портальной гипертензии.



Рис. 14. Гепатоангиография. Резкое расширение вен портальной системы

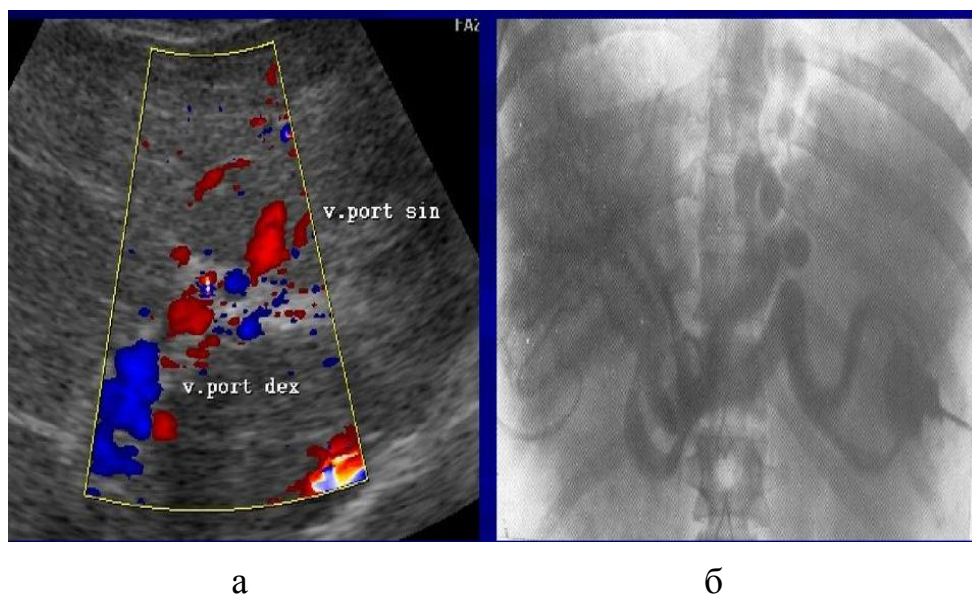


Рис.15. Тромбоз воротной вены (порто-портальные и портокавальные коллатерали): а - УЗИ портальной системы – тромбоз воротной вены; б - ангиография портальной системы – порто-портальные и порто-кавальные анастомозы (коллатерали).

Большую помощь в диагностике осложнения портальной гипертензии – варикозного расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка оказывает контрастная *рентгенография ЖКТ* (рис. 16) и *фиброэзофагогастродуоденоскопия* (рис.17), которые позволяют определить протяженность патологиче-

ского процесса, а ФЭГДС позволяет определить и наличие кровотечения, и степень расширения вен (табл. 5) и проведение эндоскопического гемостаза.



Рис. 16. R-графия пищевода. Тотальное варикозное расширение вен пищевода

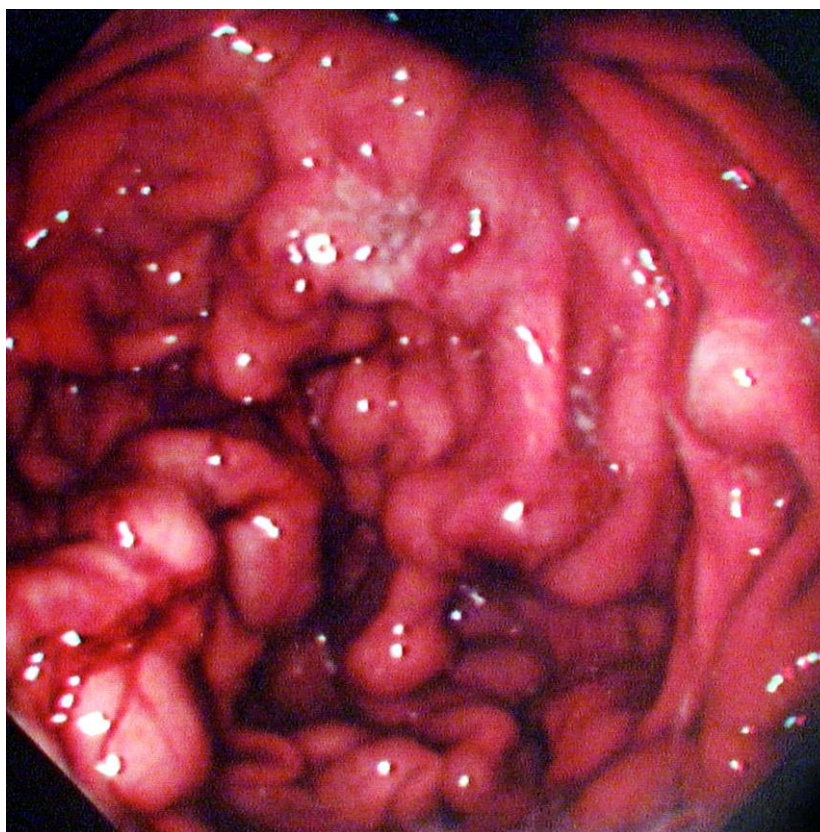


Рис. 17. Эндоскопическая картина варикозного расширения вен кардиального отдела желудка

Классификация варикозного расширения вен по Шверцингеру

Степень поражения	Диаметр расширенных вен
1-я степень	до 2 -3 мм
2- степень	до 4 – 5 мм
3-я степень	более 5 мм

2.7. 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 определенными заболеваниями, которые, как правило, достаточно хорошо распознают и имеют четкую клиническую картину. Однако в отдельных наблюдениях портальную гипертензию приходится дифференцировать со сдавливающим перикардитом и туберкулезным поражением брюшины, когда на первый план выступает клиническая картина упорного отечно-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. Селезенка не увеличена. Печень значительно увеличена, плотная, умеренно болезненная при пальпации, но функциональные печеночные тесты остаются в норме. Эхокардиография позволяет диагностировать сдавливающий перикардит. Асцитический синдром при туберкулезе 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. Объем

кисты может достигать 10-12 л и более, внешне живот такой женщины мало отличается от живота больной с асцитом. Пальпация брюшной стенки при кисте дает 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 селезенки 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 дает возможность избежать диагностической ошибки. В единичных наблюдениях дифференциальная диагностика цирроза печени в стадии компенсации без признаков активности процесса с первичной тотальной внепеченочной портальной гипертензией вызывает определенные 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 объемным кровотоком по ней и нормальными или несколько уменьшенными размерами печени по данным УЗИ может говорить о "вторичной внепеченочной 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.

3. Лечение портальной гипертензии

3.1. Консервативное лечение портальной гипертензии

Медикаментозная терапия.

1. Создание функционального покоя для печени – базисная терапия.

Препараты лактулозы (дюфалак, нормазе, лактувит). Лактулоза является синтетическим дисахаридом. Не гидролизуясь полностью в тонкой кишке, переходит в толстую, где под влиянием микрофлоры расщепляется с образованием кислых продуктов. При снижении pH до 6,5-6,0 подавляется рост микрофлоры, образующей аммиак, а также снижается всасывание других токсических продуктов.

Антибиотикотерапия. Антибиотикотерапия рекомендуется всем больным с момента поступления в целях профилактики бактериальной транслокации и снижения эндотоксиновой агрессии. В настоящее время наиболее исследованы пероральные фторхинолоны (ципрофлоксацин по 750 мг 2 раза в день, норфлоксацин по 400 мг/день), цефотаксим (2 мг 2-4 раза в день) и амоксициллин/клавуланат (1000/200 мг 3 раза/день), которые приводят к селективной кишечной дезактивации не вызывая гемодинамических отклонений у пациентов с циррозом печени. При этом ряд независимых исследований критически оценивают клиническую эффективность антибактериальных препаратов, особенно в профилактических целях. Было показано, что антибактериальная деконтаминация кишечника не влияет на уровень эндотоксина в крови и, тем самым, не способствует нормализации гемодинамических расстройств и снижению портального давления как в эксперименте, так и у больных ЦП. Существует мнение, что при заболеваниях, сопровождающихся дисбактериозом толстой кишки, антибактериальные препараты вообще не показаны, а больным с бессимптомным дисбактериозом вообще никакое специальное лечение не требуется. Следует учитывать также и прямое или идеосинкразивное гепатотоксичное действие антибактериальных препаратов, что может ухудшить клиническое течение цирроза печени. Поэтому рекомендуется разработка других подходов к воздействию на кишечный микробиоценоз, а именно, использование бактериофагов с узкой

направленностью действия в отношении соответствующих видов микробов, про- и пребиотиков, как в отдельности, так и в сочетании друг с другом.

Про-, пребиотики. Пробиотики способствуют нормализации обменных процессов, иммунной реактивности, синтезируют недостающие аминокислоты, витамины, обладают детоксикационными свойствами.

Препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК): урсолизин, хенофальк, урсофальк, хенодиол. Улучшая энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, уменьшают функциональную нагрузку на гепатоциты. Снижают вероятность развития синусоидальной дисфункции.

Дополнительно назначаются аминокислотные смеси, жировые эмульсии, адаптированные к печени, глюкоза, витамины и др.

2. Коррекция микроциркуляторного русла печени.

Препараты соматостатина (стиламин, сандостатин, укреостатин). Вызывают расширение синусоидов. Стиламин (Италия) – циклический 14-аминокислотный пептид, который по своей структуре и действию сходен с естественным соматостатином. Вводится внутривенно (в/в) струйно, медленно в количестве 250 мкг, затем в виде непрерывной инфузии, разведенный в изотоническом растворе натрия хлорида, со скоростью 250 мкг/ч (3,5 мкг/кг/ч). Сандостатин (октреотид) – октапептид, являющийся синтетическим аналогом соматостатина с более длинным периодом полураспада. Оптимальные дозы достаточно не определены. Обычно назначается как начальный болюс 50 мкг (0,05 мг). Затем до 25-50 мкг/ч в виде непрерывной в/в инфузии в течение пяти дней. Может назначаться подкожно по 100 мкг три раза в день с увеличением дозы до 200 мкг в течение длительного времени (до 1 месяца). С осторожностью назначается при наличии синдрома цитолиза, проявляющегося повышением уровней билирубина и трансаминаз.

Нитраты (нитроглицерин, нитропруссид натрия). Точный механизм действия нитратов неясен, но они могут действовать посредством увеличенного внутрипеченочного производства оксида азота, вызывая расширение синусоидов. Побочным эффектом, определяющим ограничение их применения, является

ся гипотензивный эффект нитратов, что может привести к активации вазоактивных систем, что в свою очередь может привести к задержке воды и натрия и, как следствию, увеличению ОЦК и воротного давления.

Эндотелиопротекторы:

- Антиоксиданты: витамины С, Е, ацетилцистеин.

- Пентоксифиллин. Пентоксифиллин (производный ксантина), является известным супрессором фактора некроза опухоли (ФНО - α), который продуцируется при воспалении. Длительность и оптимальные дозы четко не определены. Кратковременное (4 недели) назначение пентоксифиллина по 400 мг перорально три раза в день, показало свою эффективность в предотвращении развития гепаторенального синдрома у больных ЦП, в частности, алкогольного генеза. Длительный прием пентоксифиллина (по 400 мг три раза в день в течение года) связан со снижением частоты осложнений ЦП.

- Венотоники: цикло3 форте, детралекс, флебодин.

- Статины. К перспективным направлениям относят использование ингибиторов редуктазы HMG-CoA (статины – симвастатин, аторвастатин), оказывающие расслабляющий эффект на синусоиды через воздействие на синусоидальные и звездчатые клетки (оксид азота зависимый механизм), аналогов простагландина A₂ (простагландин E₁, изапреналин, вазопростан), снижающих внутрипеченочное сосудистое сопротивление за счет непосредственного влияния на синусоиды.

3. Коррекция висцерального микроциркуляторного русла.

Вазоконстрикторы. Использование висцеральных вазоконстрикторов на сегодняшний день считается наиболее патогенетически обоснованным методом лечения пациентов с декомпенсированным течением портальной гипертензии. Фармакодинамика вазоконстрикторов, к которым относят аналоги вазопресина, определяется сужением висцеральных артерий и расширением периферических, в частности, почечных.

- Терлипрессин. Вводится внутривенно болюсно по 0,5-1,0 мг каждые 4-6 часов или капельно по 2 мг/сут. При отсутствии эффекта начальная доза препа-

рата удваивается. Максимальная доза терлипрессина составляет 2 мг при в/в болюсном введении или 12 мг/сут при непрерывном капельном введении. Обычная продолжительность терапии составляет 5-15 дней. При сравнении болюсного и капельного введения терлипрессина, предпочтение отдается последнему. Оптимальным считается комбинация терлипрессина с альбумином. К побочным эффектам терлипрессина относятся, главным образом сердечно-сосудистые или ишемических осложнения из-за сильного сосудосуживающего действия не только на сосуды почек, но и кожи, мышц, сердца, которые могут быть минимизированы стартовой терапией с более низкими дозами, снижением скорости введения препарата и строгим наблюдением за пациентом в течение лечения.

Критерий эффективности терлипрессина (вазоконстрикторов). Показано, что у больных, ответивших на терапию, выживаемость выше, чем у не ответивших на нее. Однако только треть пациентов отвечают на лечение висцеральными вазоконстрикторами. Причины этому не известны. Независимыми прогностическими критериями эффективности терлипрессина являются возраст больных, состояние сердечно-сосудистой системы (наличие цирротической кардиомиопатии), показатели билирубина менее 10 мг/дл (170 мкмоль/л), более низкое содержание креатинина, увеличение систолического давления более чем на 5 мм рт. ст в течение 3 дней приема препарата. Кроме того, имеются предварительные данные, показывающие, что бактериальная транслокация и эндотоксемия могут снижать эффективность терлипрессина. Так же имеет значение временной фактор – чем раньше начато лечение, тем эффективность его выше.

Другие вазоконстрикторы включают альфа-адреномиметики, такие как мидодрин и норэпинефрин (норадреналин). Они эффективны и безопасны, но, к сожалению, информация относительно их клинического использования ограничена.

Альбумин. Длительное назначение альбумина увеличивает выживание у больных с декомпенсированным течением ЦП. Полагают, что положительный эффект альбумина связан не только со способностью повышать эффективный

ОЦК, но и с прямым вазоконстрикторным действием на висцеральные сосуды, нормализующим гемодинамический дисбаланс. Рекомендуются различные режимы введения альбумина в виде 10-20 % раствора: от 10-20 г/сут. до 20-40 г/сут. ежедневно в течении 2-3 недель; по 50 г/сут. три раза в неделю; один раз в неделю длительно. Однако четкие рекомендации не выработаны.

Неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолон, надолол, карведилол). Неселективные бета-блокаторы вызывают констрикцию висцеральных сосудов за счет воздействия преимущественно на β_1 -адренорецепторы, снижая приток воротной крови, уменьшают сердечный выброс, снижают кровоток по печеночной артерии. Однако использование неселективных бета-блокаторов имеет много побочных эффектов и неэффективно (даже вредно) при декомпенсированном течении ЦП.

Основой медикаментозного лечения портальной гипертензии в стадии декомпенсации считается сочетание терлипрессина, сандостатина и альбумина

Диета при портальной гипертензии предусматривает полноценную легко усваиваемую, механически щадящую пищу без злоупотребления белками, солью и водой. Во время кровотоечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка питание через рот приостанавливается, его можно проводить через зонд. Используется диета (стол) Мейленграхта.

Основные принципы консервативного лечения геморрагических осложнений портальной гипертензии:

- 1) нормализация гемостаза и гомеостаза организма;
- 2) коррекция анемии;
- 3) дезинтоксикация и предотвращение гипергидратации организма;
- 4) улучшение функционального состояния гепатоцитов;
- 5) остановка кровотоечения, если такое случается.

Консервативные методы гемостаза при кровотоечениях из расширенных вен пищевода.

Острое кровотоечение из варикозно расширенных вен пищевода — причина смерти 1/2 больных циррозом печени. Среди большого числа нехирургиче-

ских способов остановки кровотечения из пищевода и кардиального отдела желудка, используемых в клинической практике в настоящее время, наиболее эффективными считаются компрессия расширенных вен с помощью двухпросветных баллонных зондов типа Blakemore (рис. 18).

Методика. Зонд Блэкмора вводится как обычный желудочный зонд через нос. Медленно введите 100 мл воздуха в желудочный баллон, затем порт перекрывается для предотвращения утечки воздуха. Если пациент жалуется на боли, что может подтверждать нахождение желудочного баллона в пищеводе, дальнейшее введение воздуха должно быть прекращено немедленно. В данном случае желудочный зонд должен быть спущен, а зонд проведен дальше приблизительно на 10 см, после чего введение воздуха продолжают. При раздутом желудочном баллоне медленно оттяните зонд обратно до тех пор, как почувствуете сопротивление желудочно-пищеводного соустья. Зафиксируйте трубку к носу пациента с минимальным натяжением под подушечкой. Выполните рентгенографию грудной клетки для подтверждения правильной позиции желудочного баллона. Введите добавочные 150 мл воздуха в желудочный баллон и вновь его перекройте. Желудочный порт промывается физиологическим раствором. Если желудочное кровотечение отсутствует, то пищеводный баллон не раздувается.

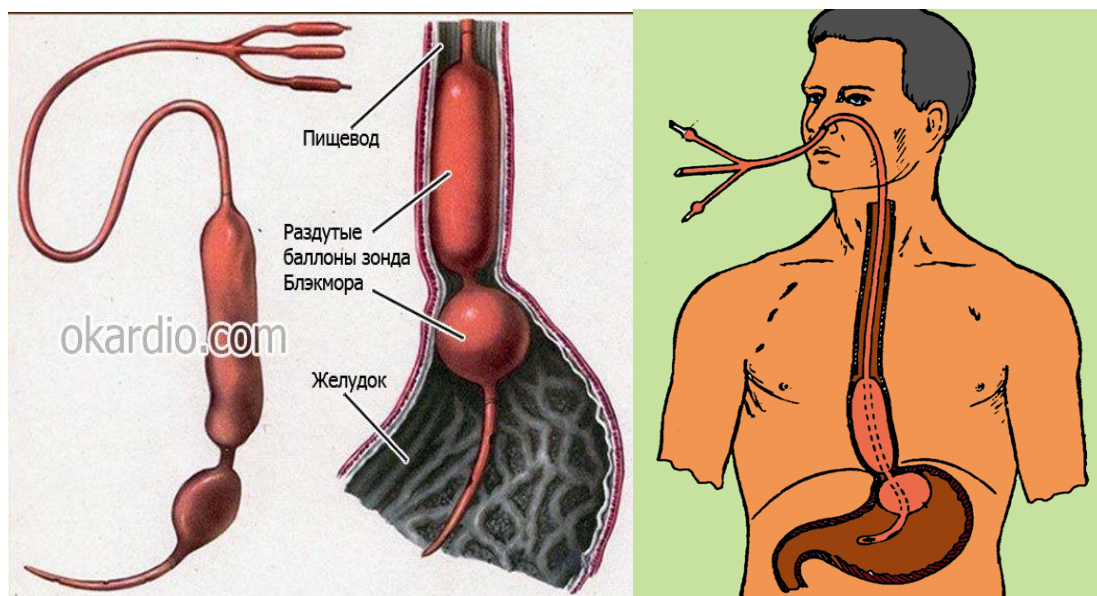


Рис. 18. Зонд Блэкмора для остановки пищеводно-желудочного кровотечения. Верхний и нижний порталы для введения воздуха в желудочной и пищеводный баллоны, средний портал для эвакуации желудочного содержимого и контроля гемостаза.

Если кровотечение сохраняется, то порт пищевого баллона прикрепляется к манометру давления, после чего пищеводный баллон раздувается до 25-45 мм рт. ст. Пищеводный баллон периодически спускается в течение каждых 4 ч. для оценки продолжающегося кровотечения (путем аспирации через желудочный порт) и предотвращения ишемического некроза слизистой пищевода.

Стент Даниша (Danis stent) – специальный стент, который используется для временной остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Имплантация производится без эндоскопического и рентгеноскопического контроля, при этом достигается надежный гемостаз путем прямой компрессией варикозных вен.

Лечение кровотечения из варикозных вен пищевода с помощью эндоскопа в одних случаях достигается с помощью лигирования (лучше) или склерозирования (облитерации) вен цианакрилатными клеевыми композициями. Эти методы применяются чаще. В других случаях с помощью эндоскопического электро-лазерного, аргонного коагулирования удается достигнуть временного гемостаза (рис. 19) у 70 – 89 % больных.

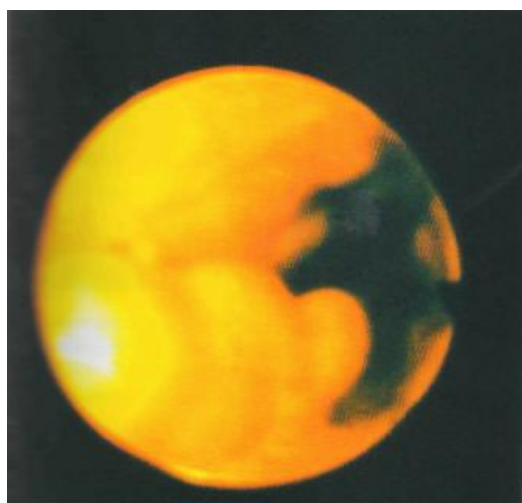


Рис.19. ФГДС. Образование тромба над дефектом в кровоточащей вене

Все, выше указанные методы, применяются в качестве временной меры, поскольку у большинства больных кровотечение рецидивирует (от 30 до 60% случаев). Летальность же при возобновлении кровотечения достигает 35 – 65 %.

В зависимости от формы портальной гипертензии применяется разная тактика лечения больных. У пациентов с предпечёночной портальной ги-

пертензией должно быть, в основном, оперативное лечение. При внутривенной и портальной - показания к операции определяются состоянием больного и особенностями патологического процесса в печени. Операция противопоказана при субкомпенсированной или декомпенсированной стадиях цирроза печени и при наличии активного гепатита на фоне цирроза или симптомов печеночной недостаточности.

3.2. Хирургическое лечение портальной гипертензии

Началом хирургического лечения портальной гипертензии считают конец XIX века, когда стали разрабатываться два направления - сосудистый портокавальный анастомоз - Н.В. Экк и метод оментопексии - A.S. Talma. В 1877 году Н.В. Экк в эксперименте разработал сосудистый портокавальный анастомоз. Пять лет спустя, в 1882 г., E. Vidal впервые успешно выполнил портокавальный анастомоз «конец-в-бок» у больного с кровотечением из вен пищевода. Кровотечение было остановлено. В 1947 г. R.R. Linton предложил проксимальный спленоренальный анастомоз для лечения больных циррозом печени. Положительным моментом операции являлось радикальное устранение гиперспленизма. Однако у больных очень быстро нарастала печеночная недостаточность. Blakemore в 1948 г. описал использование аутовенозной вставки для создания Н-образного портокавального анастомоза, который в меньшей степени, чем прямой вызывал уменьшение портальной перфузии печени.

В последующие годы в мировой практике получили распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомозы. Основная идея этих операций - это ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья.

За более чем столетнюю историю было предложено свыше 200 оперативных вмешательств при ПГ, иногда противоположных по своему действию – декомпрессия портальной системы и разобщение коллатералей, усиление артериального притока к печени и редукция артериального кровотока. Абсолютное большинство из них сегодня представляют чисто исторический интерес.

Все хирургические методы направлены на коррекцию внепеченочных проявлений цирроза, не влияя на патологические процессы в самой печени и,

соответственно, не устраняя основных причин развития осложнений ЦП. При этом результаты операций в большинстве своем ухудшают печеночную микрогемодинамику, отрицательно влияя на течение основного заболевания. Поэтому не рекомендуется хирургическое лечение больным в компенсированной стадии. В декомпенсированной стадии показанием к хирургическому лечению являются осложнения цирроза печени (ЖКК, рефрактерный асцит), когда без хирургического вмешательства продолжительность жизни снижается. При этом ведение таких пациентов должно измениться от выжидательной тактики, когда пациенты поступают с осложнениями, к профилактике этих осложнений с целью prolongации жизни больных на этапе подготовки и отбора к трансплантации донорского органа. Выбор операции должен основываться на характеристиках макрогемодинамики (состояние воротного и артериального кровотока) и степени функциональной недостаточности печени. Альтернативой полостным операциям становятся миниинвазивные технологии – лапароскопические, эндоскопические, эндоваскулярные, имеющие свои как положительные, так и отрицательные стороны. Однако выбор конкретного вмешательства, показания и противопоказания к ним ещё до конца не определены.

3.2.1. Операции портокавального шунтирования.

Снижение портального давления на 25 % обеспечивает регрессию варикозных вен и профилактику пищеводно-желудочных кровотечений в отдаленном периоде. Среди множества шунтирующих операций можно выделить три основных типа: тотальное, селективное и парциальное шунтирование.

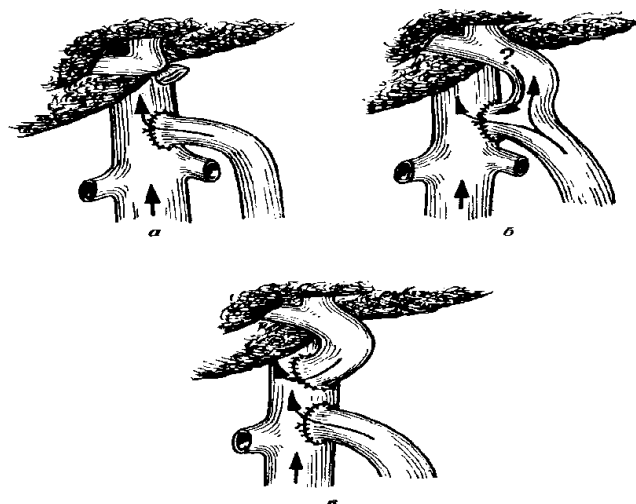


Рис. 20. Операция прямого порто-кавального шунтирования.

К хирургическим вмешательствам, обеспечивающим достижение этой цели, относятся и различные варианты портосистемного шунтирования — наложение прямых анастомозов между воротной и нижней полрой венами - портокавальные анастомозы (рис. 20).

Существует три варианта создания портокавального анастомоза. Первый вариант — это когда после пересечения воротной вены, проксимальный отдел её вшивается в бок нижней полрой вены, а дистальный — перевязывается (рис. 20 а); второй вариант создания портокавального шунтирования заключается в создание анастомоза между нижней полрой веной и портальной веной по типу бок-о-бок (рис. 20 б) и третий вариант портокавального анастомоза предусматривает пересечение воротной вены и вшивание как проксимального, так и дистального конца в бок нижней полрой вены (рис. 20 в).

На сегодняшний день доказано бесспорное преимущество селективных портокавальных анастомозов и дозированных до 8-10 мм (парциальных) шунтов, позволяющих произвести в определенной мере изолированную (достаточную для профилактики кровотечений из ВРВ) декомпрессию портальной системы при минимальном снижении центрального портального кровотока. К ним относят:

3.2.2. Спленоренальные анастомозы (рис. 21, рис. 22).

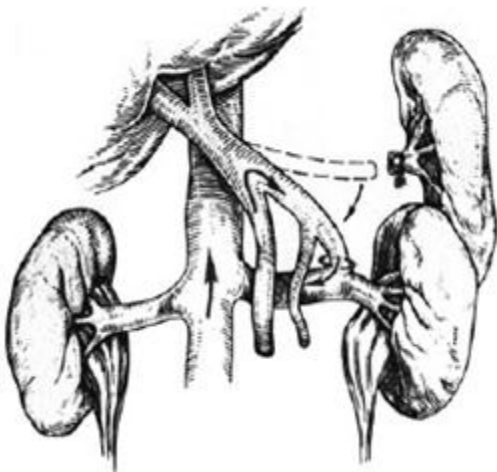


Рис. 21. Спленоренальный анастомоз с удалением селезенки

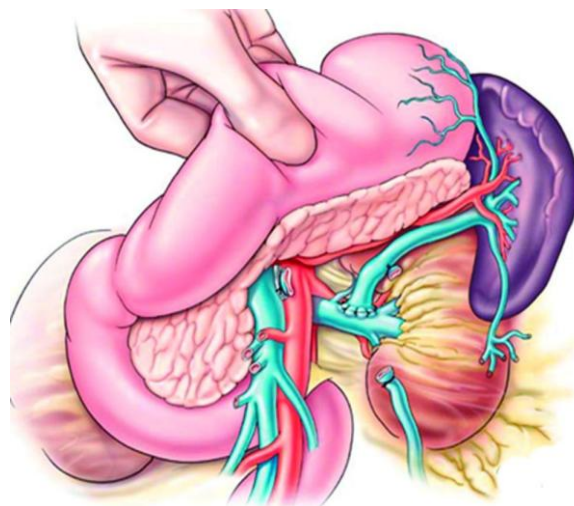


Рис. 22. Спленоренальный анастомоз с сохранением селезенки

Эта операция обеспечивает адекватную декомпрессию портального русла, в связи с чем энцефалопатия развивается в три раза реже, чем при портокавальном шунтировании.

Оперативный доступ и методика вмешательства.

Выполняют полную срединную лапаротомию. Широко рассекают желудочно-ободочную связку. Вскрывают брюшину по нижнему краю поджелудочной железы на протяжении 6–8 см. Затем, тупо расслаивая клетчатку и приподнимая край поджелудочной железы по ее задненижней поверхности, находят селезеночную вену, которую выделяют на протяжении 5–6 см. Ориентируясь на нижний край поджелудочной железы, рассекают брюшину, покрывающую заднюю стенку брюшной полости, где в забрюшинной клетчатке обнаруживают и выделяют левую почечную вену. Селезеночную вену пересекают, проксимальный конец перевязывают, а дистальный вшивают в почечную вену, формируя анастомоз в соответствии с диаметром селезеночной вены по типу «конец в бок». Селезенку не удаляют.

В случае близкого расположении почечной и селезеночной вен анастомоз накладывают по типу «бок в бок». В качестве шунта можно использовать аутовену либо протез из политетрафторэтилена.

В детской хирургической практике селезеночную вену выделяют в начальном отделе по возможности ближе к воротам селезенки. Последнюю удаляют. Спленоренальный анастомоз формируют между начальным отделом селезеночной вены и почечной веной.

К удалению селезенки прибегают, как правило, в тех случаях, когда имеется спленомегалия и, особенно, когда имеются явления гиперспленизма.

3.2.3. Мезентерикокавальные анастомозы (рис. 23, рис. 24) с использованием синтетических или аутовенозных вставок диаметром не более 10 мм, с использованием при необходимости манжеты ограничителя. Значительно реже применяется мезентерикокавальный анастомоз бок-о-бок.

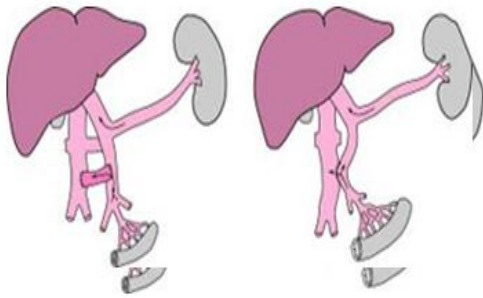


Рис. 23. Варианты мезентерико-кавального шунтирования

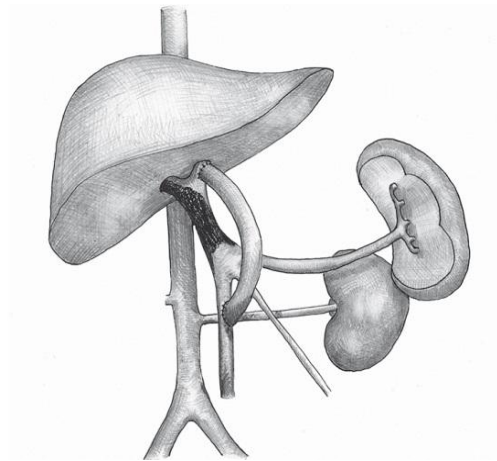


Рис. 24. Обходное мезентерико-портальное шунтирование при окклюзии воротной вены

На практике эти операцию стали применять как с профилактической целью (в плановом порядке для предупреждения кровотечения из расширенных вен пищевода), так и лечебной (экстренно на фоне кровотечения). Об эффективности данного вмешательства говорит тот факт, что частота рецидива кровотечения равна всего 3–9%, а у больных, леченных медикаментозно, этот показатель составил 70%. Основной недостаток указанных операций заключается в том, что в результате фактически полного шунтирования в большой круг кровообращения, минуя печень, поступают индол, скатол, аммиак, гистамин. Эти вещества должны инактивироваться в печени, в противном случае, у больных развиваются энцефалопатии, гипергистаминемия ведет к гипотонии и возникновению язвы желудка у 40% больных. Кроме того, значительная декомпрессия портальной системы влечет за собой снижение артериального притока, что способствует некрозу печеночных клеток, тем самым утяжеляя течение цирроза. В настоящее время портокавальное шунтирование проводят лишь при врожденном фиброзе печени с сохраненной функцией гепатоцитов, а также при обструкции воротной вены в области ворот печени.

Применение шунтирующих операций показано при достаточно хорошей функции печени (классы А и В по Чайлд-Пью).

Оперативный доступ и методика вмешательства. Положение больного на спине или с небольшим поворотом на левый бок. Выполняют верхнюю поперечную лапаротомию (возможен расширенный доступ у правой реберной ду-

ги). Печень отводят кверху, толстую кишку смещают вниз. Париетальную брюшину рассекают по верхнему наружному краю двенадцатиперстной кишки и боковому каналу. Двенадцатиперстную кишку отводят медиально. Затем в толще печеночно-двенадцатиперстной связки находят воротную вену, которую выделяют на участке от слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен до бифуркации. Два других элемента связки (холедох и печеночную артерию) отводят на держалке. Путем препаровки мобилизуют НПВ на протяжении 4–6 см. При наложении анастомоза бок-о-бок зажимом Сатинского пристеночно отжимают оба сосуда и, сделав в них небольшие окошки диаметром 1–1,5 см, накладывают анастомоз непрерывным швом монофиламентной нитью (пролен 5/0–6/0). Измерение давления дистальнее области анастомоза устанавливает снижение гипертензии более чем на 50%.

При формировании соустья по типу конец в бок воротную вену пересекают как можно проксимальнее, печеночный конец перевязывают, а дистальный вшивают в НПВ. Однако этот вариант операции чаще приводит к энцефалопатии, чем первый.

В качестве альтернативной методики наложения портокавального анастомоза применяют так называемое Н-образное шунтирование. Для этого используют 8-миллиметровый протез из политетрафторэтилена, который вшивают в бок воротной и поллой вен. Контрольное рентгеноконтрастное или дуплексное исследование, проведенные спустя 5 лет, выявляют его 97%-ую проходимость.

Обязательное условие возможности выполнения всех этих вмешательств – достаточный (не менее 1,5 см) диаметр воротной вены и полная проходимость последней и поллой вен. Реканализация воротной вены считается противопоказанием к операции.

Операцию выполняют через продольную лапаротомию. Поперечно-ободочную кишку смещают вверх, петли тонкой кишки — вниз. Поперечным разрезом надсекают брюшину, покрывающую корень брыжейки тонкой кишки. Верхнюю брыжеечную вену выделяют в толще брыжейки, максимально смещая корень поперечно-ободочной кишки вверх. Ориентиром для ее нахождения может служить проходящая рядом верхняя брыжеечная артерия — вена лежит

спереди и справа. Перевязывают и пересекают в проксимальном отделе 2–3 ее притока.

НПВ обнажают через брыжейку восходящей ободочной кишки. После мобилизации нижнего горизонтального и восходящего отделов двенадцатиперстной кишки формируют шунт. Протез из политетрафторэтилена (18–20 мм в диаметре и 3–6 см длиной) вшивают между отжатой передней стенкой поллой вены и задней поверхностью верхней брыжеечной вены (контролируют положение шунта, чтобы не образовалось перегиба). Проходимость протеза в отдаленном периоде составляет 96–74%.

Основное показание к выполнению этого вмешательства — ПГ, осложненная массивным кровотечением. Технически данная операция считается более простой, чем портокавальное шунтирование. Наличие асцита не считается противопоказанием к ее выполнению.

Однако применение шунтирующих операций при циррозе печени во многом лимитировано большим риском развития печеночной энцефалопатии и печеночно-клеточной недостаточности в послеоперационном периоде. Ведущей причиной этих состояний считается редукция центрального портального кровотока (портальной перфузии печени), неизбежно возникающая в различные сроки послеоперационного периода с последующим ухудшением функции гепатоцитов за счет усугубления гипоксии клетки. Изучение отдаленных результатов портокавальных анастомозов не показало их преимуществ в отношении выживаемости и профилактики осложнений по сравнению с медикаментозной терапией или использованием миниинвазивных методов лечения.

3.2.4. Установка трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (transjugular intrahepatic portosystemic shunt – TIPS).

TIPS является альтернативой хирургическим методам лечения портальной гипертензии и имеет ряд преимуществ перед достаточно тяжелыми хирургическими шунтирующими операциями. Они менее травматичны и малоинвазивны. TIPS может сочетаться с другими эндоваскулярными методиками - эмболизация варикознорасширенных вен пищевода и желудка, эмболизация печеночной артерии и др.

Для TIPS (ТИПС) существуют строго определенные показания:

1. Портальная гипертензия.
2. Острое кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.
3. Повторное пищеводно-желудочное кровотечение.
4. Рефрактерный асцит (асцит неподдающийся медикаментозной терапии).
5. Печеночный гидроторакс (скопление асцитической жидкости в плевральной полости).
6. Синдром Бадда-Киари (сдавление нижней полой вены в инфраренальном отделе узлами регенератами).

Трансъюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование (TIPSS).

Оперативный доступ и методика вмешательства. TIPSS выполняется под местной анестезией, через прокол на коже в области шеи, не требует широких разрезов, как при хирургической операции, и позволяет избежать использование эндотрахеального наркоза. Доступом через правую внутреннюю яремную вену, расположенную на боковой поверхности шеи, производят катетеризацию одной из печеночных вен, как правило, средней печеночной вены.

Введение проводника. Из ее просвета иглой Rosch, через печеночную паренхиму, выполняют пункцию левой ветви воротной вены и затем катетеризацию последней. Измеряют градиент давления между воротной и печеночной венами и затем проводят металлический проводник. Это первый этап операции (рис. 25).

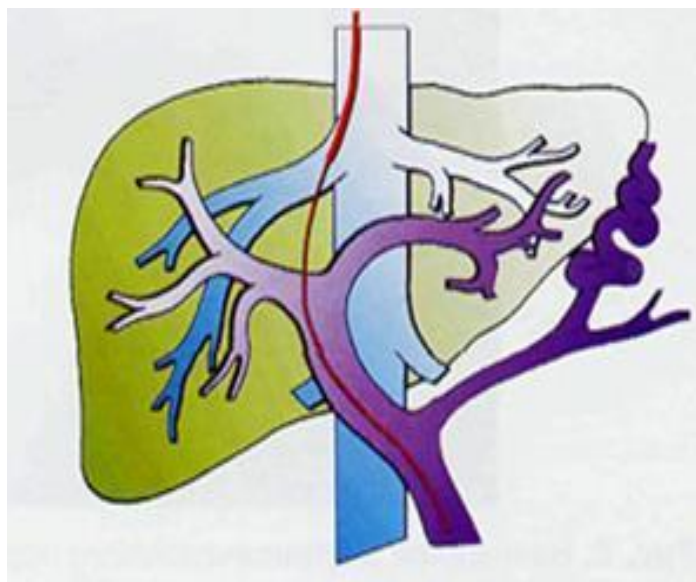


Рис. 25. Первый этап TIPSS. Введение проводника.

Этап баллонной дилатации. По проводнику, проведенному через ткань печени, в пункционный канал вводят баллонный катетер с диаметром баллона сначала 5 мм, а затем - 10 мм и выполняют поэтапную дилатацию ткани печени между печеночной и воротной венами. Это второй этап операции (рис. 26).

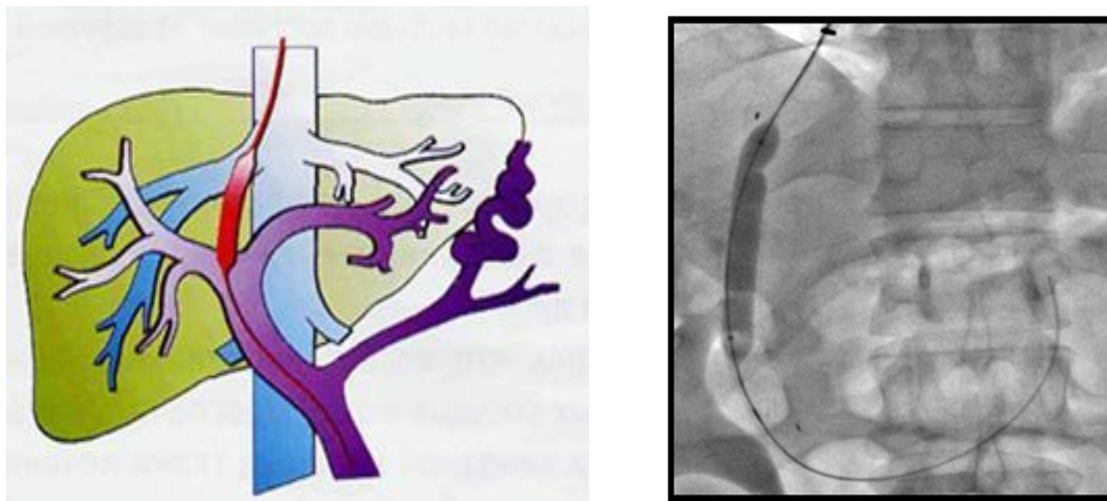


Рис. 26. Второй этап TIPSS. Баллонная дилатация ткани печени и контрольная рентгенограмма.

Созданный канал значительно снижает повышенное давление воротной вены (портальную гипертензию), за счет сброса крови из воротной вены с повышенным давлением в печеночную вену. Для того что бы этот канал в печени не "схлопывался" переходят к следующему этапу ТИПС.

Этап установки металлического стента. Затем во внутripеченочный канал имплантируют саморасширяющийся или баллоннорасширяемый стент (металлический эндопротез напоминающий пружинку), который за счет упругих свойств металла не даст ткани печени сомкнуться (рис. 27)

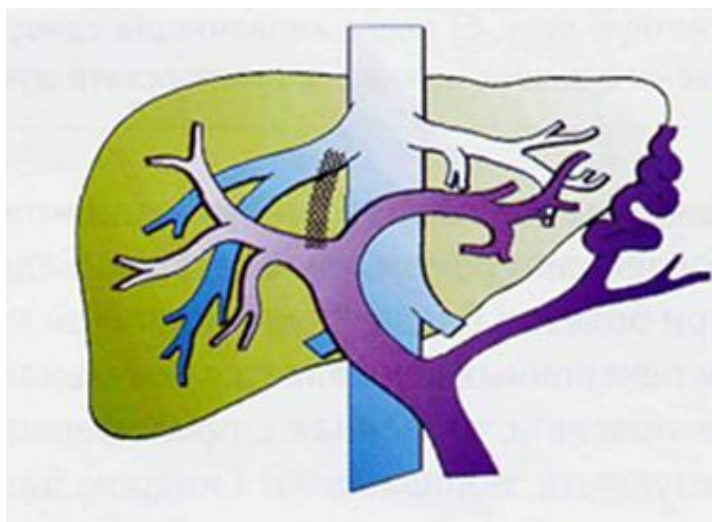


Рис. 27. Третий этап TIPSS. Установка стента.

После имплантации стента кровь системы воротной вены беспрепятственно попадает в печеночную вену, что устраняет портальную гипертензию и симптомы ею вызываемые. Выбор модели стента при наложении TIPSS (ТИПС) зависит лишь от личного предпочтения хирурга. При этом дистальный конец стента размещают в левой ветви воротной вены, а проксимальный конец - в печеночной вене вдоль ее просвета.

По гемодинамическим показателям TIPS сопоставим с селективными портокавальными анастомозами, и позволяет снизить давление в воротной вене в среднем на 50 %. Технически установка TIPS возможна более чем в 90 % случаях.

Однако, отмечая эффективность транспеченочного шунтирования в снижении воротного давления, TIPS, как и хирургические портокавальные анастомозы, ухудшает печеночный и спланхнатический кровоток, способствует увеличению давления в легочной артерии, что может привести к отеку легких и сердечной недостаточности. TIPS увеличивает сердечную преднагрузку и может усугубить сердечную недостаточность у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца. Как и при хирургическом шунтировании, снижение портальной перфузии при TIPS, приводит к более частому развитию умеренной и тяжелой энцефалопатии, которая встречается более чем у 25 % пациентов; риск выше у больных старше 60 лет. К тому же высокая частота стеноза и окклюзии стента могут полностью нивелировать положительные эффекты транспеченочного шунтирования.

Противопоказаниями к стентированию являются энцефалопатия, гипербилирубинемия, класс С по Чайлд-Пью, сердечно-легочная недостаточность, портопульмонарная гипертензия, пожилой возраст, тромбоз брыжеечных сосудов, внутрипеченочное расширение желчных протоков, поликистоз печени. Относительными противопоказаниями являются гепатома, особенно центрального расположения, обструкция всех печеночных вен, тромбоз воротной вены, выраженная коагулопатия, тромбоцитопения менее 20 тыс/мл, умеренная легочная гипертензия. Как и оперативное шунтирование, транспеченочное стентирование не рекомендуется в профилактических целях.

3.2.5. Операции разобщения портокавальных связей.

Они применяются с целью остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода или кардиального отдела желудка. Хирургическое вмешательство проводят трансабдоминальным или трансторакальным (в VII–VIII межреберьях слева) доступов.

Задача хирурга — уменьшить объем крови, оттекающей от органов брюшной полости по венам пищевода в систему верхней полой вены. Она реализуется путем гастротомии или эзофаготомии (можно ограничиться рассечением адвентициальной и мышечной оболочек) и прошивания вен вместе со слизистой оболочкой (в кардиальном отделе желудка) либо субмукозно без вскрытия слизистой оболочки (в пищеводе).

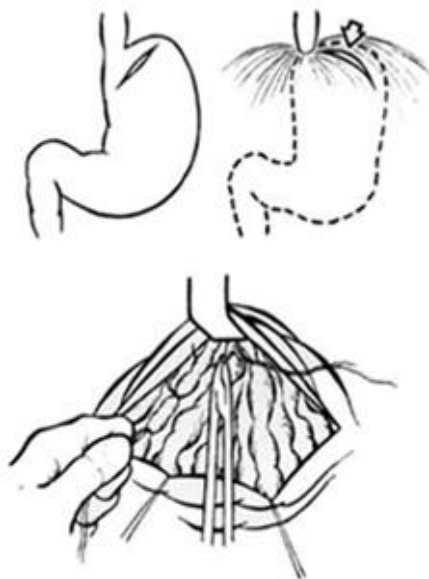


Рис. 28. Операция Пациоры.

Операция Пациоры (рис. 28). Делается гастротомия и со стороны слизистой прошиваются варикозно расширенные вены пищевода и желудка. Операция может сочетаться с перевязкой и пересечением селезеночной артерии.

Более радикальна операция Таннера (рис. 29, рис. 30) — пересечение желудка в кардиальном отделе. Ее осуществляют следующим образом. После деваскуляризации абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка, последний в верхней трети пережимают длинными зажимами Кохера, между которыми рассекают обе его стенки. Сосуды лигируют, после чего обе части желудка вновь сшивают. В последние годы все большее применение для вос-

становления целостности пересеченного желудка либо пищевода находят сшивающие аппараты (степлеры).

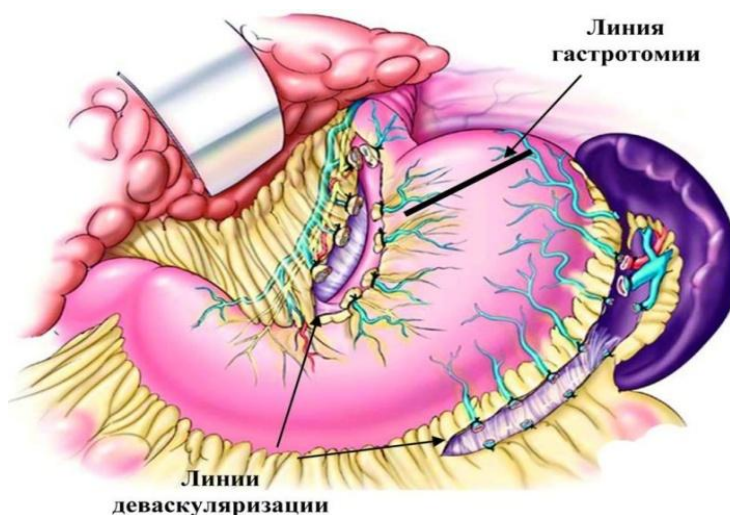


Рис. 29. Разрезы на желудке при операции Таннера.

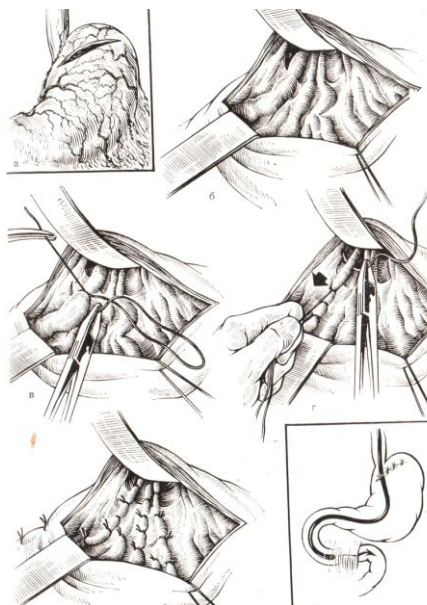


Рис. 30. Этапы прошивания варикозно расширенных, кровоточащих вен кардии и нижней трети пищевода.

У детей с ПГ этот вид хирургического пособия осуществляют более простым способом: в просвет пищевода вводят пластиковый протез-цилиндр, который фиксируют по периметру пищевода снаружи круговой кетгутовой лигатурой. Это приводит к окклюзии вен, а в дальнейшем — к развитию соединительной ткани и разобщению портокавального анастомоза. После рассасывания лигатуры протез отходит *per vias naturales*.

Эффект всех «нешунтирующих» операций непродолжительный: у большинства больных в течение 2 лет варикозное расширение вен рецидивирует и осложняется кровотечением.

Разобщающая операция является операцией выбора у больных с функциональным классом В, а шунтирующая – с классом А по Чайлд-Пью. Сочетание шунтирующих операций с помощью анастомозов малого диаметра и разобщающих более эффективно снижает рецидив кровотечения из ВРВ, значительно улучшая выживаемость.

3.2.6. Эндоскопическое лечение.

Эндоскопические вмешательства являются миниинвазивной альтернативой разобщающим операциям. Они дают возможность использовать различные методы азигопортального разобщения – склерозирование варикозных вен пищевода, легирование их, введение клеевых композитов, стентирование. К тому же эндоскопия позволяет остановить кровотечение из ВРВ используя дополнительно диатермокоагуляцию, лазерную фотокоагуляцию и др.

Склеротерапия. Эндоскопическая склеротерапия направлена на облитерацию варикозно расширенных вен (узлов) пищевода. Метод различается по технике введения склерозирующего вещества:

- а) внутриузловое склерозирование, при котором склерозирующий препарат вводят непосредственно в варикозно расширенный узел;
- б) параузловое склерозирование, при котором склерозант вводят в подслизистый слой из нескольких точек рядом с варикозно расширенной веной;
- в) комбинированный метод – использование комбинаций внутри- и параузловой склеротерапии.

Для склерозирования используются этоксисклерол (1 % и 3 %), тромбовар, полидоканол, тетрадецилсульфат натрия, этополамина ацетат.

Склеротерапия, по данным некоторых авторов, позволяет остановить кровотечение из ВРВ пищевода у 80-90 % больных, ее использование является методом выбора при вторичной профилактике кровотечений. Тем не менее, это никак не отражается на показателях смертности. Рецидив кровотечения после эндоскопической склеротерапии наблюдается у 50 % больных, развитие осложнений самой манипуляции (изъязвление слизистой, стриктуры, двигательные

нарушения пищевода, перфорация пищевода, медиастинит, кровотечение, тромбоз воротной вены) у 50-70 %, летальность после манипуляции составляет 15-20 %. Рецидив варикоза встречается почти у 40 % пациентов в течение года после успешного склерозирования. Сравнительный анализ применения вазоактивных препаратов и склеротерапии не показал статистически существенных различий при неотложном склерозировании как первоочередном лечении, так и в отношении риска повторных кровотечений и выживаемости. Комбинированная терапия значительно улучшает результаты лечения. Эти данные явились предметом дискуссии о показаниях к применению склеротерапии для профилактики первого кровотечения и явились ограничением к ее широкому применению.

Эндоскопическое лигирование вен пищевода по своей эффективности сравнимо со склеротерапией, однако частота ранних осложнений при лигировании существенно ниже. Выполнение эндоскопического лигирования оправдано при продолжающемся кровотечении из ВРВ пищевода, когда имеется непереносимость медикаментозной терапии или при наличии противопоказаний к ее применению. Эндоскопическое лигирование вен пищевода – это эндоскопическая малоинвазивная операция, основанная на перетяжке ВРВП с помощью эластичных латексных колец. В результате расширенные вены и узлы ишемизируются, некротизируются и выключаются из контура кровотока. Количество странгуляционных колец может быть различным, оно определяется размерами и состоянием варикозных узлов.

Хирургическая манипуляция проводится натощак, после премедикации (промедол, метацин, реланиум), в качестве местной анестезии используют орошение глотки лидокаином.

Ход операции:

Через глоточное кольцо вводят эндоскоп со специальной насадкой. В случае профилактики кровотечения лигирование начинают с дистального отдела пищевода. Когда вмешательство проводят на фоне кровотечения, первым перевязывают кровоточащий узел, а уж потом спускаются в дистальный отдел. Лигатурные кольца накладывают вдоль пищевода по спирали, для профилактики дисфагий.

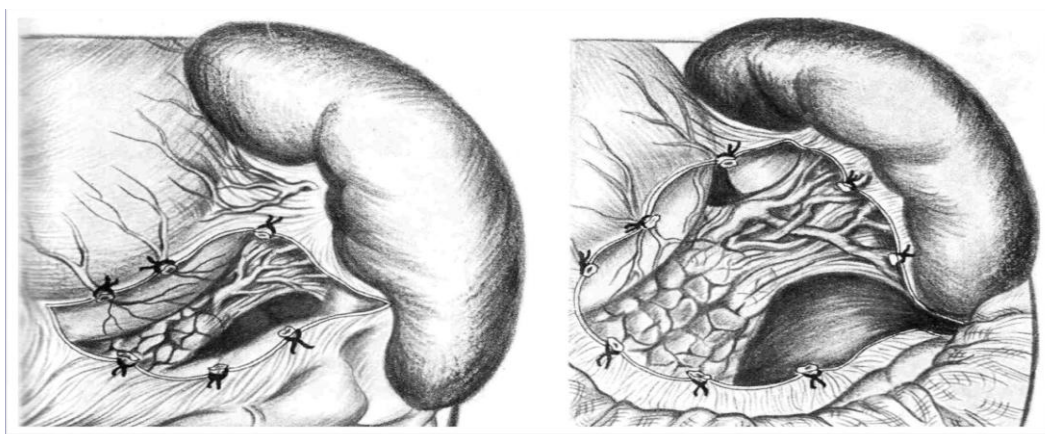
Эндоскопическое использование клея. Эндоскопическое введение клея (N-бутил-2-цианакрилат) рекомендуется при остром кровотечении из изолированного варикозного расширения вен желудка или пищевода, где варикоз переходит на кардиальный отдел желудка. Использование клеев более эффективно, чем склерозирование или легирование при продолжающемся кровотечении. Первичная профилактика кровотечений из ВРВ при использовании клея более эффективна, чем бета-блокаторы, поэтому может рекомендоваться у больных с большим варикозом и высоким риском кровотечения.

Стентирование пищевода.

Стентирование пищевода саморасширяющимся пищеводным стентом является эндоскопическим методом, предложенным в последние годы для лечения продолжающегося пищевого кровотечения как безопасная и надежная альтернатива баллонной тампонаде. Однако, на сегодняшний день, отсутствует достаточного количества исследований, подтверждающих эффективность и безопасность метода.

3.2.7. Операции, направленные на уменьшение притока крови в портальную систему

Спленэктомия. Из операций, направленных на уменьшение притока крови в портальную систему, основное место занимает спленэктомия. Техника спленэктомии представлена на рисунке 31 (а, б, в, г, д, е, ж, з).



а

Вскрытие сальниковой сумки.

б

Перевязка коротких артерий.



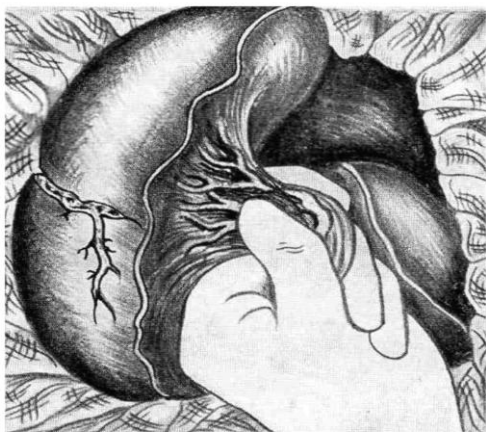
В

Обнажение задней поверхности
корня селезенки.



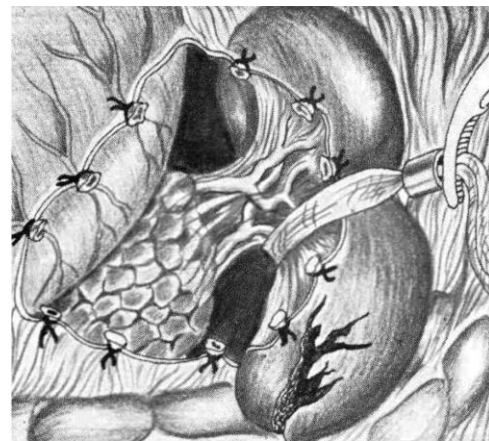
Г

Подготовка ворот селезенки
к лигированию сосудов.



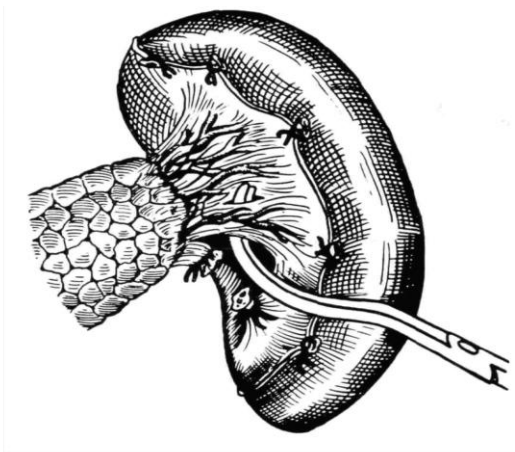
Д

Остановка кровотечения
сдавлением сосудов пальцами.



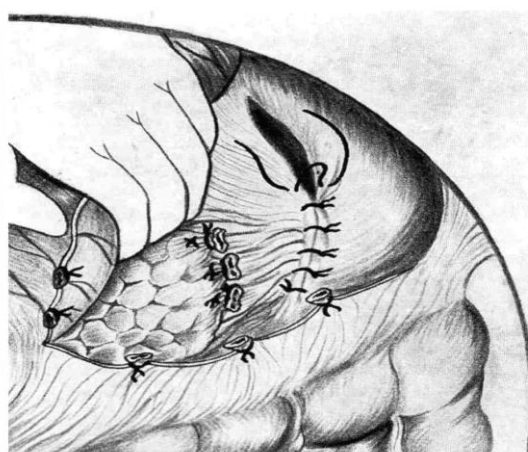
е

Остановка кровотечения наложением
жгута выше повреждения.



Ж

Перевязка сосудов в
воротах селезенки.



З

Восстановление непрерывности
задней париетальной брюшины.

Рис. 31. Техника спленэктомии.

С момента предложения G. Banti (1894), считавшего спленэктомию методом лечения цирроза печени, эта операция приобрела широкое распространение при портальной гипертензии. В дальнейшем отношение к спленэктомии у больных ЦП изменялось.

Противники спленэктомии указывают на высокий риск серьезных осложнений при удалении селезенки. В частности, на развитие тромбоза системы воротной вены, интраоперационные осложнения – кровоизлияние, повреждение хвоста поджелудочной железы, инфекции.

Исследования последних десятилетий раскрыли множество фактов, позволяющих по-новому интерпретировать идеи G. Banti:

- Спленэктомия уменьшает приток крови в портальную систему, вызывая снижение воротного давления. У многих пациентов после спленэктомии отмечается облитерация варикозных вен желудка и уменьшение степени расширения вен пищевода, что позволяет безопасно провести в последующем эндоскопическое лечение.
- При сочетании спленомегалии с синдромом гиперспленизма спленэктомия нормализует показатели периферической крови. У пациентов с ЦП вследствие вирусного гепатита С спленэктомия позволяет провести адекватную противовирусную терапию и потенциально избежать трансплантации.
- Спленэктомия улучшает функцию печени у пациентов с ЦП, что связывают с положительным влиянием на регенераторные процессы тромбоцитов.
- Некоторыми зарубежными авторами рекомендуется азигопортальное разобщение в сочетании со спленэктомией, что, по их мнению, снижает симптомы энцефалопатии за счет снижения портального давления и уменьшения притока воротной крови в общий кровоток через портокавальные коллатерали. В частности, операция Сигиура (Sugiura) включает обязательный этап операции спленэктомии.
- После спленэктомии отмечается стойкое исчезновение асцита.

Из других операций, уменьшающих объем висцерального кровотока, предлагались резекция участка тонкой кишки, перевязка нижней брыжеечной артерии, однако они не нашли своего применения.

3.2.8. Рентгеноэндovasкулярные методы лечения

Методы эндоваскулярного лечения получили начальное развитие в 1974 г., когда А. Lunderquist и L.Vang впервые выполнили эндоваскулярную эмболизацию желудочных вен из трансъюгулярного доступа. С тех пор метод во многих специализированных клиниках широко применяют для лечения синдрома портальной гипертензии и его осложнений. Эмболизирующими средствами могут быть сгустки крови больного, синтетические полимеры (препараты желатины, тефлоновый фетр, полипропиленовые эмболы), металлические спирали Гиантурко. Применяется эмболизация ветвей чревного ствола, левой желудочной вены и их сочетание.

Эмболизация селезеночной артерии (ЭСА). Механическая редукция артериального кровотока методом окклюзии селезеночной артерии рекомендуется для снижения портального давления, купирования спленомегалии и явлений гиперспленизма. Ряд авторов предлагают ЭСА для лечения асцита. Снижение притока селезеночной крови в воротную вену способствует снижению в ней давления на 20 %. Положительные эффекты проявляются повышением количества клеток периферической крови, уменьшением объема селезенки, ликвидацией отечно-асцитического синдрома, улучшением микроциркуляции слизистой желудка, снижением риска пищеводно-желудочного кровотечения. При этом вследствие не прямой артериализации печени за счет ее перераспределения увеличивается общий печеночный кровоток. Условиями для выполнения ЭСА являются увеличение диаметра селезеночной артерии, линейной и объемной скоростей в ней (рис. 32).

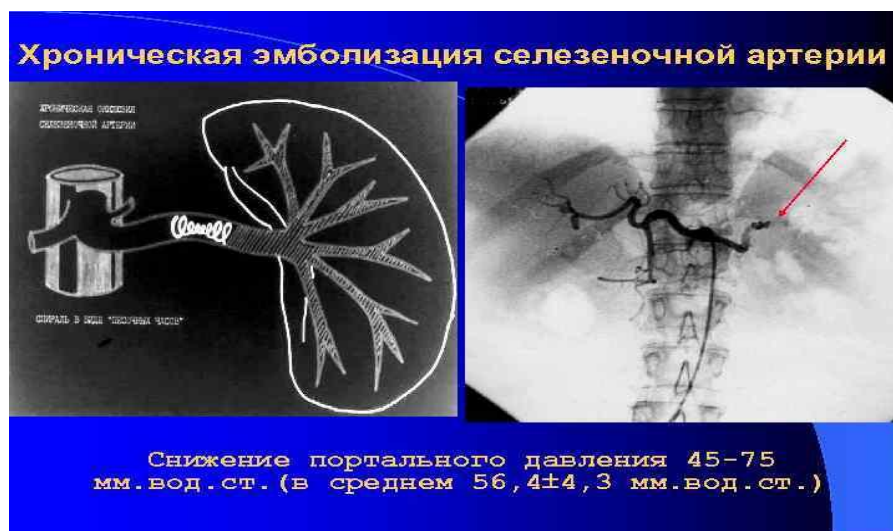


Рис. 32. Эмболизация селезеночной артерии.

Отрицательными моментами ЭСА являются значительная частота неудовлетворительных результатов в отдаленном периоде, что объясняется непродолжительным декомпрессионным эффектом эмболизации вследствие реканализации артерии, формированием коллатералей к селезенке. При выполнении манипуляции в декомпенсированной стадии заболевания возможны тяжелые осложнения в виде абсцесса селезенки, сепсиса, портального тромбоза, пневмонии, ведущие к высокой летальности (до 7-12 %). Изолированная ЭСА не оказывает существенного влияния на величину портального давления. Увеличение притока артериальной крови к печени при не устраненном блоке воротному кровотоку ведет к еще большему повышению давления в портальной системе. Таким образом, эмболизация селезеночной артерии не может использоваться как самостоятельный метод в лечении синдрома портальной гипертензии у больных ЦП.

Эмболизация печеночной артерии (ЭПА). В 60-70-е годы прошлого столетия легирование печеночной артерии широко использовалось в арсенале хирургического лечения больных ЦП. У здорового человека легирование только на уровне общей печеночной артерии совместимо с жизнью, в то время как у больных ЦП можно перевязывать и собственную печеночную артерию без риска для жизни пациента, и именно при таком варианте легирования наблюдается терапевтический эффект. У больных гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК) при отсутствии цирроза химиоэмболизация печеночной артерии ассоциируется с ишемическими повреждениями паренхимы и желчевыводящей системы. У больных же с ГЦК на фоне цирроза печени такая связь отсутствует.

В механизме действия ЭПА есть некоторое отличие от простой перевязки печеночной артерии. Оно состоит в том, что хирургической перевязке доступен только магистральный ствол общей или собственной печеночной артерии. Дистальнее лигатуры проходимость артериального ствола и отходящих от него ветвей сохраняется. Учитывая непредсказуемость артериального кровоснабжения печени, возможно восстановление адекватного компенсаторного кровоснабжения органа после перевязки печеночной артерии, вследствие чего операция дает только временный эффект.



а – до эмболизации

б – после эмболизации

Рис. 33. Эмболизация правой печеночной артерии.

В то же время сочетание проксимальной и периферической эндоваскулярной окклюзии – паренхиматозно-стволовая эмболизация – позволяет добиться тотальной артериальной деваскуляризации органа (рис. 33, рис. 34).



а – до эмболизации

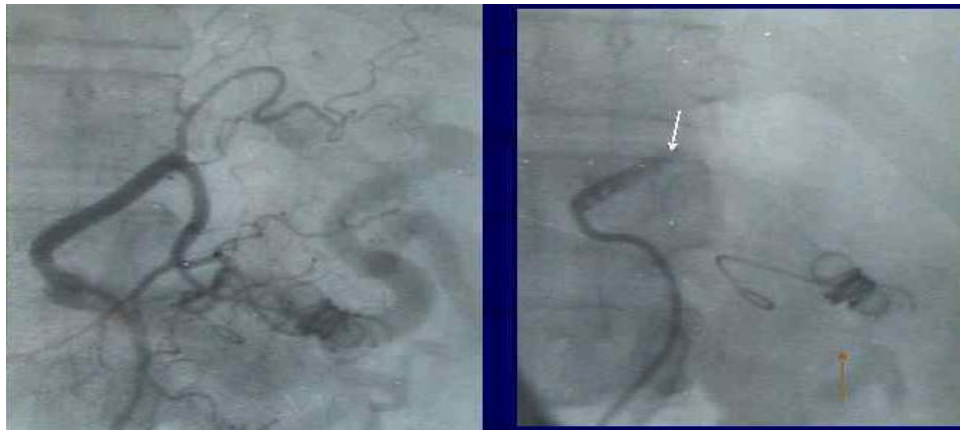
б – после эмболизации

Рис. 34. Эмболизация левой печеночной артерии.

Возможная гипоксия гепатоцитов при этом компенсируется возросшей экстракцией кислорода из портальной крови.

Положительными моментами эмболизация печеночной артерии являются снижение притока артериальной крови к печени; улучшение портальной перфузии; улучшение органной лимфодинамики. Условиями для выполнения эмболизации печеночной артерии являются расширение ствола печеночной артерии с увеличением линейной и объемной скоростей в ней. Основным показанием к ЭПА при ЦП является наличие резистентного асцита. Противопоказаниями – активный цитолиз, тромбоз воротной вены, печеночно-почечная недостаточность, стойкая длительная артериальная гипотензия.

Эмболизация левой желудочной артерии. При кровотечениях из варикозно расширенных вен или его угрозе применяют окклюзию левой желудочной артерии. Как правило, применяется в дополнение к эмболизации печеночной или селезеночной артерий (рис. 35).



а – до эмболизации

б – после эмболизации

Рис. 35. Эмболизации левой желудочной артерии.

Чрескожная чреспеченочная эмболизация левой желудочной вены.

Перспективным является чрескожная чреспеченочная эмболизация левой желудочной вены. Рекомендуются как временная мера у тяжелых больных на высоте кровотечения. Не рекомендуется в профилактических целях в виду высокой частоты рецидивов и снижения показателей выживаемости (рис. 36).



а – до эмболизации:
определяются ВРВ
пищевода и желудка.

б – после эмболизации:
определяется культя
левой печеночной вены.\

Рис. 36. Чрескожная чреспеченочная эмболизация левой желудочной вены.

Таким образом, проблема выбора оптимального метода хирургического лечения больных ЦП далека от своего окончательного разрешения. Критериями выбора являются стадия цирроза печени (компенсированная или декомпенси-

рованная), характер осложнений, локализация варикозно расширенных вен и степень их расширения, исходное состояние портосистемной гемодинамики, функциональное состояние печени, клиническая выраженность печеночной энцефалопатии и др. При этом хирургическое лечение должно быть не заключительным этапом безуспешного консервативного лечения, а одним из звеньев комплексной терапии. Только правильно выбранная лечебная тактика и своевременно выполненная операция могут существенно повлиять на прогноз.

3.2.9. Хирургическое лечение асцита

Нарушение оттока крови из системы воротной вены вызывается многими причинами, которые можно сгруппировать в 4 основные формы:

1) Предпечёночная (подпечёночная) - обуславливается врождённой аномалией системы воротной вены (гипоплазией, атрезией, кавернозной трансформацией) или её приобретённой патологией в связи со сдавлением извне или тромбозом на фоне острого аппендицита, острого панкреатита и др.

2) Внутривенная - вызывается циррозом, паразитарными очаговыми поражениями или новообразованиями печени.

3) Постпечёночная (надпечёночная) — вследствие болезни Киари или синдрома Бадда-Киари. Болезнь Киари – это первичный облитерирующий эндотелебит печёночных вен с последующим их тромбозом. Синдром Бадда-Киари - это нарушение проходимости нижней полой вены на уровне или выше устья печёночных вен. Он может быть обусловлен тромбозом печёночных вен с переходом на нижнюю полую вену, её сдавлением извне, наличием соединительнотканых мембран-перемычек с последующей окклюзией нижней полой вены.

Иногда гипертензия в печёночных венах является следствием недостаточности трёхстворчатого (правого предсердно-желудочкового) клапана с длительной декомпенсацией кровообращения. В результате развивается «застойный» («сердечный») цирроз печени, который обуславливает внутривенный блок портального кровообращения.

4) Смешанная форма СПГ встречается при сочетании внутривенного и внепечёночного блока.

Лечение пациентов с асцитом включает терапевтический лапароцентез, дренирующие операции, трансъюгулярное портосистемное шунтирование (ТИПС) и трансплантацию печени.

Портальная гипертензия, как правило, заканчивается формированием асцита различной степени выраженности (табл. 6).

Классификация асцита по степени его выраженности

Малый асцит	При нём явные симптомы будут не особо заметны. При такой форме заболевания количество жидкости в брюшной полости не превышает 3 литров.
Средний Асцит	При нём проблемы с животом будут видны даже невооруженным глазом. Форма тела будет меняться, тем не менее, на работе жизненно важных органов это пока не будет сказываться. Подобный тип заболевания отмечается при количестве жидкости менее 20 литров.
Большой асцит	Это огромный живот, в котором скапливается более 20 литров лишней жидкости. В таком объеме она будет очень опасна для некоторых внутренних органов. Часто появляются проблемы с дыханием. Если не лечить асцит на этой стадии, болезнь может стать причиной летального исхода.

Асцит рано или поздно дает осложнения и чем выраженнее асцит, тем чаще случаются осложнения.

Наиболее часто асцит осложняется:

- воспалением брюшины (асцитом-перитонитом);
- сердечной недостаточностью;
- гидротораксом;
- дыхательной недостаточностью;
- диафрагмальной грыжей;
- пупочной грыжей;
- кишечной непроходимостью.

Асцит-перитонит. Данное состояние возникает в результате проникновения бактерий в брюшную полость, что приводит к воспалению брюшины. Развитию данного осложнения способствует застой асцитической жидкости, нарушение моторики сдавленных кишечных петель, а также расширение и повышение проницаемости сосудов в системе воротной вены. Также важную роль в развитии инфекционных осложнений играет снижение общих защитных сил организма в результате прогрессирования основной патологии, ставшей причиной асцита (почечной, сердечной или печеночной недостаточности, опухоли и так далее).

Важным является тот факт, что какого-либо видимого дефекта брюшины или внутренних органов, который мог бы стать источником инфекции при этом не наблюдается. Предполагают, что бактерии просачиваются в брюшную полость через расширенные и перерастянутые стенки кишечных петель.

Независимо от механизма развития наличие перитонита требует госпитализации пациента и срочного хирургического лечения.

Сердечная недостаточность. Скапливание большого количества жидкости в брюшной полости приводит к сдавливанию расположенных там органов и кровеносных сосудов (артерий и вен), нарушая ток крови по ним. В результате этого сердцу требуется выполнять большую работу, чтобы перекачивать кровь по сосудам.

Если асцит развивается медленно, в сердце активируются компенсаторные механизмы, заключающиеся в разрастании мышечных волокон и увеличении размеров сердечной мышцы. Это позволяет до определенного момента компенсировать увеличение нагрузки. При дальнейшем прогрессировании асцита резервы сердечной мышцы могут истощаться, что и станет причиной развития сердечной недостаточности.

Если же асцит развивается быстро (в течение нескольких дней), сердце не успевает приспособиться к возрастающей нагрузке, вследствие чего может развиться острая сердечная недостаточность, требующая экстренной медицинской помощи.

Гидроторакс. Данным термином обозначается скапливание жидкости в грудной клетке. Развитию гидроторакса при асците способствует повышение давления асцитической жидкости, в результате чего жидкость из кровеносных и лимфатических сосудов брюшной полости может переходить в сосуды диафрагмы и грудной клетки. При прогрессировании заболевания количество свободной жидкости в грудной клетке будет увеличиваться, что приведет к сдавливанию легкого на стороне поражения (или обоих легких при двустороннем гидротораксе) и нарушению дыхания. Показана плевральная пункция с эвакуацией жидкости и при необходимости дренирование плевральной полости или полостей, если гидроторакс с обеих сторон.

Дыхательная недостаточность. Развитию данного состояния может способствовать подъем и ограничение экскурсии диафрагмы в результате повышения давления в брюшной полости, а также прогрессирование гидроторакса. В отсутствии своевременного лечения дыхательная недостаточность приведет к выраженному снижению концентрации кислорода в крови, что может проявляться одышкой, синюшностью кожных покровов и нарушением сознания, вплоть до его утраты.

Диафрагмальная грыжа. Диафрагмальной грыжей называется выпячивание органа или ткани через дефект в диафрагме либо через ее пищеводное отверстие. Причиной этого является выраженное повышение внутрибрюшного давления. Диафрагмальные грыжи формируются в области естественных отверстий диафрагмы. Через грыжевое отверстие могут выпячиваться желудок, петли кишечника или серозная оболочка, наполненная асцитической жидкостью. Проявляется данное состояние болями в грудной клетке и в области сердца, в верхних отделах живота. Если в грыжевое отверстие выходит достаточно большой по объему участок органа, он может сдавливать легкие и сердце, приводя к нарушению дыхания и сердцебиения.

Лечение заболевания в основном хирургическое, заключающееся во вправлении грыжевого мешка и зашивании дефекта в диафрагме. Такая же тактика ведения больного показана и при ущемлении диафрагмальной грыжи.

Пупочная грыжа. Причиной образования пупочной грыжи также является повышенное давление в брюшной полости. Передняя брюшная стенка почти на всем своем протяжении покрыта мышцами. Исключение составляет пупочная область и срединная линия живота, где данные мышцы сходятся вместе и формируют так называемый апоневроз передней брюшной стенки. Состоит данный апоневроз из сухожильной ткани, которая является «слабым местом» брюшной стенки (именно здесь чаще всего отмечается выпячивание грыжевого мешка). Лечение заболевания также хирургическое (производится вправление грыжи и зашивание грыжевых ворот). Оперативное вмешательство проводится, как правило, при осложнении грыжи.

Кишечная непроходимость развивается в результате сдавливания петель кишечника асцитической жидкостью, что обычно встречается при напряжен-

ном, рефрактерном асците. Нарушение проходимости кишечника приводит к скапливанию каловых масс выше места сдавливания и усиленной перистальтике (моторной активности) кишечника в данной области, что сопровождается выраженными приступообразными болями в животе. Если в течение нескольких часов кишечная непроходимость не разрешается, наступает паралич кишечника, расширение и повышение проницаемости кишечной стенки. В результате этого многочисленные бактерии (являющиеся постоянными обитателями толстого кишечника) проникают в кровь, вызывая развитие грозных, опасных для жизни пациента осложнений.

Лечение. Прежде всего, нужно произвести лапароцентез с максимальным удалением асцитической жидкости. Если состояние больного не улучшилось в ближайший час, показана лапаротомия, которая заключается во вскрытии брюшной полости и устранении кишечной непроходимости. Если поврежденные петли кишечника оказываются нежизнеспособны, то производится резекция кишечника в необходимых пределах, а образовавшиеся концы пищеварительного канала соединяют между собой.

Сам по себе асцит является неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на длительное течение заболевания и выраженное нарушение функции пораженного органа (или органов). Однако асцит не является смертельным диагнозом. При своевременно начатом и правильно проводимом лечении асцитическая жидкость может полностью рассасываться, а функция пораженного органа восстанавливаться. Тем не менее, в ряде случаев асцит стремительно прогрессирует, приводя к развитию осложнений и смерти пациента даже на фоне адекватного и полноценного лечения. Объясняется это выраженным поражением жизненно-важных органов, в первую очередь, печени, сердца, почек и легких.

Исходя из вышесказанного, следует, что прогноз при асците определяется не только количеством жидкости в брюшной полости и качеством проводимого лечения, но также и основным заболеванием, ставшим причиной скапливания жидкости в брюшной полости.

Если лекарственные препараты не помогают и асцит продолжает свое развитие, пациенту проводят процедуру лапароцентеза или пункцию брюшной полости.

Техника выполнения пункции (лапароцентеза) и дренирования брюшной полости при асците представлена на рисунках 37, 38, 39, 40.



Рис. 37. Схема расположения асцитической жидкости и безопасное место пункции брюшной полости.

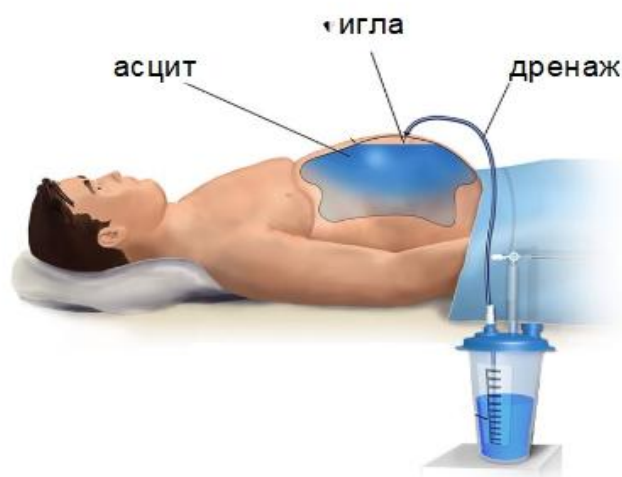


Рис. 38. Схема пункция брюшной полости при асците.



Рис. 39. Пункция брюшной полости. Жидкость эвакуируют медленно.



Рис. 40. Дренирование брюшной полости.

Более продолжительный лечебный эффект может быть достигнут перитонео-венозным шунтированием по Ле Вину (рис. 41).

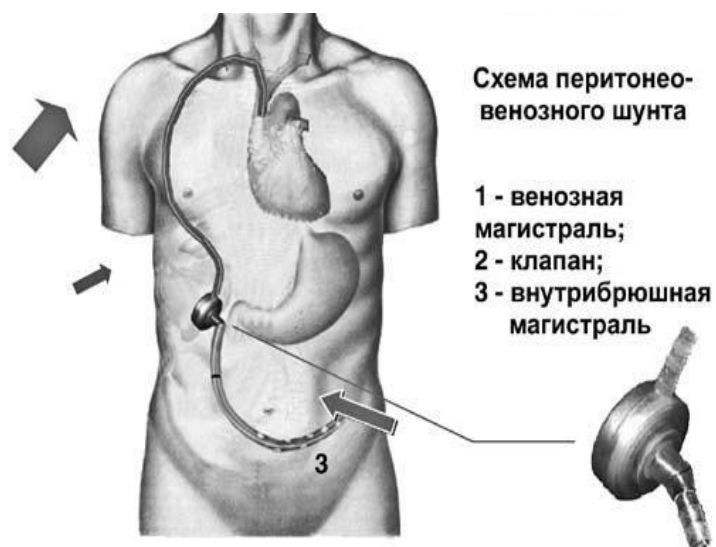


Рис. 41. Перитонео-венозное шунтирование по Ле Вину

Суть операции заключается в направлении асцитической жидкости с помощью однонаправленного канала из брюшной полости в яремную вену на шее. Вся венозная часть трубки от клапана до вены располагается под кожей.

Лапароцентез позволяет убрать жидкость из полости брюшины. Но максимально можно удалить не более 5 литров за одну операцию. Как лечить цирроз печени с асцитом, если после лапароцентеза образование жидкости продолжается? По необходимости оперативное лечение проводится несколько раз с интервалами в несколько дней, чтобы полностью очистить полость брюшины от асцитической жидкости.

Когда асцит после неоднократных пункций все же накапливается, прибегают к внутренним дренирующим операциям, которые так же являются паллиативными, но дают более продолжительный эффект (рис. 42, 43, 44).

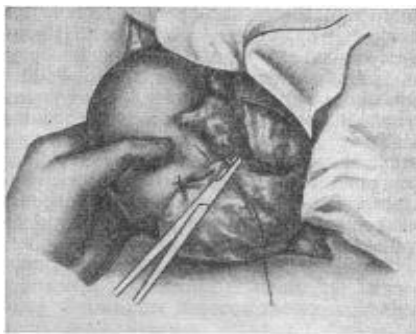


Рис. 42. Оменторенопексия. Окутывание нижнего полюса почки сальником и подшивание его к капсуле почки.



Рис. 43. Оментогепатофренопексия: — подведение сальника к верхней поверхности печени.

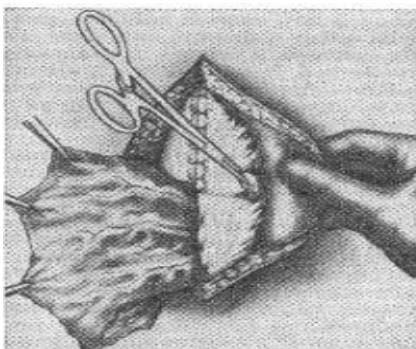


Рис. 44. Фиксация выведенного участка большого сальника в подкожной клетчатке передней брюшной стенки.

3.2.10. Трансплантация печени

Подготовка больных к пересадке печени. Принципы подготовки пациентов к трансплантации печени аналогичны таковым при пересадке других органов. Однако существует ряд особенностей. У больных циррозом печени большое внимание отдают профилактике и лечению одного из самых опасных осложнений - кровотечению из варикозно расширенных вен пищевода. Среди способов профилактики весьма популярным было этапное эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен. Однако после эндоскопической склеротерапии отмечают тенденцию к ранним рецидивам кровотечения и образованию некрозов стенки пищевода и желудка. В связи с этим более щадящим представляется эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода. Наиболее эффективная паллиативная процедура, минимизирующая риск кровотечения в период ожидания трансплантации, - трансъюгулярное портокавальное шунтирование. С учётом венозного застоя в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта при синдроме портальной гипертензии необходима профилактика эрозивно-язвенных поражений соответствующим лечением. Потенциальных реципиентов с диуретикорезистентным асцитом лечат дозированными лапароцентезами с компенсацией потерь белка и электролитов. Одновременно уменьшаются проявления гепаторенального синдрома, выраженного в той или иной степени у таких пациентов. У больных с острой печёночной недостаточностью эффективность проводимого консервативного лечения - ведущий критерий при определении показаний к трансплантации. В задачи врача входит мониторинг показателей центральной гемодинамики, дыхания, диуреза, кислотно-щелочного состояния, водно-электролитного баланса, а также динамики параметров гемокоагуляции и биохимического состава крови. При энцефалопатии III-IV степени мониторируют интракраниальное давление, интубируют трахею для искусственной вентиляции лёгких. При полиорганной недостаточности необходимо посиндромное лечение: продлённая вено-венозная гемодиализация, плазмаферез, подключение системы «Искусственная печень» (альбуминового диализа). Основные направления лечения - поддержание параметров гомеостаза, профилактика желудочно-кишечного кровотечения, отёка лёгких и головного мозга,

компенсация энергетических затрат и профилактика септических осложнений (рациональная антибиотикотерапия и противогрибковое лечение). При декомпенсации хронического заболевания печени лечение мало отличается от такового при острой печёночной-недостаточности. Обычно эти пациенты уже находятся в «Листе ожидания», и усилия направлены на лечение осложнений цирроза печени. Состояния, определяющие экстренность трансплантации печени у пациентов с циррозом печени: нарастание печёночно-клеточной недостаточности (снижение уровней протромбина, фибриногена, альбумина крови, несмотря на адекватное заместительное лечение; особо показательна трудно-корректируемая гипогликемия); присоединение и нарастание энцефалопатии; неуклонное нарастание гипербилирубинемии; повторные геморрагические осложнения; диуретикорезистентный асцит, осложнённый гепаторенальным синдромом.

При далеко зашедших стадиях цирроза единственно эффективной мерой помощи больным с этой патологией остается ортотопическая пересадка донорской печени. Как свидетельствуют рандомизированные исследования, показатель выживаемости пациентов, перенесших эту операцию, в 2–5 раз выше, чем при традиционных хирургических (шунтирующих) методах лечения. Главным критерием возможности забора органов считают понятие «мозговой смерти», характеризующее невозможность восстановления психической деятельности человека.

Техника забора трансплантата. Вмешательство осуществляется бригадой хирургов в условиях операционной. Необходимо участие анестезиолога для обеспечения адекватной гемодинамики и вентиляции легких донора на время забора трансплантата, а также своевременного начала перфузии печени. Длительность забора трансплантата в некоторых случаях достигает 3 часа, что требует анестезиологического обеспечения, как для большой полостной операции. В качестве доступа к печени используют поперечную лапаротомию на уровне девятого-десятого межреберья до средней подмышечной линии с обеих сторон, а при узкой грудной клетке и остром реберном угле дополнительно производят срединную лапаротомию от пупка до уровня поперечного разреза (разрез по Де Васко). При заборе печени необходим тщательный гемостаз во

всех местах рассечения ее связок. Обычно этого достигают поэтапной диатермокоагуляцией сосудов.

Во время забора производят перфузию печени специальным охлажденным раствором. Канюлируют воротную вену доступом через верхнюю брыжечную вену непосредственно у корня брыжейки поперечной ободочной кишки. Для оттока перфузата рассекают переднюю стенку нижней поллой вены над печенью или же канюлируют подпеченочный сегмент нижней поллой вены, а надпеченочный пережимают.

1. Мобилизация печени начинается с последовательного рассечения серповидной и треугольной связки печени, пересекая их на максимальном расстоянии от печени, чтобы в дальнейшем использовать для фиксации трансплантата у реципиента.

2. Выделяют и пересекают элементы печеночно-дуоденальной связки.

3. Для облегчения идентификации желчных протоков, особенно если имеется аномалия их расположения и слияния, рекомендуют пунктировать желчный пузырь и вводить в него изотонический раствор натрия хлорида. В связи с возможностью краевого некроза желчного протока на уровне его пересечения необходимо бережное выделение его без излишней травматизации и деваскуляризации стенки.

4. Пересекают правую желудочную и гастродуоденальную артерии. Острым путем выделяют общую печеночную артерию до чревного ствола и на этом уровне пересекают. При малом диаметре артерии перевязывают селезеночную и левую желудочную артерии, а печеночную вместе с чревным стволом и площадкой аорты вблизи устья чревного ствола включают в трансплантат.

5. Далее смещают книзу двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу и выделяют воротную вену на всем ее протяжении. Мелкие вены — левую желудочную, если она впадает в воротную, и ветвь от головки поджелудочной железы — перевязывают.

6. Затем приступают к выделению подпеченочного сегмента нижней поллой вены. Последнюю сохраняют на протяжении до уровня почечных вен. При этом необходимо перевязать правую надпочечниковую вену, которая впадает в нижнюю полую вену непосредственно ниже печени.

7. Заключительный этап — выделение надпеченочного сегмента нижней полой вены. Поскольку поддиафрагмальный участок сосуда очень короток, прибегают к диафрагмотомии, перикардотомии, а вену пересекают на уровне впадения ее в правое предсердие. Диафрагмальные вены, впадающие в нижнюю полую вену, пересекают и перевязывают. Оставление этих вен неперевязанными, сопровождается профузным кровотечением после пересадки и чревато опасностью воздушной эмболии.

Печень извлекают из брюшной полости и помещают в контейнер.

Консервация печени. Первые экспериментальные и клинические попытки консервации печени осуществлялись с применением перфузии и охлаждения ее. Однако это часто приводило к отеку или ишемическому повреждению печени. Кроме того, это технически сложные методы

Более удобными и в то же время достаточно эффективными являются следующие методы сохранения печени: 1) помещение ее в ледяной раствор после отмывания сбалансированным раствором электролитов; 2) то же в сочетании с прерывистой перфузией печени. Первый метод позволяет сохранить жизнеспособный трансплантат на срок до 8—10 ч, а второй — на более длительный период.

Для перфузии и отмывания печени используют раствор Collins или аналогичные ему растворы.

Методику отмывания печени описал R. Y. Calne (1978). Через воротную вену вводят 1500 мл раствора Рингера-лактата при температуре 0°C, а затем — плазму крови. Печень удаляют и помещают в сосуд, содержащий ледяной солевой раствор. Дополнительно через воротную вену вводят 400 мл перфузата, а затем через печеночную артерию — еще 150 мл перфузата. После этого печень извлекают из сосуда и помещают в двойной полиэтиленовый мешок, который в свою очередь устанавливают в контейнер со льдом и транспортируют. Описанный метод консервации применен в 27 случаях, длительность ишемии колебалась от 2 до 10,5 ч, после пересадки все трансплантаты функционировали хорошо.

Несколько иную методику применил P. D. Taylor (1981). Промывание воротной вены производят 3—5 л раствора Рингера-лактата при температуре 4—

10°C. Раствор поступает в печень под действием собственной массы органа. После окончания перфузии пересекают собственную печеночную артерию, артериальную перфузию не проводят. Автор подчеркивает необходимость предотвращения попадания пузырьков воздуха в воротную вену трансплантата во избежание эмболии мелких ветвей и неадекватного отмывания органа.

Показано, что премедикация донора феноксibenзамином и хлорпромазином увеличивает толерантность печени к ишемии.

Ортопическая трансплантация печени.

В соответствии с Российскими национальными рекомендациями, показанием к трансплантации печени является необратимая острая или терминальная стадия хронической печеночной недостаточности различной этиологии.

Причинами острой (фульминантной) печёночной недостаточности являются вирусные, токсические гепатиты, различные ишемические и метаболические поражения печени. При развитии такой печеночной недостаточности летальность достигает 50-90%. Трансплантация печени должна быть выполнена по экстренным показаниям в течение 2-3 дней до развития необратимых повреждений центральной нервной системы.

Национальные рекомендации указывают на наличие противопоказаний к трансплантации печени. Подчеркивается, что после того, как были исчерпаны возможности консервативного лечения и установлена необходимость трансплантации печени, требуется ответить на 3 основных вопроса:

- сможет ли пациент перенести операцию и ранний послеоперационный период?
- будет ли пациент привержен к терапии и режиму, необходимому для нормального функционирования трансплантата?
- есть ли у пациента сопутствующие заболевания, которые могут привести к летальному исходу в послеоперационном или постгоспитальном периоде.

Показания к трансплантации печени возникают при наличии следующих состояний:

- острая печеночная недостаточность;

- осложнения цирроза печени – асцит, хроническая кровопотеря вследствие кровотечений из порто-кавальных шунтов, рак печени, рефрактерные кровотечения из варикозно расширенных вен, печеночно-клеточная недостаточность;
- обусловленные поражением печени системные метаболические нарушения: дефицит α 1-антитрипсина, семейный амилоидоз, болезнь накопления гликогена, гемохроматоз, первичная оксалурия, болезнь Вильсона;
- системные осложнения хронических болезней печени – гепатопульмональный синдром, портопальмональная гипертензия.

Прогноз выживаемости пациента в листе ожидания и выработке показаний может быть оценен с помощью нескольких шкал, таких как шкала Чайлд-Пью и MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

Менее 7 баллов составляет класс А, 7-9 баллов – класс В, 10 и более класс С. Пятилетняя выживаемость пациентов, чье состояние соответствует классу В по Чайлд-Пью составляет 80%, при классе С (10 и более баллов) около трети пациентов умирают в течение года.

Шкала MELD была разработана для оценки показаний и прогноза при трансъюгулярном порто-системном шунтировании (TIPS). Расчет проводят по следующей формуле: $MELD = 3,78[\ln \text{билирубин (мг/дл)}] + 11,2[\ln \text{МНО}] + 9,57[\ln \text{креатинин (мг/дл)}] + 6,43$, при гемодиализе значение креатинина принимается за 4 мг/дл. Показатель MELD варьирует от 6 до 40 и связан с выживаемостью в течение 3 месяцев от 90% до 7% соответственно. Развитие серьезных осложнений, таких как асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, печеночная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром, также ухудшает прогноз жизни больного циррозом печени.

Таким образом, пациенты с циррозом печени должны быть направлены на трансплантацию печени при развитии печеночноклеточной недостаточности (Чайлд-Пью ≥ 7 и MELD ≥ 15) либо при развитии первого серьезного осложнения (асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, печеночной энцефалопатии).

Противопоказания. Оценка противопоказаний к трансплантации печени всегда является ещё более ответственным процессом, чем оценка показаний. К

более или менее явным «абсолютным» противопоказаниям к трансплантации печени, при наличии которых трансплантация печени не должна обсуждаться, следует отнести следующие обстоятельства:

- значение MELD < 15;
- тяжелая декомпенсированная патология сердечно-сосудистой системы или легких;
- продолжающаяся зависимость от приема алкоголя или наркотиков;
- гепатоцеллюлярная карцинома с метастатическим распространением;
- сепсис, не поддающийся терапии;
- анатомические аномалии, технически не позволяющие выполнить трансплантацию печени (всегда подлежит оценке хирургом-трансплантологом);
- внутripечёночная холангиокарцинома;
- фульминантная печёночная недостаточность с внутричерепным давлением >50 mm Hg или АД <40 mm Hg;
- гемангиосаркома;
- отсутствие социальной поддержки.

Ортотопическая трансплантация печени – обширное многоэтапное хирургическое вмешательство, которое справедливо считают наиболее сложным в абдоминальной хирургии. Она заключается в полном удалении поражённой печени реципиента и замещении её донорским органом. Ортотопическая трансплантация печени состоит из трёх основных этапов: гепатэктомия (удаление собственной печени реципиента); имплантация донорской печени (реваскуляризация трансплантата); реконструкция желчеотведения. Важное условие успеха трансплантации печени – координация действий хирургической бригады, забирающей печень у донора, с бригадой, оперирующей реципиента. Правильное соотношение по времени этапов операции – одно из основных условий сокращения периода консервации, то есть холодовой ишемии органа.

Этапы операции на реципиенте.

Гепатэктомия - удаление поражённой печени реципиента - сложная операция. Трудности гепатэктомии, как правило, связаны с двумя основными причинами. Первая - гепатомегалия, например, при билиарном циррозе, склерозирующем холангите или при онкологических поражениях, обуславливает малую

подвижность печени и осложняет её мобилизацию. Вторая - портальная гипертензия с образованием массы сращений и венозных коллатералей, в том числе в забрюшинном пространстве, разделение которых может привести к значительной кровопотере. В ряде случаев орган в результате болезни деформирован настолько, что теряет присущую печени анатомическую конфигурацию. Гепатэктомия у детей часто затруднена предшествовавшими операциями, в частности попытками желчеотведения при билиарной атрезии. Гепатэктомия длится обычно 2-4 ч и более. У взрослых реципиентов гепатэктомию удобно выполнять из билатерального субкостального разреза передней брюшной стенки, который дополняют вертикальным разрезом по белой линии до мечевидного отростка (рис. 45).

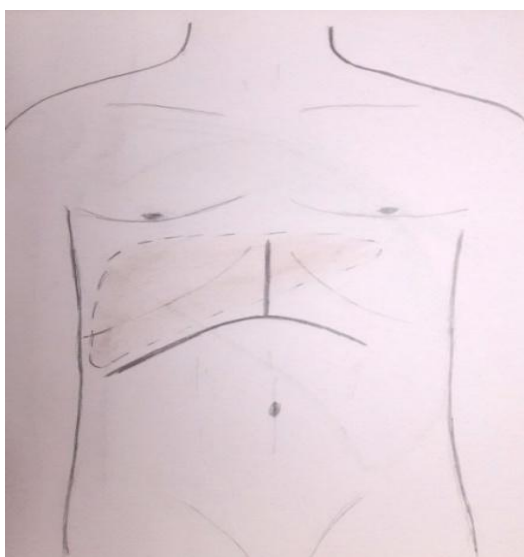


Рис. 45. Схема хирургического доступа при трансплантации печени.

После рассечения круглой, серповидной, левых коронарной и треугольной связок перевязывают и пересекают элементы малого сальника. При максимально возможном смещении печени влево и книзу удаётся рассечь правую треугольную связку и мобилизовать забрюшинный отдел правой доли печени, прилежащий к заднему своду купола диафрагмы. Далее выделяют переднюю поверхность поддиафрагмального отдела нижней полой вены. Рассечением париетальной брюшины по нижней поверхности правой доли печени начинают ретропечёночную мобилизацию органа, при которой обнажают позадипечёночный отдел нижней полой вены, который выделяют со всех сторон книзу до устьев почечных вен. При этом перевязывают и пересекают вены (или вену)

правого надпочечника. При гепатэктомии с сохранением нижней полой вены целесообразна её мобилизация для удобства последующей имплантации донорской печени. Мобилизацию нижней полой вены заканчивают рассечением париетальной брюшины и забрюшинной клетчатки по её левому краю, при этом необходимо лигировать пересекаемые ткани для профилактики последующей лимфорей.

Следующим этапом производят диссекцию элементов печёочно-двенадцатиперстной связки. Сначала выделяют общую и собственно печёочную артерии и препарируют их от верхнего края двенадцатиперстной кишки до бифуркации в воротах печени. Необходимо помнить о возможности наличия артериальной ветви от верхней брыжеечной артерии, которая обычно располагается позади гепатикохоледоха рядом с воротной веной. Эта артерия может оказаться более удобной для реваскуляризации будущего трансплантата, и поэтому её тоже пересекают ближе к воротам печени. Пузырный проток пересекают в наиболее удобном месте, и оба конца его перевязывают. Пузырную артерию тоже перевязывают и пересекают. Гепатикохоледох выделяют из состава печёочно-двенадцатиперстной связки в его проксимальной трети и пересекают как можно выше. Желательно пересекать долевыми протоками, сохранив область слияния для возможной последующей билиарной реконструкции. При мобилизации гепатикохоледоха не следует его скелетировать, так как это может привести к нарушению кровоснабжения его стенки. Мобилизация и пересечение гепатикохоледоха создают благоприятные условия для дальнейшего препарирования печёочно-двенадцатиперстной связки, в частности ствола воротной вены. Результат манипуляций на печёочно-двенадцатиперстной связке - скелетирование как печёочной артерии и её долевыми ветвями на всём протяжении от двенадцатиперстной кишки до ворот печени, так и воротной вены, а также пересечение гепатикохоледоха и полное удаление клетчатки и лимфатических узлов, окружающих воротную вену. Окончательное удаление печени реципиента выполняют только после доставки донорского органа в операционную. Удаление печени подразумевает выключение её из кровообращения. Долевые печёочные артерии перевязывают и пересекают; наложением сосудистого зажима прекращают кровоток по воротной вене; долевыми ветвями ворот-

ной вены перевязывают в воротах печени и пересекают. Период времени от прекращения печёночного кровотока до момента реперфузии трансплантата портальной кровью называют беспечёночным периодом. Классическая методика стабилизации состояния реципиента в беспечёночном периоде в условиях прекращения кровотока по нижней полую вену - проведение порто-бедренно-аксиллярного шунтирования. Забираемую отдельно из портального бассейна и отдельно из бассейна нижней полую вены кровь с помощью центрифужного насоса вливают в систему верхней полую вены через левую аксиллярную вену (рис. 46.)

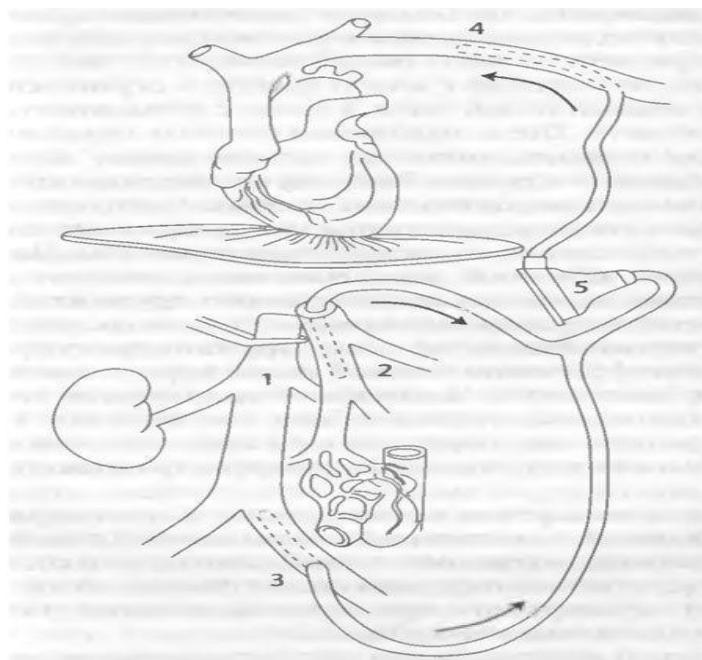


Рис. 46. Порто-бедренно-аксиллярное шунтирование в беспечёночном периоде трансплантации (схема): 1 - нижняя полая вена; 2 - канюля в воротной вене; 3 - канюля в левой подвздошной вене; 4 - канюля в левой подмышечной вене; 5 - центрифужный насос.

Вено-венозное шунтирование во время беспечёночного периода значительно упрощает поддержание гомеостаза реципиента и создаёт удобные условия для имплантации донорской печени. Кроме того, оно обеспечивает декомпрессию портального бассейна и нормальный венозный отток от почек. У пациентов с массой тела меньше 15 кг эту методику не применяют, поскольку в беспечёночном периоде гемодинамика у них не нарушается или может быть легко скорректирована. Нижнюю полую вену пережимают ниже и выше печени. Печень удаляют либо вместе с участком нижней полую вены, либо с её сохра-

нением. В последнем случае при массивных фиброзных сращениях печени с нижней полой веной удобно сначала острым путём удалить основную массу органа вокруг нижней полой вены. Затем, работая в свободной брюшной полости, удалить оставшиеся на нижней полой вене участки паренхимы печени. Сохранение позадипечёчного отдела нижней полой вены при гепатэктомии необходимо в тех случаях, когда в качестве трансплантата берут фрагмент печени, не имеющий в своем составе участка нижней полой вены донора. Используют также методику имплантации целой трупной печени при сохранении нижней полой вены реципиента.

Завершающий этап гепатэктомии, выполняемой по любой методике, - это контроль гемостаза и подготовка нижней полой вены (или её проксимальной и дистальной культей) реципиента для анастомозирования с нижней полой веной или печёчными венами трансплантата.

Реконструктивный этап.

При классической методике сначала производится анастомозирование надпеченочных сегментов нижней полой вены донора и реципиента. Затем формируется дистальный кава-кавальный анастомоз.

При сохранении позадипеченочного отдела нижней полой вены конец надпеченочного отдела нижней полой вены трансплантата анастомозируется объединенными устьями левой и правой печеночных вен или в бок нижней полой вены реципиента. После этого дистальный отдел нижней полой вены трансплантата перевязывается с прошиванием.

Следующим этапом операции по сути является пересадка печени и соединение выделенных кровеносных сосудов реципиента с нижней полой веной, воротной веной и печеночной артерией трансплантата. Печень донора помещают на место удаленной печени реципиента.

Реконструкцию сосудов трансплантата начинают с соединения нижней полой вены донора и реципиента выше печени по типу конец в конец. Накладывают непрерывный краевой шов, причем соединение этих сосудов начинают с задней стенки изнутри просвета сосуда.

Затем накладывают анастомоз между нижней поллой веной реципиента и трансплантата ниже печени. После этого снимают зажимы с нижней поллой вены и восстанавливают через нее нормальный кровоток. Это дает возможность снять наружный обходной шунт, так как в нем отпадает необходимость.

Воротную вену и печеночную артерию трансплантата и реципиента соединяют швом по типу конец в конец. Снимая с них зажимы, восстанавливают кровоток вначале в печеночной артерии, а затем в воротной вене. Удаляют портокавальный анастомоз, зашивая стенки воротной и нижней поллой вен.

В след за этим осуществляют наложение анастомоза желчного пузыря с тощей кишкой, формируют анастомоз между желчным пузырем донора на участке предварительно сделанного разреза (для опорожнения пузыря) и петель тощей кишки реципиента по обычной методике. В ряде случаев производят наложение анастомоза между общим желчным протоком донора и реципиента по типу конец в конец двухрядным швом с введением Т-образной трубки в общий желчный проток реципиента так, чтобы одно колено ее проходило через место анастомоза

Завершающим этапом операции является послойное зашивание раны. Дренируют поддиафрагмальные пространства. Рану передней брюшной стенки зашивают послойно по обычной методике. На рисунках 47, 48, 49, 50 и 51, показаны основные этапы реконструкции при пересадке печени.

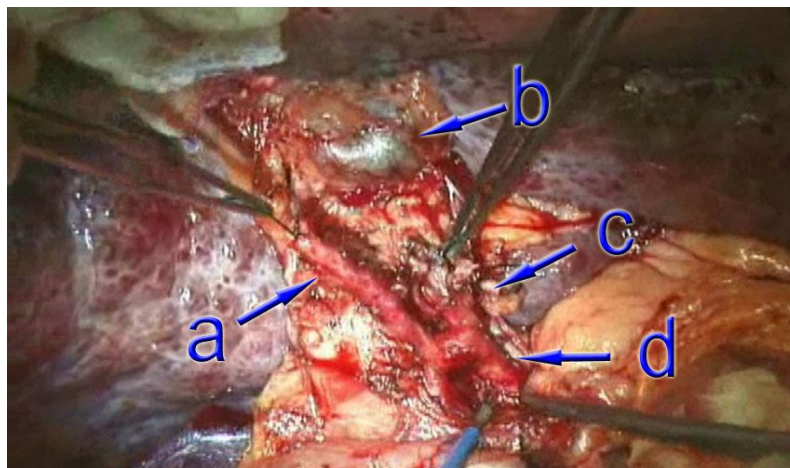


Рис. 47. Интраоперационная фотография. Этап гепатэктомии. Лигированы правая (а) и левая (с) печеночные артерии. Видны воротная вена (b) и общая печеночная артерия (d).

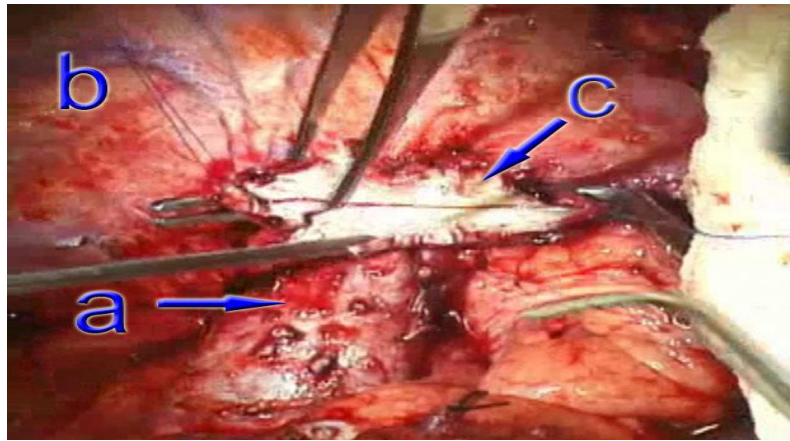


Рис. 48. Интраоперационная фотография. Печень удалена. Видно позадипеченочный отдел нижней полой вены реципиента (а), правый купол диафрагмы (b), объединенные устья печеночных вен (с).

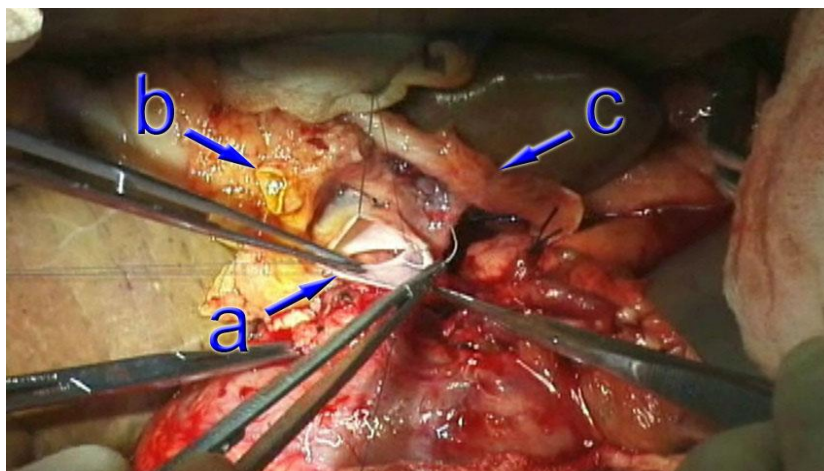


Рис. 49. Интраоперационная фотография. Реконструктивный этап. Портальная реконструкция. Видно анастомозируемые воротные вены реципиента и трансплантата (а), холедох трансплантата (b), печеночная артерия трансплантата (с).

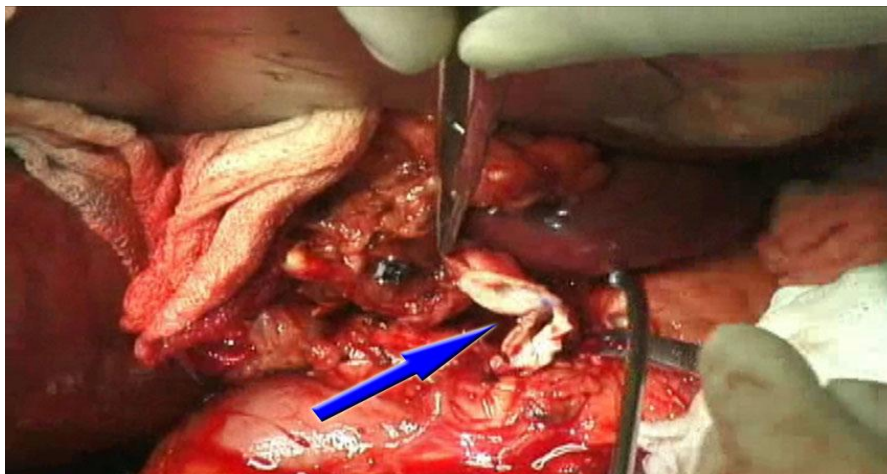


Рис. 50. Интраоперационная фотография. Реконструктивный этап. Артериальная реконструкция. Стрелкой указан формируемый артериальный анастомоз.

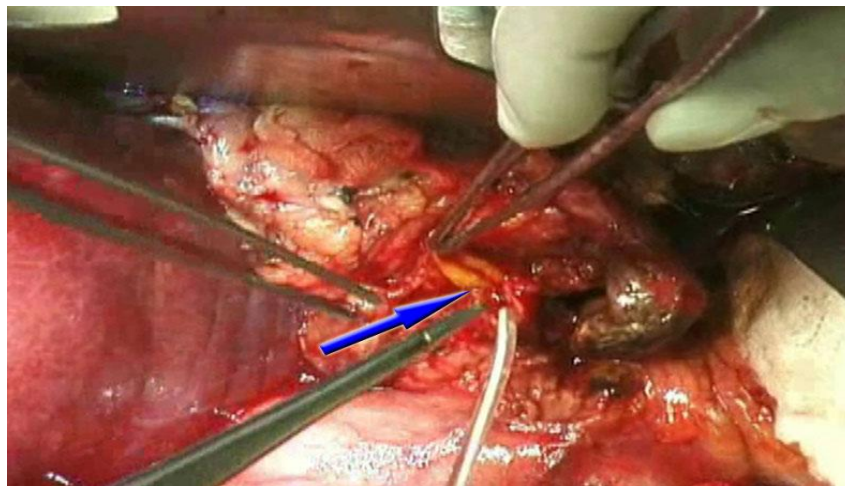


Рис. 51. Интраоперационная фотография. Реконструктивный этап. Билиарная реконструкция. Стрелкой указан формируемый анастомоз холедоха конец в конец. Для лучшей визуализации в дистальный сегмент холедоха заведен полимерный зонд.

На рисунках 47 – 51, представлены фотографии, сделанные во время операции. На них отражены основные моменты трансплантации печени.

Послеоперационный период

Послеоперационный период после трансплантации печени протекает нелегко, особенно у взрослых больных. Может потребоваться дальнейшее хирургическое лечение, например дренирование абсцесса, билиарная реконструкция или остановка кровотечения.

У 20-25% больных требуется проведение ретрансплантации печени. Основными показаниями являются первично нефункционирующий трансплантат, тромбоз печёночной артерии и хроническое отторжение, часто на фоне CMV-инфекции. Может потребоваться проведение гемодиализа. Результаты хуже, чем при первичной трансплантации.

К неблагоприятным прогностическим факторам относят истощение и тяжёлое общее состояние до операции, принадлежность больного циррозом к группе C по Чайлд-Пью, повышение уровня креатинина в сыворотке и тяжёлые коагулологические расстройства. На результаты влияют также количество перелитой крови и её компонентов во время операции, необходимость в проведении гемодиализа в посттрансплантационном периоде и тяжёлая реакция отторжения. Операцию легче выполнить у больных без цирроза и портальной гипертензии; периоперационная летальность у этих больных существенно ниже.

Причины смерти связаны с самой операцией: осложнения, связанные с техникой операции (ранние или поздние), истечение жёлчи и отторжение печени, которое может сопровождаться инфекцией, часто связанной с применением больших доз иммунодепрессантов.

Больной обычно проводит около 10 дней в палате интенсивной терапии, 2 месяца лечится в больнице или амбулаторно; полностью восстановительный период заканчивается через 6 мес. Качество жизни и самочувствие больных существенно улучшаются, однако 9-месячное наблюдение за выжившими больными показало, что лишь 43% смогли приступить к работе. На трудоспособность больных после трансплантации печени существенно влияют возраст, продолжительность нетрудоспособности до трансплантации и род профессиональной деятельности.

Более 87% выживших после трансплантации печени детей полностью выздоравливают с сохранением нормального роста, физического и психосоциального развития.

Посттрансплантационные осложнения

Осложнения после операции можно разделить на 3 основные группы:

- 1) первичная недостаточность трансплантата (1-2 сутки);
- 2) инфекции (3-14 сутки и более);
- 3) отторжение (начиная с 5-10 суток).

Все 3 группы осложнений характеризуются сходными признаками: большой плотной болезненной печенью, прогрессирующей желтухой, лихорадкой и лейкоцитозом. Должна быть обеспечена возможность проведения специальных исследований. К ним относятся КТ, УЗИ и доплеровское исследование, радиоизотопное сканирование с лидофенином, ангиография, чрескожная чреспечёночная холангиография (ЧЧХГ) и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

Прогноз

Из-за множества сложных факторов, практически невозможно предсказать шансы человека на успешную трансплантацию печени от донора или же, как долго он проживет после самой операции. Тем не менее, "Национальный институт диабета, болезней пищеварительной системы и почек" в США (НИД-

БПСИП) представляет следующие средние показатели выживаемости для людей, которые перенесли операцию по пересадке печени от умершего донора:

- 86% живы через 1 год после операции;
- 78% живы через 3 года после операции;
- 72% живы через 5 лет после операции;
- 53% живы спустя 20 лет после операции.

Данные оценки выживаемости варьируются в зависимости от типа используемой информации при подсчете, а также от того, когда и как они были рассчитаны.

Как мы видим, операция по трансплантации печени имеет высокий успех, но при этом, шансы человека на выживание и восстановление после операции зависят от сочетания некоторых критических факторов.

К факторам относятся:

- возраст пациента;
- индекс массы тела (ИМТ) и колебания массы тела у человека;
- насколько здоровым человек был до проведения операции;
- тяжесть печеночной недостаточности, а также количество других органов, которые могут быть в больном состоянии, особенно почки;
- причина печеночной недостаточности;
- история болезни пациента;
- дополнительная информация о состоянии здоровья пациента.

Возраст и ИМТ

Возраст и ИМТ (индекс массы тела) являются двумя важными факторами, которые влияют на выживаемость пациента после операции по трансплантации печени.

Исследование, проведенное в 2017 году, показало, что долгосрочные показатели выживаемости у пожилых людей, после операции по трансплантации печени были ниже, чем у тех, у которых ИМТ был выше нормы, и которые были обозначены в исследованиях, как люди с избыточным весом.

Причина печеночной недостаточности

Согласно проведенным исследованиям 2013 года, причина печеночной недостаточности у пациентов, также может влиять на исход операции по транс-

плантации печени. В процессе исследований было установлено, что дети и взрослые, чья печеночная недостаточность, была вызвана генетическими заболеваниями, имеют более высокие показатели выживаемости, чем те, у кого данные показатели обусловлены выбором определенного образа жизни или инфекционным заболеванием.

Стоит отметить, что процесс нахождения донорской печени для трансплантации может быть чрезвычайно сложным, стрессовым и довольно длительным. Как только будет найден и одобрен донор для пересадки печени, врач связывается с некоммерческой организацией "Объединенная сеть обмена органами" (ОСОО) и просит, чтобы имя получателя донора для трансплантации было добавлено в специальный список ожидания. Некоторым людям приходится ждать до 5 лет или дольше для того, чтобы был найден донор для трансплантации печени.

При поиске подходящей донорской печени для пациента, врачи рассматривают несколько факторов, в том числе:

- тяжесть печеночной недостаточности человека;
- тип крови;
- общее состояние здоровья человека;
- размер тела человека;
- местоположение, так как в некоторых штатах США большое количество населения, донорских баз и центров;
- наличие донорской печени в списке национальной системы ожидания.

Тяжесть поражения печени человека измеряется в соответствии с моделью оценки конечной стадии заболевания печени (MELD) или педиатрической шкалой печени (PELD) для лиц в возрасте до 12 лет. Оценки варьируются по шкале от 6 до 40 баллов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№1. Какова причина портальной гипертензии?

- а) алкоголь;
- б) спленомегалия;
- в) асцит;
- г) внутрипеченочная блокада афферентных сосудов печени;
- д) сдавление воротной вены извне, тромбоз воротной вены.

№2. Укажите клинические проявления портальной гипертензии?

- а) увеличение левых отделов сердца;
- б) "голова медузы";
- в) увеличение геморроидальных узлов.

№3. Что мы понимаем под гиперспленизмом?

- а) увеличение селезенки;
- б) асцит;
- в) лейкопения, тромбоцитопения, анемия.

№4. Укажите осложнения портальной гипертензии?

- а) увеличенная печень;
- б) пищеводно-желудочное кровотечение;
- в) асцит;
- г) кровотечение из геморроидальных вен.

№5. Что поможет достоверно установить диагноз цирроза печени?

- а) биохимические исследования крови;
- б) лапароскопия с биопсией печени;
- в) обзорная рентгенография брюшной полости.

№6. Какие сосудистые анастомозы показаны при портальной гипертензии?

- а) аортобедренные;

- б) кава-кавальные;
- в) венозный спленоренальный.

№7. Что может быть причиной сегментарной портальной гипертензии?

- а) тромбоз селезеночной вены;
- б) аневризма собственной печеночной артерии;
- в) киста печени.

№8. К чему приводит наложение прямого портокавального анастомоза?

- а) развитию цирроза печени;
- б) улучшению функции печени;
- в) накоплению азотистых шлаков.

№9. Что позволяет установка зонда обтуратора при кровотечении из варикозно расширенных вен?

- а) снизить портальное давление;
- б) механически остановить кровотечение;
- в) усилить механизм свертываемости крови.

№10. Вследствие чего при портальной гипертензии развивается энцефалопатия?

- а) гиперспленизма;
- б) тромбоцитопении;
- в) нарушения утилизации азотистых шлаков.

№11. Что является наиболее частой причиной портальной гипертензии?

- а) цирроз печени;
- б) механическая желтуха;
- в) рак щитовидной железы.

№12. При какой патологии показана пересадка печени?

- а) тромбозе селезеночной вены;

- б) спленомегалии и гиперспленизме;
- в) циррозе печени.

№13. Какие заболевания могут вызвать портальную гипертензию?

- а) тромбоз селезеночной вены;
- б) цирроз печени;
- в) аневризма собственной печеночной артерии.

№14. Какие осложнения вызывает портальная гипертензия?

- а) асцит;
- б) варикозное расширение вен пищевода и желудка;
- в) расширение вен передней брюшной стенки;
- г) расширение геморроидальных вен.

№15. Что является непосредственной причиной нарушения целостности венозной стенки вен пищевода при портальной гипертензии?

- а) истончение венозной стенки;
- б) гидравлические удары вследствие чихания, кашля;
- в) нарушение углеводного обмена.

№16. Какое давление в портальной системе является нормальным?

- а) до 140–160 мм вод. ст.;
- б) до 220–240 мм вод. ст.;
- в) до 280–300 мм вод. ст.

№17. Что не является этиологическим фактором портальной гипертензии?

- а) цирроз печени;
- б) синдром Бадда–Киари;
- в) тромбоз селезеночной артерии.

№18. Из слияния каких вен образуется воротная вена?

- а) селезеночной, нижней брыжеечной, нижней поллой;

- б) селезеночной, нижней брыжеечной, верхней брыжеечной;
- в) селезеночной, нижней брыжеечной, правой общей подвздошной.

№19. Какой источник кровотечения наиболее частый при портальной гипертензии?

- а) подъязычные вены;
- б) вены пищевода и кардиального отдела желудка;
- в) геморроидальные вены?

№20. Что такое спленомегалия?

- а) гиперфункция селезенки;
- б) спонтанный разрыв селезенки;
- в) увеличение размеров селезенки.

№21. Что такое гиперспленизм?

- а) гиперфункция селезенки;
- б) спонтанный разрыв селезенки;
- в) увеличение размеров селезенки.

№22. В чем заключается операция Таннера?

- а) гастротомия, прошивание кровоточащих вен пищевода и кардиального отдела желудка;
- б) полное поперечное пересечение кардиального отдела желудка с последующим его сшиванием;
- в) формирование спленоренального анастомоза.

№23. Как называется зонд для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода?

- а) зонд Кохера;
- б) зонд Бэбкока;
- в) зонд Блэкмора.

№24. В чем заключается операция Пациоры?

- а) гастротомия, прошивание кровоточащих вен пищевода и кардиального отдела желудка;
- б) полное поперечное пересечение кардиального отдела желудка с последующим его сшиванием;
- в) формирование спленоренального анастомоза.

№25. В течении какого времени целесообразно применять зонд Блэкмора?

- а) до 3 суток;
- б) до 4 суток;
- в) до 5 суток.

Правильные ответы к тестовым заданиям:

1. - г, д; 2. - б, в; 3. - в; 4. - б, в, г; 5. - б; 6. - в; 7. - а; 8. - в; 9. - б; 10. - в; 11. - а; 12. - в; 13. - а, б; 14. - а, б, в, г; 15. - а, б; 16. - а; 17. - г; 18. - б; 19. - б; 20. - в; 21. - а; 22. - б; 23. - в; 24. - а; 25. - а.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. При эзофагогастроскопии у пациента, 47 лет, обнаружено кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, остановить которое эндоскопически не удалось. Определите дальнейшие действия.

Задача 2. У пациентки, 56 лет, с длительно кровоточащим геморроем увеличена печень, имеется асцит. Поставьте предполагаемый диагноз и определите дальнейшую тактику.

Задача 3. У пациента, 49 лет, с желудочным кровотечением увеличена печень, имеется асцит, «голова медузы» на передней брюшной стенке. Поставьте предварительный диагноз и определите тактику.

Задача 4. У пациентки, 37 лет, с анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией увеличены печень и селезенка, определяется средний асцит. Поставьте диагноз и определите дальнейшие действия.

Задача 5. У пациента, 41 год, при спленопортографии обнаружены резкое расширение и «ампутация» селезеночной вены, спленомегалия. Поставьте диагноз и определите последующую тактику.

Задача 6. Больной Е. 47 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 течение 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?

Задача 7. Больной 45 лет, поступил в стационар по поводу кровавой рвоты. Рвота у больного на протяжении последних трех лет два раза. Больной об-

следован - выявлено кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Каков объем экстренной помощи больному.

Задача 8. При профилактическом осмотре Вы выявили у больного наличие выраженной подкожной венозной сети на передней брюшной стенке. Какие заболевания могут вызывать подобные изменения?

Задача 9. Больной 45 лет, доставлен в хирургическое отделение с клиникой с желудочного кровотечения. Из анамнеза известно, что 4 года назад оперирован по поводу гангренозно измененного червеобразного отростка. В послеоперационном периоде длительное время отмечалась гипертермия до 38 – 39 градусов С, с неопределенными болями в животе. При фиброгастроскопии выявлено кровотечение из расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка. В анамнезе инфекционными заболеваниями не болел, вредные привычки отрицает. Определите возможную причину развившейся патологии и методы исследования для уточнения диагноза.

Задача 10. 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.

Задача 11. Больной 48 лет, оперирован по поводу внутривенной портальной гипертензии. Выполнена операция - наложение прямого портокавального анастомоза. В раннем послеоперационном периоде отмечено изменение психического статуса больного, он стал не критичен, агрессивен, эйфоричен, возбужден. В биохимических анализах отмечено резкое увеличение остаточного азота, мочевины сыворотки крови. Что привело больного к такому состоянию?

Задача 12. Во время профилактического осмотра у больного 56 лет выявлены варикозно расширенные вены пищевода. Общее состояние больного удовлетворительное. Больной обследован, установлен диагноз - внутрипеченочная форма портальной гипертензии - цирроз печени. Какой минимальный объем помощи должен быть оказан для профилактики кровотечения из расширенных вен пищевода?

Задача 13. У больного 48 лет при эндоскопии выявлены расширенные вены пищевода. При дальнейшем обследовании установлено, что имеет место тромбоз селезеночной вены (сегментарный тромбоз), спленомегалия с явлениями гиперспленизма. Общее состояние больного компенсированное. Какой объем оперативного лечения необходимо выполнить.

Задача 14. Больной 49 лет поступил в приемный покой с выраженными явлениями энцефалопатии - возбужден, не критичен, не ориентирован в пространстве. Заболел, как считают родственники больного после приема обильного количества копченой колбасы. В анамнезе болезнь печени, которая сопровождалась желтухой. Какова причина данного состояния больного?

Задача 15. Больной 45 лет страдающий циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом, после выполнения лапароцентеза (количество удаленной жидкости около 10 литров) развилась острая кишечная непроходимость (клинически) и от прогрессирования полиорганной недостаточности наступила смерть больного. Назовите причину возникновения острой кишечной непроходимости?

Ответы к ситуационным задачам:

1. Следует немедленно поставить зонд Блэкмора.

2. У пациентки имеется синдром ПГ. Необходимо провести весь комплекс диагностических исследований для установления этиологии и формы ПГ и определения тактики адекватного лечения. У пациента имеется синдром ПГ.

Необходимо в экстренном порядке выполнить эзофагогастродуоденоскопию, предпринять неотложные меры по остановке кровотечения; затем следует провести дообследование и адекватное, патогенетически обоснованное лечение.

4. У пациентки имеется синдром ПГ, спленомегалия и гиперспленизм. Необходимо тщательное дообследование и последующее лечение в зависимости от формы и этиологии ПГ.

5. У пациента имеется тромбоз селезеночной вены. Показано выполнение спленэктомии после кратковременного дообследования и соответствующей предоперационной подготовки.

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

7. Необходимо установить зонд обтуратор на 1-3 дня. Восполнение кровопотери. Препараты снижающие портальное давление (нитроглицерин, питуитрин, сандостатин).

8. 1) Цирроз печени с явлениями портальной гипертензии; 2) Опухолевый процесс с нарушением оттока из портальной системы.

9. 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 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.

10. Алкогольный цирроз печени, внутрипеченочная портальная гипертензии. Асцит. Необходимо выполнить лапароцентез.

11. Операция прямого портокавального шунтирования порочна из-за невозможности детоксикации от азотистых шлаков в крови оттекающей от тонкого кишечника.

12. Эндоскопическое тромбирование расширенных вен пищевода.

13 Спленэктомия.

14. Высокая белковая нагрузка привела к печеночной недостаточности.

15. В ответ на снижение внутрибрюшного давления возник тромбоз сосудов кишечной трубки, и как следствие динамическая кишечная непроходимость, которая и привела к смерти больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная.

1. Кузин, М.И. Хирургические болезни : учебник / под. ред. М. И. Кузина, Н.М. Кузина, В.А. Кубышкина; - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 1024 с. : ил. – ISBN – 978-5-9704-5438-1. – Текст : непосредственный.
2. Черноусов, А.Ф. Хирургические болезни : учебник / под ред. А.Ф. Черноусова, Ф.П. Ветшева, С.П. Ветшева. – Москва : Практическая медицина, 2017. – 504 с. : – ISBN – 978-5-98811-384-3. – Текст : непосредственный.

Дополнительная.

3. Порханов, В.А. Хирургические болезни : учебник / под ред. В.А. Порханова, В.А. Авакимяна. – Краснодар : Три-Мил, 2016. – 682 с. : – ISBN – 978-5-600-01469-5. – Текст : непосредственный.
4. Савельев, В.С. Хирургические болезни : учебник в 2-х томах / под ред. В.С. Савельева, А. И. Кириенко; -2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 2 т. – ISBN – 978-5-9704-3997-5. – Текст : непосредственный.
5. Методические рекомендации для студентов по проведению практических занятий по хирургическим болезням. – Текст : электронный // Медицинская информационная сеть. Раздел «Хирургия». – URL: http://www.medicinform.net/surgery/surg_spec.htm (дата обращения: 01.12.2020).

Список использованных источников.

1. Затевахин, И.И. Портальная гипертензия. Диагностика и лечение / И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, М.Ш. Цициашвили, Д.В. Монахов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 328 с. : – ISBN – 978-5-4465-0787-0. – Текст : непосредственный.
2. Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, Ч.С. Павлов [и др.]. – DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-71-102. - Текст : непосредственный // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016 - 26(4). С. 71-102.
3. Камалов, Ю.А. Абдоминальное ультразвуковое исследование при синдроме портальной гипертензии. Методическое пособие / Ю.А. Камалов. – Москва : ООО «Фирма СТРОМ», 2019. – 60 с. : ил. – ISBN – 978-5-900094-62-5. – Текст : непосредственный.

4. Лызиков, А. Н. Современная хирургия портальной гипертензии: от классики до инновационных технологий / А. Н. Лызиков, А. Г. Скуратов, А. А. Призенцов. - Текст : непосредственный // Проблемы здоровья и экологии. - 2014. - №1(39). - С. 56-62.
5. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2018. – 984 с. : – ISBN – 978-5-6040008-1-6. – Текст : непосредственный.
6. Скипенко, О.Г. Хирургия печени. Оперативная техника и миниинвазивные технологии. Руководство для врачей / О.Г. Скипенко – Москва : Медицинское информационное агентство, 2016. – 304 с. : – ISBN – 978-5-9986-0268-9. – Текст : непосредственный.
7. Савельев, В.В. Портальная гипертензия. Учебное пособие / В.В. Савельев. – Москва : Директ-Медиа, 2020. – 90 с. : – ISBN – 978-5-4499-0242-9. – Текст : непосредственный.
8. Шифф, Ю.Р. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Соррел, У.С. Мэддрей; пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, С.В. Готье, Я.Г. Мойсюка, М.В. Маевской - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. : – ISBN – 978-5-9704-2111-6. – Текст : непосредственный.
9. Cardenas, A. Endoscopy and Liver Disease, An Issue of Clinics in Liver Disease / A. Cardenas, P.J. Thuluvath. - London : Book Saunders, 2010. -142 p. : – ISBN – 978-1-4377-1914-7. - Text : direct.
10. Peramaui, J.M. Feasibility and long-term evolution of TIPS in cirrhotic patients with portal thrombosis / J.M. Peramaui, A.Baju, L.D’alteroche [et al.]. - Text : direct // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2010. - Vol. 22, № 9. - P. 1093-1098.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Учебно-методическое пособие
для студентов IV-VI курсов медицинского вуза**

Подписано в печать 14.12.20. Печать цифровая.
Формат 60×84 ¹/₁₆. Бумага тип №1.
Уч.-изд. л. 4,0. Тираж 500 экз. Заказ № 8250.

Кубанский государственный университет.
350040, г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149.

Издательско-полиграфический центр
Кубанского государственного университета
350040, Краснодар, ул. Ставропольская, 149.