

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КАФЕДРА НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

## **СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2018

УДК 616.149-008.341.1 (075.9)

ББК 54.10 я 73

С 38

Рекомендовано в качестве учебного пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 9 от 15.11. 2018.

**Авторы:**

к.м.н. доцент кафедры неотложной хирургии БелМАПО *И.М. Ладутько*,  
д.м.н. проректор по научной работе БГМУ *В.Я. Хрыщанович*,  
к.м.н. доцент 2-й кафедры хирургических болезней БГМУ *Е.В. Баранов*,  
к.м.н. заместитель директора ГУ «Минский научно-практический центр  
хирургии, трансплантологии и гематологии», *Л.В. Кирковский*.

**Рецензенты:**

главный внештатный хирург комитета по здравоохранению Мингорисполкома, заместитель главного врача по хирургии Учреждение здравоохранения «11 Городская клиническая больница» г. Минска, к.м.н. *В.В. Груша*,  
заместитель главного врача по хирургии Учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», канд. мед. наук *И.Е. Шиманский*.

С 38

**Синдром** портальной гипертензии: учеб.-метод. пособие  
/И.М. Ладутько и др. – Минск.: БелМАПО, 2018. – 125 с.

ISBN 978-985-584-290-4

Подробно изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и клинической картины наиболее часто встречающихся форм синдрома портальной гипертензии и их осложнениях, а так же представлены современные методы консервативного лечения, малоинвазивные методы коррекции, хирургическая тактика при лечении как основного заболевания, так и его осложнений.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей хирургов, эндоскопистов, врачей-стажёров и клинических ординаторов, слушателей хирургических кафедр БелМАПО и студентов медицинских ВУЗов.

УДК 616.149-008.341.1 (075.9)

ББК 54.10 я 73

ISBN 978-985-584-290-4

© Ладутько И.М., [и др.], 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

«Единственная красота,  
которую я знаю, это здоровье»

И.В. ГЁТЕ

## **ВВЕДЕНИЕ.**

Синдром портальной гипертензии (СПГ) представляет собой комплекс изменений, возникающих при затруднении тока крови в портальной системе, приводящий к высокому портальному давлению (свыше 140–160 мм вод. ст.), спленомегалии, варикозному расширению вен пищевода, желудка, прямой кишки, кровотечениям их них, развитию асцита и печеночной недостаточности, вызванного различными причинами и относится к достаточно сложному разделу клинической медицины. Выделение внутри-, внепеченочной и смешанной форм ПГ было предложено А. Whipple (1945 г.), R. Linton (1949 г.) и нашло широкое распространение. Наиболее часто встречающимся вариантом ПГ является её внутривенная форма, возникающая чаще всего при циррозах печени (70-80% случаев) различной этиологии (преимущественно вирусного). Среди причин смерти цирроз печени, по данным ВОЗ, занимает восьмое место и составляет 14-47 случаев на 100000 населения. В 6-27% наблюдений диагностируется подпечёночный блок портального кровообращения. Частота встречаемости синдрома Бадда-Киари среди пациентов с ПГ неопухолевого генеза составляет от 4,9 до 9%.

Клинические проявления ПГ характеризуются большим разнообразием и часто, особенно на ранних стадиях, протекают под маской других заболеваний, что приводит к большому числу диагностических и тактических ошибок допускаемых врачами разных специальностей. Опасность развития синдрома ПГ связана в первую очередь с возникновением целого ряда осложнений, которые несут реальную угрозу для жизни больного. Одним из наиболее грозных осложнений синдрома ПГ по праву является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) и желудка (ВРВЖ), которые составляют от 6% до 8% всех кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. У 25-35% пациентов с циррозом печени с ВРВП кровотечение возникает в

основном в течение первого года после выявления их расширения. Смертность от первого эпизода кровотечения по данным мировой статистики в зависимости от клинического состояния пациента и уровня оказания медицинской помощи составляет от 30 до 55%. Еще от 30 до 50% из оставшихся пациентов впоследствии погибают от рецидива кровотечения. После купирования первого эпизода кровотечения консервативными средствами риск возникновения рецидива составляет 65-70%, преимущественно в течение первых 6-ти месяцев, а в течение первых двух лет от момента первого эпизода, кровотечение повторяется у 100% больных. Асцитический синдром развивается у 28-85% пациентов с синдромом ПГ. Продолжительность жизни у пациентов со стационарным асцитом составляет обычно не более 2-х лет с момента его появления. Основными осложнениями ПГ, требующими хирургического вмешательства, являются кровотечения из ВРВПЖ, асцит и спленомегалия с гиперспленизмом.

### **Список основных сокращений.**

ПГ – портальная гипертензия

СПГ – синдром портальной гипертензии

ВРВ – варикозное расширение вен

ВРВП – варикозное расширение вен пищевода

ВРВЖ – варикозное расширение вен желудка

ВРВПЖ – варикозное расширение вен пищевода и желудка

ФГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия

ЭСТ – эндоскопическая инъекционная склеротерапия

ЭЛВ – эндоскопическое лигирование вен

АПР – азигопортальное разобщение

КТ – компьютерная томография

НПВ – нижняя полая вена

ГПВД – градиент печеночного венозного давления

*в*-АБ – *в*-адреноблокаторы

## АНАТОМИЯ ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

Масса печени составляет одну пятидесятую часть массы тела взрослого человека (1200-1600 г.). К печени по печеночной артерии и воротной вене поступает около 25 % общего объема сердечного выброса, общий печеночный кровоток составляет примерно 1500 мл/мин. Печень единственный орган, который одновременно снабжается артериальной и венозной кровью. Первая из них поступает в орган под высоким (100-120 мм рт. ст.) давлением (скорость кровотока 400 мл в минуту) через относительно малую «печеночную» артерию, другая – через воротную вену (скорость кровотока 1200 мл в минуту), но при низком (6-10 мм. рт. ст.) давлении. Давление в печеночных венах и НПВ – 2-5 мм рт. ст. Выраженная разность в кровяном давлении обеспечивает печеночную перфузию. Печеночная артерия отходящая от чревного ствола в норме дает около 25-30% от всей поступающей крови, а 70-75% крови приносит в печень воротная вена. При тяжелом циррозе кровоток в воротной вене может поменять направление и в этом случае кровь поступает в печень в основном по печеночной артерии.

**Воротная вена** представляет собой широкий (до 1,2 см в диаметре) венозный ствол длиной от 5 до 12 см, который образуется путем слияния нижней и верхней брыжеечной и селезеночной вен в различных вариантах. Иногда в ее образовании участвует дополнительно и венечная вена желудка, а также короткие желудочные вены, впадающие в селезеночную вену и левая желудочная вена. В воротах печени воротная вена делится на два, а иногда на три ствола, проникающих в паренхиму правой и левой долей печени (рис. 1). При нарушении портального кровообращения диаметр воротной вены может увеличиваться до 2,5-3 см, а при ее тромбозе развивается рядом с ней целая сеть шунтирующих коллатералей различного диаметра (так называемые гепатопетальные анастомозы, несущих кровь к печени и гепатофугальные, проносящие кровь мимо печени). Особенностью строения портальной системы является отсутствие в ней клапанов. Бассейн v.portae вмещает  $\frac{1}{2}$  крови всего организма.

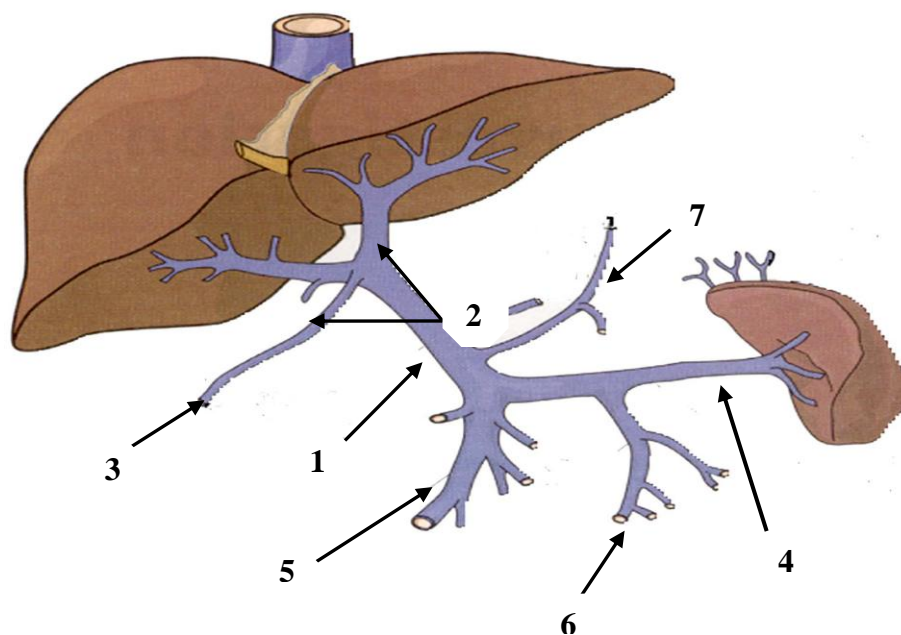


Рис. 1. Анатомия портальной системы: 1 – воротная вена, 2 – правая и левая ветви воротной вены, 3 – пупочная вена, 4 – селезеночная вена, 5 – нижняя брыжеечная вена, 6 – верхняя брыжеечная вена, 7 – венечная вена желудка.

В воротах печени воротная вена и печеночная артерия делятся на правые и левые ветви которые далее разветвляются в соответствии с анатомическим строением печени. Кровь из печеночных артериол и воротных венул поступает в синусоиды, где происходит обмен веществ между притекающей кровью и печёночными клетками. Из синусоидов кровь поступает через внутридольковые вены в центральные, которые сливаются в более крупные венозные сосуды, которые впадают в НПВ. Существуют три основные печеночные вены: правая, средняя и левая которые распределяются в паренхиме печени несколько по-иному, нежели ветви печеночной артерии и воротной вены, чем и объясняется отличие хирургической и сосудистой анатомии печени (рис. 2) от анатомической (представлена четырьмя долями — правой, левой, хвостатой и квадратной). По Куино (Coinaud), печень состоит из 8 сегментов. Каждый из сегментов имеет свое кровоснабжение, что следует учитывать при резекции печени. Необходимо отметить, что I сегмент соответствует хвостатой доле и изолирован от других сегментов, так как он не

снабжается кровью непосредственно из основных ветвей воротной вены, а отток крови из него осуществляется по дорсальным печеночным венам (количество которых может быть различным), впадающим непосредственно в НПВ. Этим объясняется компенсаторная гипертрофия хвостатой доли печени при синдроме Бадда-Киари. В норме воротная и печёночные вены сообщаются только на уровне синусоидов, прямых анастомозов между ними не существует, как нет анастомозов между печёночной артерией и венами в нормальной или изменённой печени.

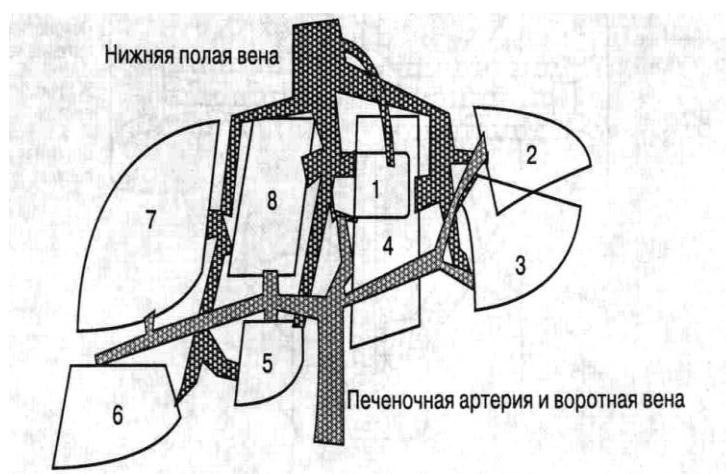


Рис. 2. Сосудистая и хирургическая анатомия печени по Куино.

1-8 – сегменты печени (1 сегмент находится за 4 сегментом).

### **КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ.**

Повышение давления в сосудах портальной системы ведет к развитию и раскрытию естественных *порто-кавальных* анастомозов. Затруднение кровотока в воротной вене приводит к оттоку крови в центральные вены через венозные коллатерали, а в ряде случаев в локальные венозные коллекторы (порто-портальные, гепатопетальные), которые подвергаются значительному расширению. Портокавальные (гепатофугальные) анастомозы представляют собой систему сосудов между системой воротной вены и венами-притоками верхней и нижней полых вен.



При внутри - и надпеченочной форме формируются портокавальные пути (из воротной вены в нижнюю и верхнюю полые): возникает ВРВПЖ, геморроидальных вен, вен передней брюшной стенки. При внепеченочной форме ПП в основном преобладают портопортальные пути коллатерального кровообращения (в обход места препятствия с тем, чтобы попасть в печень). Однако в ряде случаев могут возникать и портокавальные шунты, что приводит в основном к ВРВЖ.

Различают четыре основные группы портокавальных анастомозов, имеющих значение в возникновении варикозного расширения вен (рис. 3):

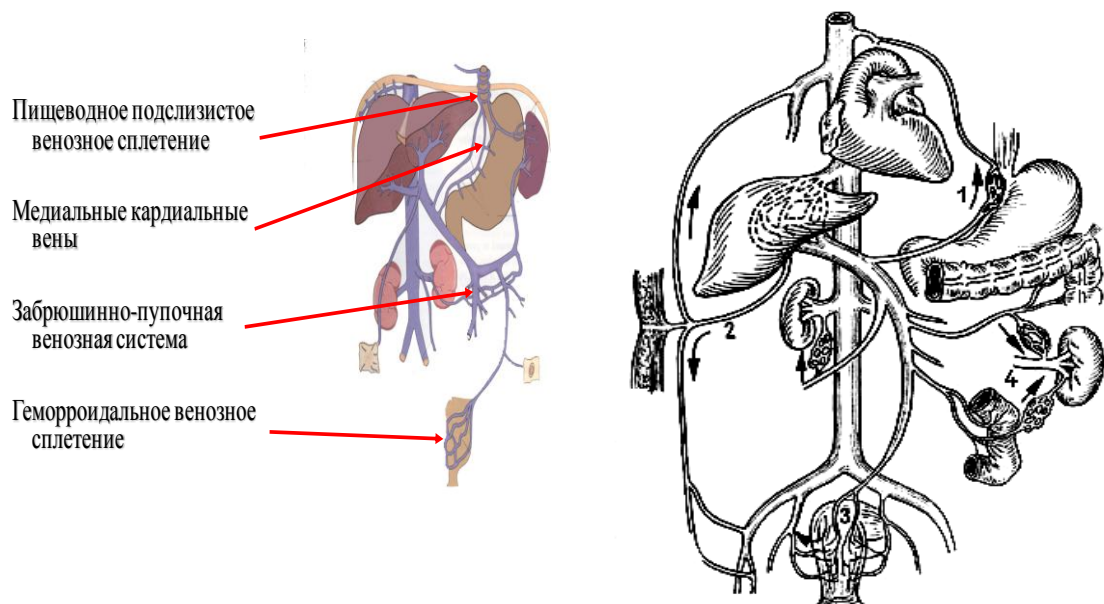


Рис. 3. Наиболее важные портосистемные коллатерали.

**первая группа:** анастомозы между левой, задней и короткими венами желудка, которые относятся к системе воротной вены, и межрёберными, диафрагмально-пищеводными и полунепарной венами, относящимися к системе нижней полой вены. Перераспределение оттока крови в эти вены приводит к варикозному расширению вен подслизистого слоя нижнего отдела пищевода и дна желудка;

анастомозы между верхней прямокишечной веней (являющейся притоком нижней брыжеечной вены), относящейся к системе воротной вены, и средней и нижней прямокишечными венами (являются притоками подвздошных вен), относящимися к системе нижней полой вены. Перераспределение оттока крови в эти вены приводит к образованию геморроидальных узлов вен прямой кишки.

**вторая группа:** анастомозы между околопупочными (и пупочной при её незаращении) и венами системы нижней полой вены, обуславливающие расширение вен передней брюшной стенки, расходящиеся в разные стороны от пупка («головы Медузы») (рис. 4).



Рис. 4. Варикозное расширение вен передней брюшной стенки.

**третья группа:** коллатерали, проходящие в связках или складках брюшины, образующихся при переходе её с органов брюшной полости на брюшную стенку или забрюшинные ткани. Эти коллатерали проходят от печени к диафрагме, 12-ти перстной кишке, сальнику. К ним относятся так же поясничные вены Ретциуса и вены, развившиеся в рубцах, которые образовались после ранее перенесенных операций.

**четвёртая группа:** вены, перераспределяющие портальную венозную кровь в левую почечную вену (спленоренальный шунт). Кровоток по этим коллатералиям осуществляется как непосредственно из селезёночной вены в

почечную, так и через диафрагмальные, панкреатические, желудочные вены и вену левого надпочечника. Это приводит к ВРВЖ.

В определении типа и степени портосистемного шунтирования имеют так же место индивидуальные свойства соединительной ткани. У пациентов с циррозом печени с так называемым синдромом «ригидности соединительной ткани» чаще наблюдается формирование асцитического синдрома. При этом отсутствует увеличение диаметра воротной вены, удовлетворительный портопечёночный кровоток и невыраженность спленоренальных и пищеводно-желудочных коллатералей. При синдроме «слабости соединительной ткани» напротив, отмечается тенденция к формированию многочисленных портосистемных коллатералей в гастролиенальной зоне, что значительно увеличивает риск развития пищеводно-желудочного кровотечения.

### **МИКРОАРХИТЕКТОНИКА ПЕЧЕНИ.**

Основным структурным элементом печени считается печёночная долька. Она состоит из центрально расположенной печёночной вены и периферических портальных трактов, содержащих желчный проток, ветви воротной вены и печёночной артерии. Между этими двумя системами располагаются балки гепатоцитов и содержащие кровь синусоиды (рис.5). К синусоидам относятся фагоцитирующие клетки ретикулоэндотелиальной системы (клетки Купфера), звёздчатые клетки, так же называемые клетками Ито или липоцитами. Тканевое пространство между гепатоцитами и синусоидальными эндотелиальными клетками называется пространством Диссе. Кровь из воротных венул и печеночных артериол поступает в синусоиды (ток крови по синусоидам происходит всегда в одном направлении согласно градиента давления — более высокое давление в воротной вене по сравнению с центральной), а из них — в печеночные венулы. Низкое давление крови в синусоидах обеспечивает условия для выхода плазмы через фенестрированные участки эндотелиальных клеток в пространство Диссе, где происходит прямой контакт с гепатоцитами, обмен питательных веществ и метаболитов. Гепатоциты, располо-

женные около портальной триады, называются перипортальными, а находящиеся около печеночных венул — перивенулярными. Хуже кровоснабжаемые и испытывающие наибольшую гипоксию перивенулярные, периферические, гепатоциты, прилежащие к терминальным печёночным венам наиболее страдают от повреждения (вирусного, токсического), а так же при нарушении оттока крови от печени (облитерирующий эндофлебит печеночных вен или синдром Бадда-Киари). В этой зоне локализуются мостовидные некрозы. Области расположенные ближе к портальной системе, более жизнеспособны и в них возможна достаточно полная регенерация печёночных клеток. При различных заболеваниях печени возникает нарушение микроциркуляции печени из-за коллагенизации пространства Диссе, что приводит к нарушению обменных процессов. Последствием этого процесса может быть развитие ПГ.

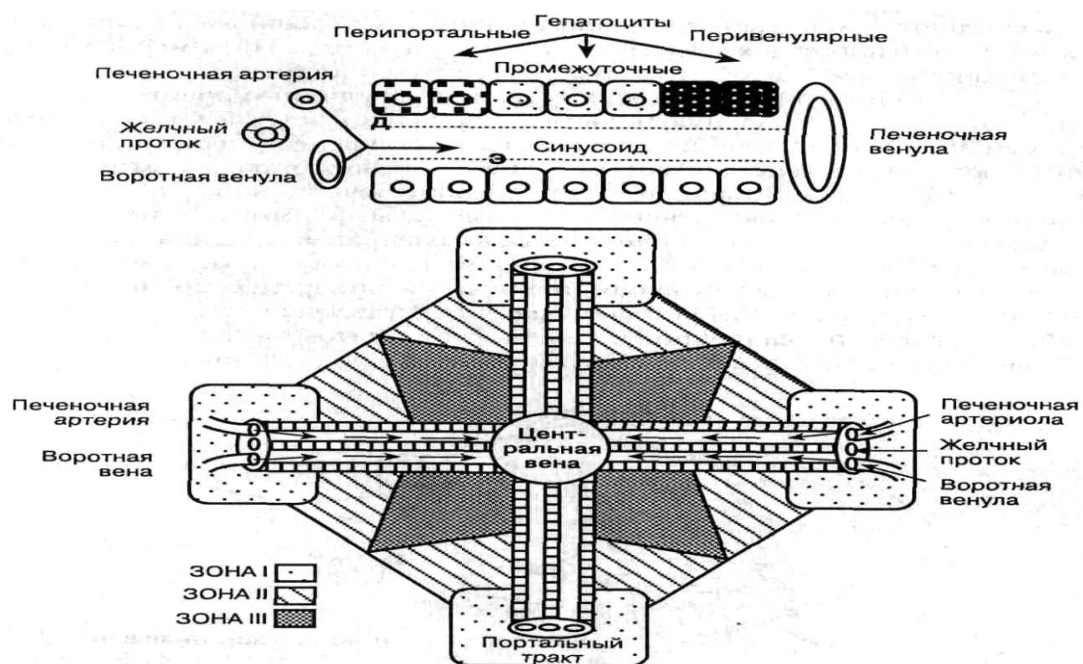


Рис. 5. Микроархитектоника печени (Схема).

## ЭТИОЛОГИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Портальная гипертензия, а так же симптомы и синдромы, сопутствующие ей, являются общими для ряда нозологических форм. Иногда ПГ выступает как симптомокомплекс уже закончившегося основного патологического

процесса, что послужило основанием рассматривать вопрос о ПГ с точки зрения синдрома, а не отдельных нозологических форм. Для лучшего понимания причин ПГ целесообразно рассматривать этот вопрос с точки зрения этиологических факторов разных ее форм. Исходя из морфофункциональных особенностей строения печени факторы, вызывающие повышение давления в портальной системе связаны с локализацией основного патологического процесса по отношению к синусоиду. Поэтому выделяют непосредственно пре-синусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную причины ПГ.

К причинам *постсинусоидальной или надпечёночной ПГ* относят заболевания, которые связаны с обструкцией печёночных вен (венооклюзионная болезнь и болезнь Киари). При венооклюзионной болезни происходит повреждение мелких печёночных венул, причиной этого чаще всего является длительный приём цитостатиков или перенесенная ранее рентгенотерапия. При болезни Киари возникает обструкция печёночных вен на любом уровне и может носить как тромбогенный, так и нетромбогенный характер (механическое сдавление вен из вне). Причинами этого могут быть закрытые травмы живота, приём контрацептивов, беременность, а так же ряд заболеваний и состояний (эритремия, системная красная волчанка, идиопатический гранулематозный васкулит, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, болезнь Бехчета, лейомиосаркома печёночных вен и злокачественные опухоли другой локализации (инвазивный рост гепатоцеллюлярной карциномы или ангиосаркомы). К другим причинам постсинусоидальной ПГ относят синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печёночных вен, стеноз или облитерация её выше печёночных вен, сдавление опухолью, рубцами, наличие соединительнотканых мембран в её просвете), а так же ряд заболеваний сердца (кардиомиопатия, клапанные пороки сердца, констриктивный перикардит, миксома правого предсердия).

*Этиология синусоидальной или внутripечёночной формы ПГ* так же достаточно многообразна. Этиологическими факторами ее являются острые заболевания печени, такие как алкогольный гепатит и фульминантная печё-

ночная недостаточность. В 70% случаев причиной ПГ является цирроз печени (алкогольный, вирусный, первичный билиарный, криптогенный) (рис. 6).

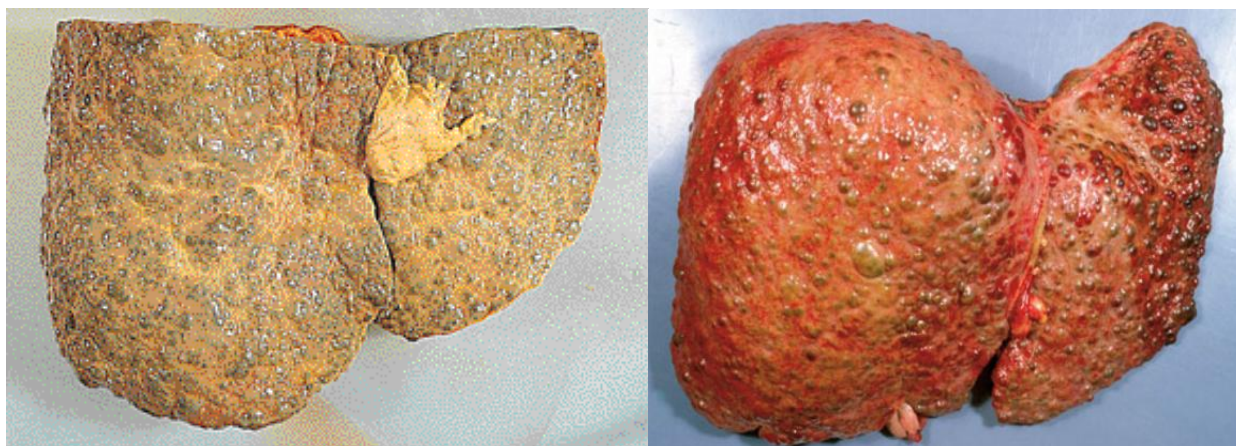


Рис. 6. Цирроз печени.

Так же при некоторых врождённых метаболических заболеваниях отмечается поражение паренхимы печени (гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, муковисцидоз). К повышению давления в портальной системе могут приводить различные нецирротические заболевания, которые сопровождаются образованием узлов в печени: опухоли печени (сосудистые, паразитарные, железистые, метастатические), распространённый поликистоз печени, узловая регенеративная гиперплазия (рис. 7 а, б).

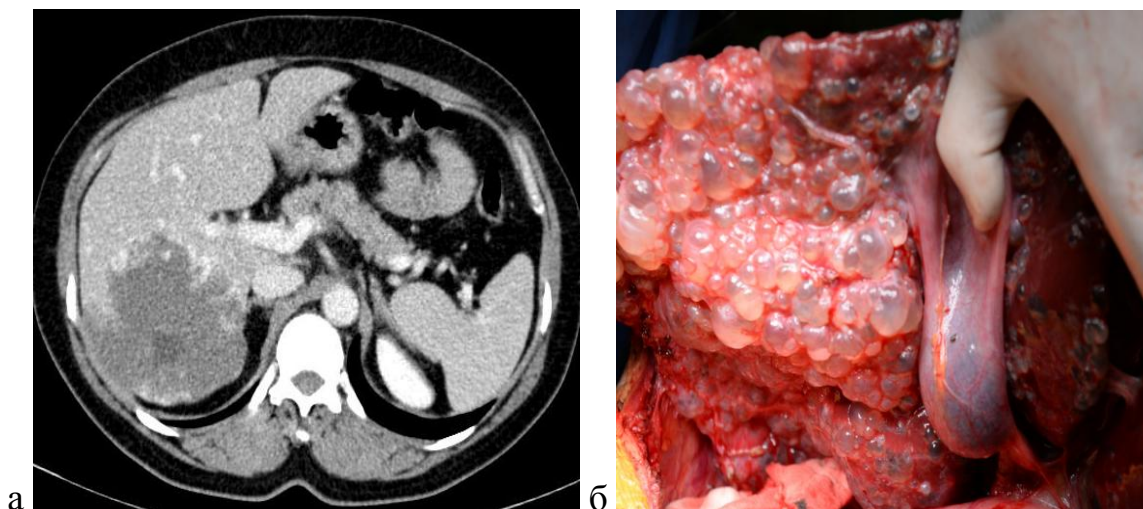


Рис.7. а – КТ – гемангиома правой доли печени, б – поликистоз печени.

Этиологические факторы при *пресинусоидальной или внепечёночной форме ПГ* многообразны. Основой ее является обструкция любого участка системы воротной вены врожденного или приобретенного характера, в результате которого она либо суживается вплоть до полной облитерации просвета или замещается сетью сосудов. В возникновении патологии в сосудах портальной системы основное значение имеют инфекционные заболевания: у новорождённых – омфалит, а у взрослых – воспалительные заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит с пилефлебитом, острый панкреатит, перитонит, инфекции желчных путей вследствие желчнокаменной болезни или первичного склерозирующего холангита). Оклюзия воротной и селезёночной вен может развиваться при НЯКе и болезни Крона, травме (повреждение воротной), а так же хирургические вмешательства – после спленэктомии (возникает тромбоцитоз с тромбозом селезёночной и портальной вен), резекции хвоста поджелудочной железы, резекции желудка, после операций на печени и желчных путях. Возможны инвазия или сдавление вен опухолями, исходящими из расположенных в этой зоне органов (гепатоцеллюлярная карцинома, рак поджелудочной железы), кисты при хроническом панкреатите. В ряде случаев причиной тромбоза воротной вены являются состояния, сопровождающиеся усиленным тромбообразованием и гиперкоагуляцией при миелопролиферативных заболеваниях, длительном приёме пероральных контрацептивов. Развивающаяся в результате этого ПГ вызывает гемодинамические нарушения, которые заключаются в снижении печеночного кровообращения, повышении венозного давления в селезенке с увеличением ее размеров и развитии портопортальных и портокавальных анастомозов. При изолированной окклюзии селезёночной вены развивается регионарная левосторонняя ПГ и ее причиной являются заболевания поджелудочной железы и спленэктомия. ВРВПЖ являются путем коллатерального кровотока из портальной системы в кавальную, хотя их роль как оттока незначительна.

Особый вид ПГ без наличия препятствия для оттока крови по воротной вене возникает при увеличении кровотока в ней, вызванной артериопортальной фистулой, которые могут быть врождёнными или образуются в результате травм, злокачественных опухолей. Существование артериовенозного свища возможно на любом уровне воротной вены или её притоков, но чаще всего он локализуется на уровне селезёночных сосудов и формируется в результате деструкции стенки аневризмы селезёночной артерии и прилежащей к ней селезёночной вены.

### **ПАТОГЕНЕЗ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Патогенез ПГ весьма сложен и при разных формах синдрома он имеет свои особенности. Исходя из самого определения ПГ, неотъемлемым признаком у этой категории пациентов является повышение давления в портальной системе, которое увеличивается из-за повышенного сопротивления сосудов печени и увеличения венозного притока. Эти факторы послужили основой к формированию двух теорий патогенеза ПГ. Согласно первой теории, которая получила название ретроградной («backward flow») основным гемодинамическим нарушением является увеличение сопротивления кровотоку в воротной вене, чему способствуют ее обструкция, так и нарушения архитектоники на уровне печени. Происходит развитие соединительной ткани вокруг терминальных печёночных венул, их воспалительные и окклюзионные изменения, утолщение базальной мембраны синусоидов (коллагенизация пространства Диссе), набухание гепатоцитов, избыточная пролиферация и сокращение эндотелиальных клеток и миофибробластов сосудистой стенки. Анатомическая локализация места причины повышенного внутрипеченочного сосудистого сопротивления зависит от этиологии цирроза. К примеру, для алкогольного цирроза критическим местом являются печеночные синусоиды. Но эта теория не объясняет почему не происходит нормализации портального давления при формировании большого числа портосистемных коллатералей и за счёт чего реализуется дальнейшее прогрессирование ПГ.



Другая теория, которая получила название антеградной («forward flow») объясняет гипертензию в портальной системе с точки зрения изменений гемодинамики (гипердинамический тип кровообращения). Развитие гиперкинетического типа кровообращения приводит к увеличению объёма портальной крови за счёт расширения сосудов внутренних органов (спланхностическая вазодилатация) и системной вазодилатации, которая характеризуется высоким сердечным выбросом и низким общим периферическим сопротивлением. Одним из основных факторов повышения притока крови в портальное русло является формирование артериовенозных анастомозов в паренхиме селезёнки, а так же раскрытие большого количества других существующих, но не активных в норме артериовенозных соустьев. Как при хронической, так и при острой печеночной недостаточности ПГ поддерживается развитием увеличенного портального венозного притока из-за генерализованной гипердинамической циркуляции. При достижении критического уровня ПГ (ГПВД 10-12 мм. рт. ст., между воротной и печеночной венами), формируются портосистемные коллатерали в которых происходит компенсаторная декомпрессия портальной системы.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

Под *портальной гипертензией* понимают комплекс изменений, обусловленных нарушением кровообращения и повышением давления в портальной системе, вызванных различными заболеваниями. Эти изменения сводятся к наличию высокого портального давления с замедленным кровотоком, спленомегалии, ВРВПЖ и кровотечением из них, расширению вен передней брюшной стенки, геморроидальных вен и асциты. Иногда ПГ выступает как симптомокомплекс закончившегося основного патологического процесса, что и послужило рассматривать вопрос о ПГ с точки зрения синдрома, а не отдельных заболеваний.

*Классификация портальной гипертензии* основана на принципах локализации препятствия портальному кровотоку, клинико-топографических

особенностях и патогенезе заболевания. Наиболее полная классификация видов блокады портальной системы предложена М.Д. Пациорой в 1974 г.

#### **I. Надпеченочная блокада портального кровообращения:**

1. Цирроз Пика сердечного происхождения
2. Болезнь Киари (тромбоз печеночных вен)
3. Синдром Бадда-Киари (тромбоз НПВ на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавление опухолью, рубцами).

#### **II. Внутрпеченочная блокада портального кровообращения:**

1. Циррозы печени различной этиологии: портальный (микронодулярный), постнекротический (макронодулярный), билиарный, смешанный.
2. Опухоли печени (сосудистые, паразитарные, железистые).
3. Фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, локальных воспалительных процессов).

#### **III. Внепеченочная блокада портального кровообращения:**

1. Флебослероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей.
2. Сдавление воротной вены или ее ветвей опухолью, инфильтратами.
3. Врожденный стеноз или атрезия воротной вены или ее ветвей.

#### **IV. Смешанная форма блокады портального кровообращения:**

1. Цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первичный цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение).
2. Тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени, как следствие тромбоза воротной вены).

**Кроме того,** Кампельмахер еще в 1956г. выделял V вид блокады портального русла – динамическую блокаду портального кровообращения без анатомических признаков непроходимости. Отсутствие точных знаний об этиологии и патогенезе указанного патологического состояния нашло отражение в терминологии: «Идеопатическая ПГ» – в английской литературе, «эссенциальная ПГ» – во французской и испанской, «ПГ без блока» в итальянской. Этиология ПГ без блока неоднородна и в большинстве случаев неизвестна. Иногда в анамнезе отмечают различные инфекционные и парази-

тарные заболевания, протекающие с диареей, вызывающие обезвоживание организма и порталный сепсис, что служит причиной тромбоза внутрипеченочных ветвей воротной вены, а в дальнейшем наступает реканализация и развивается флебослероз.

По клиническим проявлениям и состоянию портопечёночного кровообращения выделяют три *стадии течения ПГ*:

1. *Компенсированная стадия ПГ* (умеренное повышение портального давления – 250–400 мм вод. ст., компенсированное внутрипечёночное кровообращение): спленомегалия с гиперспленизмом или без него, возможно наличие ВРВП различной протяжённости по его длине, возможная гепатомегалия.

2. *Субкомпенсированная стадия ПГ* (высокое портальное давление – 400–600 мм вод. ст., выраженные нарушения портопечёночного кровообращения): стойкая спленомегалия, наличие ВРВПЖ различной протяжённости с кровотечением или без него, гепатомегалия, гиперспленизм.

3. *Декомпенсированная стадия ПГ* (выраженные нарушения в портопечёночном и центральном кровообращении – давление более 600 мм вод. ст.): стойкая спленомегалия, наличие ВРВПЖ различной протяжённости с кровотечением или без него, гепатомегалия, прогрессирующий гиперспленизм, асцит.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ПГ.**

Главными симптомами ПГ являются: симптомы основного заболевания, вызвавшего ПГ; ВРВП, кардиального отдела желудка, прямой кишки, осложненное пищеводно-желудочным (прямокишечным) кровотечением; изменение размеров и нарушение функции печени; печеночная недостаточность с развитием энцефалопатии; прогрессирующее накопление асцитической жидкости; спленомегалия с явлениями гиперспленизма.

#### **Клиника надпечёночной формы порталной гипертензии.**

Клиника надпечёночной формы ПГ характеризуется довольно разнообразной симптоматикой и зависит от локализации, быстроты и полноты обтурации печеночных вен, развития интра- и экстрапечёночного коллатерально-

го кровообращения, а так же характера и тяжести проявлений основного заболевания. Обструкция печёночного оттока может возникать в любом возрасте, но чаще выявляется в возрасте от 25 до 45 лет и процесс может носить как острый, так и хронический характер. Тромбоз печёночных вен, как правило, протекает остро, а тяжесть состояния зависит от распространённости поражения. При острой обтурации печеночных вен внезапно появляются сильные боли в эпигастрии, правом подреберье, тошнота, рвота. Печень быстро увеличивается в размерах, становится плотной, болезненной, довольно быстро развивается асцит (нередко геморрагический), который быстро накапливается после лапароцентеза. При вовлечении в процесс нижней полой вены развиваются отеки нижних конечностей, расширяются подкожные вены боковых поверхностей грудной клетки и живота, поясничных областей и вен на ногах (рис 7 а), отмечаются лихорадка, умеренная желтуха, возникают кровотечения из желудочно-кишечного тракта и печеночная кома.

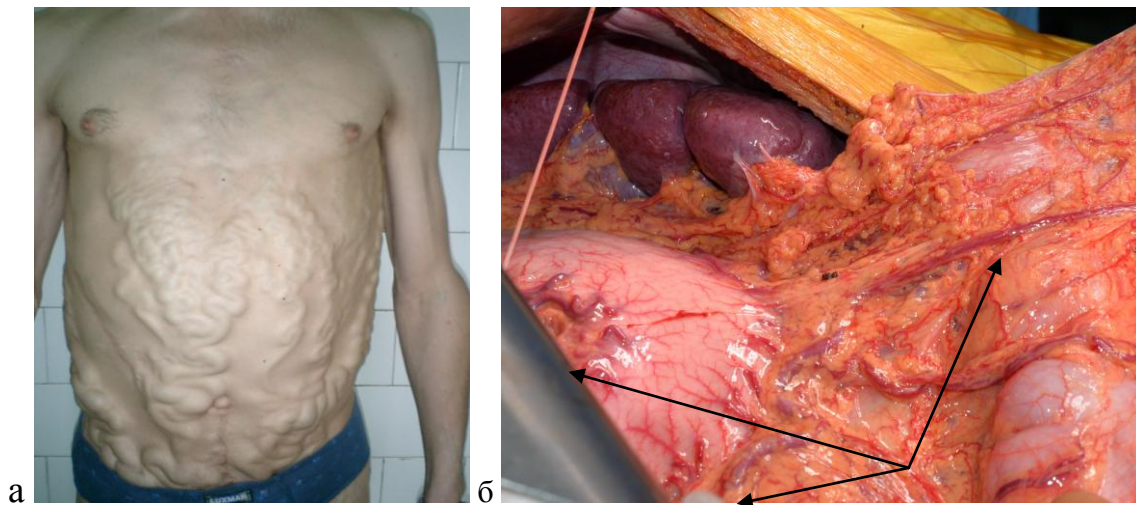


Рис 7. а – асцит и варикозное расширение вен передней брюшной стенки у пациента с синдромом Бадда – Киари, б – варикозное расширение вен желудка и большого сальника, спленомегалия.

Смерть чаще наступает в течение первых недель от печеночно-почечной недостаточности, тромбоза брыжеечных вен или ТЭЛА, кровотечений из ВРВПЖ. Если обтурация печеночных вен происходит постепенно, то все изменения возникают не так быстро, а кровообращение компенсируется за счет

включения портокавальных анастомозов. Примерно у 50 % пациентов с болезнью Киари наблюдается компенсаторная гипертрофия хвостатой доли печени, так как отток от нее осуществляется по собственным венам, впадающим непосредственно в НПВ. Отдаленный прогноз при тромбозе всех печёночных вен достаточно неутешителен, и большинство пациентов (более 80%) умирают в течение 1,5 лет от начала заболевания. Первичная обструкция НПВ проявляется менее выраженной симптоматикой в сравнении с болезнью Киари. Исходом синдрома Бадда-Киари может быть улучшение состояния, которое связано с реканализацией НПВ и развитием коллатерального кровообращения. Рецидивы симптоматики у данных пациентов утяжеляют течение заболевания и свидетельствуют о ретромбозе, что увеличивает степень ее стеноза и возможную полную окклюзию устья печёночных вен.

#### **Клиника внутripечёночной формы портальной гипертензии.**

При внутripечёночной форме ПГ ведущими признаками заболевания являются симптомы, характерные для диффузных поражений печени (гепатит, цирроз, фиброз). В 70-80% случаев данный тип ПГ выявляется при циррозах печени различной этиологии, а клиническая картина соответствует картине цирроза печени и зависит от степени печеночно-клеточной недостаточности и степени компенсации функций печени, активности цирротического процесса и стадии ПГ. Любой хронический воспалительный процесс, возникающий в печени, вызывает гибель ее паренхимы, следствием чего являются пролиферация и регенерация сохранившихся печеночных клеток, реактивное разрастание соединительной ткани. При появлении цирротических изменений в печени наступает нарушение оттока и притока крови на уровне синусоидов. Заболевание развивается достаточно медленно и порой не заметно и чаще наблюдается у мужчин в возрасте от 25 до 55 лет. Первое обращение за медицинской помощью происходит тогда, когда уже имеется увеличение живота вследствие асцита или когда внезапно на фоне кажущегося благополучия возникает кровотечение из ВРВПЖ.

Жалобы пациентов довольно разнообразны: нарастающая слабость, утомляемость, сонливость, диспептические расстройства без видимых изменений со стороны желудка и 12-ти перстной кишки проявляющиеся отсутствием аппетита, болями и чувством тяжести в подреберьях, тошнотой, метеоризмом, запорами, сменяющимися периодическими поносами, потеря массы тела, увеличение живота в объёме. Характерными для цирроза печени являются сосудистые «звёздочки» и «паучки» (телеангиоэктазии) на лице, туловище и конечностях, а так же мраморность кожи на ладонной поверхности – «печёночная ладонь», пальцы в виде «барабанных палочек», белые «эмалевые» ногти. Возможны кожные проявления по типу геморрагического диатеза, обусловленного нарушением синтеза факторов свертывания крови и тромбоцитопенией. Раньше других симптомов появляются носовые кровотечения. Печень может быть увеличена, уменьшена или нормальных размеров. При пальпации печени выявляется плотный острый край, нередко определяется бугристость её поверхности. Спленомегалия и гиперспленизм отмечаются почти во всех случаях цирроза печени, а в ранней стадии может быть единственным симптомом ПГ, когда другие проявления заболевания ещё не определяются. Постепенное увеличение селезенки вызывает болевые ощущения в левом подреберье, а когда она фиброзно изменяется, боли заменяются ощущением тяжести в левом подреберье. Вначале селезенка остается подвижной, но затем развивается периспленит с фиксацией ее в сращениях. При появлении асцита наступает снижение массы тела, появляется одышка, тахикардия, а иногда и цианоз, кожные покровы становятся сухими с землистым оттенком. В поздних стадиях цирроза печени, когда наряду со спленомегалией (с или без гиперспленизма), ВРВПЖ и (или) вен передней брюшной стенки в виде «головы медузы», геморроем, желтухой и асцитом проявляются симптомы нарушения печёночных функций. В этот период постановка диагноза не представляет значительных трудностей. Гипертензия при внутрипеченочном блоке всегда тотальна, но возможно ее преобладание в гастролиенальной или кишечно-мезентериальной зоне портальной системы (рис. 7 б).

Существуют достаточно достоверные прогностические варианты в отношении неблагоприятного исхода и/или других отягощающих факторов у пациентов циррозом печени на основании комплекса критериев Child – Pugh:

<b>События</b>	<b>Класс А</b>	<b>Класс В</b>	<b>Класс С</b>
Смертность при желудочно-кишечном кровотечении	< 10%	30-40%	> 70%
Смертность при варикозном кровотечении	5%	18%	68%
Риск рецидива варикозного кровотечения	25%	50%	75%
Смертность после абдоминальных операций	<5%	10 – 20%	50%
Средняя продолжительность жизни при лечении	6,4 года		2 месяца
Печёночные причины смерти	43%	72%	85%
Внепечёночные причины	57%	28%	15%

### **Клиника внепечёночной портальной гипертензии.**

Клинические проявления внепечёночной формы ПГ в большинстве случаев не связаны с тем заболеванием, которое послужило причиной повышения давления в воротной вене, а являются следствием уже закончившегося основного процесса. Заболевание чаще наблюдается у детей и в молодом возрасте (до 30-35 лет) и может протекать практически бессимптомно. Общее состояние пациентов до кровотечений и в периоды между ними, как правило, остается удовлетворительным, часто первым симптомом бывает случайно выявленная при осмотре спленомегалия или внезапно возникшее кровотечение из ВРВПЖ. Жалобы пациентов сводятся к общей слабости, снижению аппетита, неустойчивому стулу, болям и чувству тяжести в левой половине живота, кровоточивости слизистой носа и дёсен, появление кровоподтеков на коже. В анамнезе у пациентов можно выявить интермиттирующую лихорадку, возникновение которой связано с обострением основного процесса – флебита, тромбофлебита, а так же как проявление инфаркта селезёнки и периспленита. Печень нормальных размеров или несколько уменьшена, расширение подкожных вен передней брюшной стенки при этой форме ПГ наблюдаются редко. Постоянным симптомом внепечёночной формы ПГ является сплено-

мегалия (селезёнка значительно увеличена в размерах, безболезненная, мало-подвижная). ВРВПЖ и кровотечение из них является так же достаточно постоянным симптомом, особенностью которых является их внезапность и массивность. Течение заболевания может осложняться асцитическим синдромом, который возникает, как правило, после массивного кровотечения и быстро уходит после коррекции анемии и диспротеинемии.

Дифференциальная диагностика проводится между различными формами самого синдрома ПГ и с другими заболеваниями (болезнь Гоше, гемолитическая анемия, хронический миелолейкоз, болезнь Верльгофа), а так же различными заболеваниями, проявляющиеся кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь гастродуоденальной области, опухоли желудка, синдром Меллори-Вейса и т. д.).

## **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Диагностика синдрома ПГ основывается на жалобах пациента, анамнезе заболевания, жизни, данных объективного осмотра, а также лабораторных и инструментальных методов обследования.

**1. Сбор анамнеза** позволяет выявить у пациентов возможные этиопатогенетические механизмы развития СПГ (болел ли пациент гепатитом, циррозом печени, болел ли в детстве гнойными заболеваниями пупка (омфалит), гнойно-септические послеоперационные осложнения (пилефлебит) и инфекционные заболевания, наличие хронической патологии, длительный приём лекарственных препаратов (цитостатики, пероральные контрацептивы, нестероидные противовоспалительные препараты), злоупотребление алкоголем, лихорадка неясной этиологии, работа с токсическими факторами).

**2. Оценка общего состояния пациентов** (клинические проявления): признаки печёночной энцефалопатии: заторможенность, возбуждение, неадекватное поведение, замедленная речь, «печёночный» запах изо рта, симптом «хлопающего» тремора; пониженное питание или истощение; цвет кожных покровов (бледность, желтуха, иктеричность или субиктеричность склер,



землистый цвет кожи), «сосудистые звёздочки», кровоподтёки в местах инъекций; расширенные подкожные вены передней брюшной стенки; напряжённый асцит, отёки нижних конечностей, гепатомегалия, спленомегалия.

**3. Данные лабораторных методов диагностики:** при проведении лабораторных методов исследования наблюдаются явления гиперспленизма (анемия, тромбоцитопения, лейкопения в разных сочетаниях), признаки холестаза (гипербилирубинемия, билирубинурия, повышенный уровень щелочной фосфатазы, холестерина, гаммаглутамилтранспептидазы, снижение уровня железа в крови), признаки печечно-клеточной недостаточности (повышение АСТ, АЛТ, альдолазы, снижение активности холинэстеразы), диспротеинемия, нарушение белковообразовательной функции печени и, прежде всего, нарушение свертывающей системы крови со склонностью к гипокоагуляции. Взятые в отдельности функциональные пробы, какой бы чувствительностью они не обладали, дают возможность определить лишь отдельные стороны деятельности органа, а представление о функциональной недостаточности можно получить только при многофакторном анализе с использованием не одного, а значительного числа функциональных тестов.

#### **4. Инструментальные методы диагностики.**

**УЗИ органов брюшной полости с дуплексным ангиосканированием** позволяет выявить увеличение в размерах печени и селезенки, появление портопортальных и портосистемных коллатералей (варикозно расширенные вены в забрюшинном, подпеченочном пространстве, малом тазу), наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит), увеличение в размерах вен портальной системы; состояние внутривенных сосудов, гемодинамику в приводящих (селезеночная и печеночная артерии, портальная и селезеночная вены) и отводящих (печеночные вены, НПВ) сосудах, направленность, количественные и качественные характеристики кровотока в сосудах гепатопортальной зоны. ПП характеризуется такими сонографическими симптомами, как спленомегалия, гепатомегалия с изменениями структуры паренхимы органа, увеличение просвета (с тромбом или без него) и ненормальная извили-

стость воротной и селезёночных вен, расширение печёночных вен (может выявляться гиперэхогенный тромб в просвете сосуда), уменьшение или отсутствие кровотока или гиперэхогенный тяж на месте одной (или более печёночных вен), кавернозная трансформация воротной вены, замедление, турбуленция или обратный ток крови в портальной вене. Возможно под контролем УЗИ для установления вида поражения печени выполнение пункционной биопсии.

**Рентгенологическое исследование пищевода и желудка** позволяет определить протяжённость ВРВП по его длине, состояние нижнего пищеводного сфинктера и его функциональные возможности.

**Рентгеноконтрастные методы исследования:** целиакография, спленопортография (рис 8 б) с возможной спленоманометрией, гепатикопортография, прямая портография (через селезёночную вену, через вену сальника, через коронарную вену желудка, а так же через мезентериальную вену), портогепатография через пупочную вену, селективная целиакография (рис. 8 а). Эти методы позволяют выявить локализацию и протяжённость поражения, оценить состояние спленопортального русла, диагностировать формы ПГ.

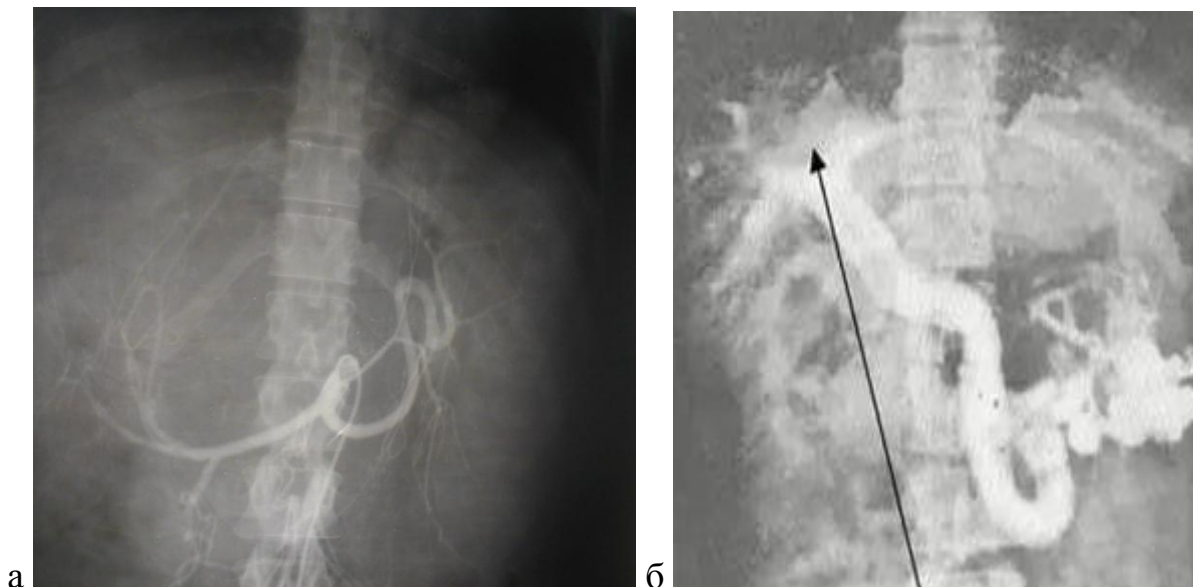


Рис8. а – Целиакограмма пациента с циррозом печени (гепатоспленомегалия, обеднение печеночного кровотока, расширение и извитость селезеночной артерии), б – Спленопортография (стрелкой указан внутривенный блок).

**Сцинтиграфия печени** с коллоидным раствором технеция-99т имеет достаточную достоверность при диагностике поражений печени, превышающую 65%. Оценивается распределение радионуклида поглощающегося гепатоцитами печени с целью оценки её структуры, размеров, формы и положения, характер поражения печени, объёмные образования, тяжесть диффузных поражений. Для цирроза печени характерно неравномерное распределение препарата в ее паренхиме, высокое накопление в селезёнке и костном мозге (рис 9).

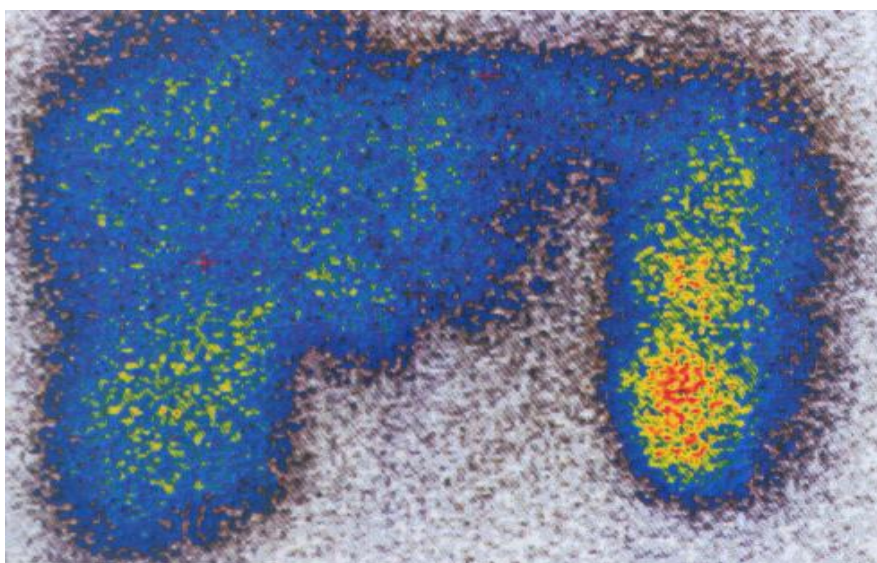


Рис 9. Сцинтиграфическая картина цирроза печени.

**КТ ангиография** даёт возможность выявить изменения формы и поверхности печени, определить её размеры и размеры селезёнки, провести оценку просвета воротной вены (рис. 10), визуализировать ВРВПЖ перивисцеральные, а так же расположенные в забрюшинном пространстве. Применение КТ с непрерывной спиральной съёмкой имеет значительные преимущества по сравнению с традиционной КТ, так как требует значительно меньшего времени и имеет лучшее качество изображения. Томограммы в сравнении с данными, получаемыми при УЗИ, легче интерпретировать, а результаты метода в меньшей степени зависят от навыков исследователя.

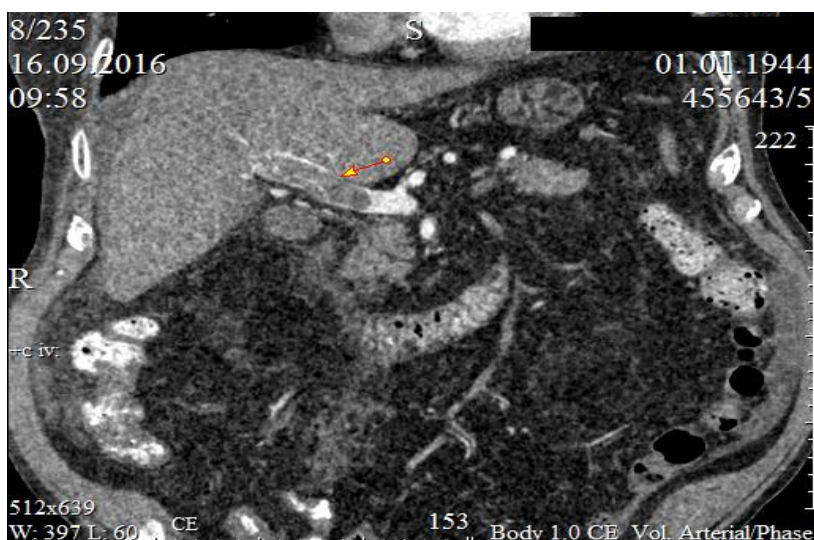


Рис. 10. КТ ангиография: тромбоз воротной вены.

**Метод магнитно-резонансной томографии** позволяет более четко, чем доплерографическая сонография определять просвет шунтов и оценивать портальный кровоток, а так же идентифицировать степень паренхиматозного поражения печени и изменения в селезёнке.

**ФГДС** – визуальный метод, который позволяет лучше других определить как наличие самих ВРВПЖ (рис. 11) даже при отсутствии симптоматики СПГ (в том числе и портальную гипертензионную гастропатию), так и является методом дифференциально-диагностического выбора в случаях возникшего либо остановившегося желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК). Причём она может носить как диагностический, так и лечебный характер в отношении источника кровотечения. ЖКК, в том числе и анамнестическое, должно рассматриваться как абсолютное показание к неотложной ФГДС, которое тем эффективнее, чем раньше выполнено от начала геморрагии. Очень важным моментом диагностической ФГДС является как определение источника кровотечения (ВРВПЖ или язвы желудка или 12-ти перстной кишки) так и оценка степени устойчивости гемостаза из обнаруженных источников.

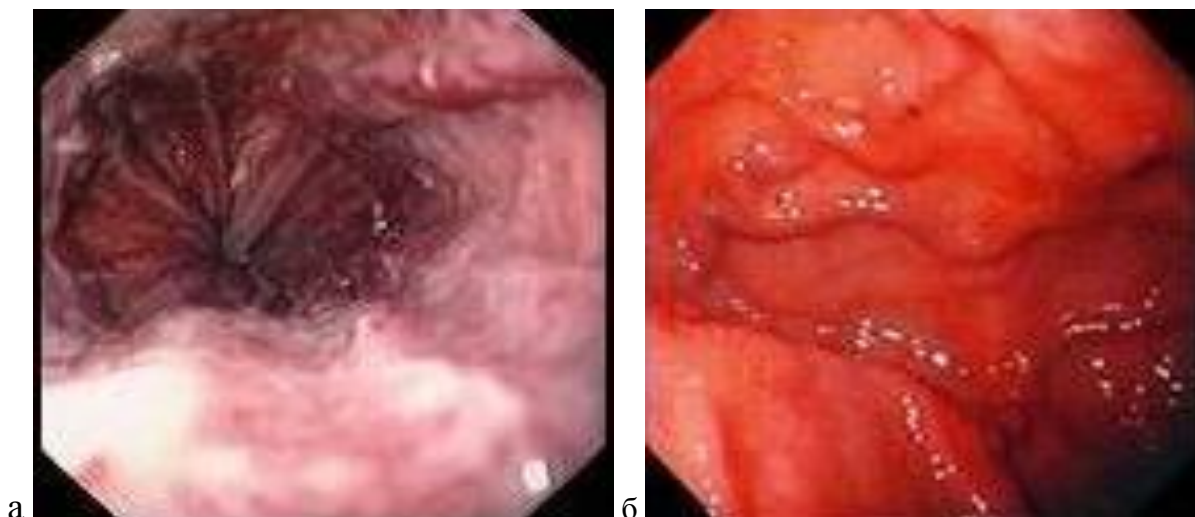


Рис 11. Варикозное расширение вен пищевода (а) и желудка (б).

**Лапароскопическая диагностика** как правило, выполняется, когда клинические, биохимические и неинвазивные инструментальные методы исследования не позволяют поставить диагноз, а так же для дифференциальной диагностики (например асцита при канцероматозе брюшной полости). Биопсия, выполненная во время лапароскопии, с последующим гистологическим исследованием даёт возможность верифицировать диагноз, определить степень активности и стадию поражения печени. Диагностическая лапароскопия при необходимости может в дальнейшем носить лечебный характер.

**Гистологическое исследование печёночной ткани** возможно выполнение несколькими способами: пункционная биопсия под УЗИ и КТ контролем, а так же при проведении лапароскопии и открытых оперативных вмешательств (выполнение краевой резекции изменённой печени).

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

Классическими осложнениями портальной гипертензии являются: кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, спленомегалия и гиперспленизм, варикозное расширение вен прямой кишки и кровотечение из них, асцит, печеночная недостаточность и энцефалопатия.

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

### Этиология и патогенез кровотечений портального генеза.

Основными источниками кровотечения при ПГ являются:

1. **ВРВП.** Частота обнаружения ВРВП у больных циррозом печени колеблется от 25 до 80%, составляя в среднем 60%, при этом в подавляющем большинстве случаев ВРВП являются основными источниками кровотечения при синдроме ПГ (рис 12).

2. **ВРВЖ.** Кровотечения из ВРВЖ составляют 20-30% всех варикозных кровотечений. Частота развития желудочного варикоза у больных с ПГ колеблется от 6 до 78%. Такая вариабельность объясняется различной этиологией ПГ, причем кровотечения из ВРВЖ чаще развиваются при подпеченочной форме ПГ, чем при циррозе.



Рис 12. Кровотечение из ВРВП.

3. **Портальная гипертензионная гастропатия** также представляет проявление гипердинамической циркуляции при ПГ и морфологически характеризуется расширением подслизистых и субсерозных вен (рис.13). У больных циррозом частота развития портальной гипертензионной гастропатии составляет 50-60%. Кровотечения при гастропатии являются второй по частоте причиной кровотечений у больных циррозом.



Рис 13. Портальная гипертензионная гастропатия

**4. Варикозное расширение вен прямой кишки** является редким источником кровотечения при ПГ, однако представляет определенные трудности для контроля и его остановки.

ВРВПЖ, как и расширенные вены других отделов портальной системы, являются единственным присущим ПГ симптомом. Возникновению расширения вен способствуют три фактора:

1. высокое портальное давление (свыше 330-350 мм вод. ст).
2. наличие анатомической взаимосвязи портальной и кавальной систем (наличие анастомозов вен пищевода с венами желудка, которые делают возможным ретроградный ток крови из портальной системы через вены пищевода в систему верхней полой вены)
3. отсутствие клапанного аппарата и слабая окружающая их опора в виде рыхлого подслизистого слоя.

Под воздействием повышенного портального давления вены пищевода удлиняются, расширяются, приобретая извилистость и узловатость. Критический уровень портального давления, при котором возникают варикозное расширение вен пищевода и кровотечения из них, соответствует 250-300 мм водн. ст. Чем выше портальное давление, тем чаще обнаруживаются ВРВПЖ и кровотечения из них.

Пусковыми моментами в возникновении кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка являются:

1. гипертонический криз в портальной системе.
2. патологические изменения слизистой оболочки желудка и пищевода (трофические изменения как в стенках вен, так и в слизистой оболочке, ее истончении, образование эрозий). Определенную роль имеет пептическое воздействие желудочного сока на слизистую оболочку пищевода при рефлюкс-эзофагите при наличии диафрагмальной грыжи. Однако, сам по себе, гастроэзофагеальный рефлюкс кровотечение не провоцирует.
3. механическое повреждение варикозных вен пищевода и желудка грубой пищей или эндоскопом при выполнении ФГДС.
4. различного рода нарушения в свертывающей системе крови (тромбоцитопения, гипофибриногенемия, усиление фибринолитической активности, гипопротромбинемия и др.) являются не столько пусковым моментом, сколько фактором, влияющим на худшую склонность к остановке, обуславливая его пассивность и упорство. Это и отличает их от кровотечений язвенного или опухолевого характера. При синдроме ПГ, независимо от ее формы, большие морфологические и функциональные нарушения претерпевают два паренхиматозных органа – печень и селезенка, но в механизме гемостаза именно им принадлежит ведущая роль. В них синтезируются многие факторы свертывания крови и ингибиторы коагуляции: фибриноген, протромбин и его компоненты (факторы V и VII), проконвертин, гепарин, антифибринолизин и др. Пониженное содержание фибриногена при циррозах печени связано с поражением печеночной паренхимы и усилением фибринолитической активности крови. Важная роль принадлежит печени в биосинтезе гепарина, повышение которого отмечается при гепатитах и циррозах печени, а также при печеночной недостаточности. Значение селезенки в регуляции фибринолитической активности крови обусловлено ее влиянием на уровень концентрации антиплазмينا связанного с тромбоцитами. Однако нарушения в си-



стеме свертывания крови у пациентов с ПГ нельзя считать ведущим фактором в возникновении кровотечений.

Факторы риска возникновения первого эпизода кровотечения из ВРВП:

1. большой размер ВРВП.
2. наличие так называемых красных знаков, определяемых при эндоскопии (красные рубцы, вишнево-красные пятна, кровянистые кисты) и являющихся по существу малыми вариксами на поверхности больших.
3. тяжелый цирроз печени по классификации Чайльда-Пью.
4. эрозивный или язвенный эзофагит;
5. употребление алкоголя.

### **Клиническая картина кровотечений из ВРВПЖ.**

Кровотечение из ВРВПЖ нередко является первым симптомом ПГ, до появления которого пациент и не подозревает о своем заболевании. Интенсивность подобных кровотечений может быть различной: от профузных, ставящих жизнь больного под угрозу, до незначительных, проявляющихся черным стулом. Спровоцировать кровотечение могут физическая нагрузка, кашель, рвотные движения, которые повышают внутрибрюшное давление.

Чаще всего кровотечение из ВРВПЖ проявляется внезапно возникшими головокружением, резкой слабостью с последующей обильной (до 1000 мл и более) рвотой свежей, пенящейся кровью со сгустками и меленой. Это происходит потому, что при высоком портальном давлении происходит массивный сброс крови из дефекта в вене, а желудок не успевает эвакуировать всю кровь дальше в кишечник и опорожняется наружу за счет рвоты. Излившаяся в желудок кровь не успевает переработаться желудочным секретом и превратиться в «кофейную гущу». Иногда кровотечение проявляется в виде срыгивания свежей, пенящейся крови без рвотных движений. В ряде случаев кровотечение из ВРВПЖ может ограничиться только обильной меленой, без кровавой рвоты или с необильной рвотой по типу «кофейной гущи». Данная клиническая картина чаще наблюдается при локализации источника в ВРВЖ и определяется меньшей интенсивностью кровотечения. Предположить

ВРВПЖ источником кровотечения позволяют наличие у пациента гепатомегалии, спленомегалии, асцита, иктеричности кожных покровов и склер, расширения подкожных вен брюшной стенки и указание в анамнезе на перенесенный в прошлом гепатит или имеющийся цирроз печени.

### **Диагностика кровотечений из ВРВПЖ.**

Традиционно диагностика ВРВПЖ проводится при помощи ФГДС, которая является единственно надежным средством установления источника кровотечения. Целью исследования при остром кровотечении является не только обнаружение разрыва ВРВ, но и исключение источника кровотечения другой этиологии, а также проведение или планирование последующего лечебного вмешательства (эндоскопического или хирургического). Перспективность широкого использования ФГДС определяется:

1. возможностью сочетания диагностического и лечебного этапов при остром кровотечении;
2. выявлением факторов риска кровотечения для решения вопроса о необходимости его первичной профилактики;
3. оценкой вероятности возникновения рецидива кровотечения и выбором лечебной тактики предупреждения рецидива.

Наличие в просвете пищевода и желудка «свежих» сгустков крови отражает продолжающееся кровотечение. Визуализация участка разрыва варикозной стенки со струйным выделением крови или незначительным ее истечением позволяет точно локализовать источник кровотечения. Если эндоскопический осмотр производится после остановки кровотечения, основным признаком, указывающим на источник, является наличие пристеночного фиксированного тромба в проекции варикозной вены. Важным моментом диагностического этапа эндоскопии является разделение желудочного и пищевого кровотечений. При исключении кровотечения из вен желудка и отсутствии высокого риска его развития диагностический этап может перейти в лечебный даже в случае неуверенности в четкой локализации источника пищевого кровотечения. В этом случае рекомендуется классический вари-

ант полного лигирования ВРВ нижней трети пищевода (не менее 6 колец) или склеротерапию с достаточным паравазальным компонентом (создание «отечной муфты»). Факторами, затрудняющими поиск зоны кровотечения, являются обильное геморрагическое содержимое в просвете пищевода и желудка, часто связанное с непрерывным поступлением его в полость органа при продолжающемся кровотечении, а также регургитация крови из желудка в пищевод у пациентов с сопутствующим напряженным асцитом, у которых имеет место грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Для того чтобы преодолеть их негативное влияние рекомендуется:

- процесс осмотра производить с приподнятым головным концом, что создает условия для перемещения крови в дистальную часть желудка и облегчает осмотр кардиального и субкардиального отделов при инверсии, а также способствует отмыванию сгустков крови из пищевода в желудок;
- использовать фиброэндоскопы с большим диаметром аспирационного канала, позволяющего удалить большую часть содержимого.

В процессе эндоскопии, кроме выявления прямых признаков кровотечения, следует оценить прогностическую значимость всех местных факторов:

- размер, форму и цвет ВРВ;
- наличие и распространенность «красных маркеров» стенки (пятна «красной вишни», телеангиоэктазии и т.п.). Большое значение имеет цвет вен: красный, вишнево-красный и метки красного цвета характеризуют высокую вероятность развития кровотечения;
- выраженность портальной гастропатии.

Среди портальных кровотечений можно выделить кровотечения из ВРВПЖ, геморрагию в результате портальной гастропатии и кровотечения из язв, индуцированных склеротерапией или лигированием. Однако, ВРВПЖ не всегда являются единственным источником кровотечения при ПГ. В связи с этим, при проведении экстренного эндоскопического исследования необходимо исключить и другие источники. У пациентов с ПГ могут развиваться кровотечения другой этиологии – из язв пищевода, желудка и двенадцати-

перстной кишки, в результате эрозивного гастрита и эзофагита. По данным ряда авторов у пациентов с ПГ в 10-28% случаев источник кровотечения не связан с ВРВП.

Различают три степени ВРВП (классификация А.Г. Шерцингера, 1984г.):

I степень – расширение вен до 0,3 см,

II степень – расширение вен до 0,5 см,

III степень – расширение > 0,5 см

N. Soehendra, K. Binmoeller (1997) предложили трехстепенную классификацию ВРВ, в которой авторы обращают внимание на различия данной патологии в пищеводе и желудке.

ВРВ пищевода:

I степень – диаметр вен не превышает 5 мм, располагаются только в нижней трети пищевода;

II степень – ВРВ диаметром от 5 до 10 мм, извитые, распространяются в средней трети пищевода;

III степень – диаметр вен более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на их поверхности «красные маркеры».

ВРВ желудка:

I степень – диаметр вен не более 5 мм, едва различимы над слизистой желудка;

II степень – вены диаметром от 5 до 10 мм, солитарно-полипоидного характера;

III степень – вены диаметром более 10 мм, представляют обширный конгломерат узлов, тонкостенные, полипоидного характера.

### **Лечение кровотечений из ВРВПЖ**

Плохая переносимость пациентами с циррозом печени обширных травматических хирургических вмешательств привела к рациональному их сочетанию с малоинвазивными вмешательствами, из которых приоритетными являются методы эндоскопического и рентгеноэндоваскулярного гемостаза.

Миниагрессивность становится основным направлением современной хирургии ПГ. В приведенной схеме тактики лечения кровотечений из ВРВПЖ при синдроме ПГ отражены основные показания и последовательность возможного применения консервативных, эндоскопических, эндоваскулярных и хирургических методов лечения этих пациентов.

### Тактика лечения кровотечений из ВРВПЖ



Лечение пациентов с кровотечением из ВРВПЖ начинается с проведения интенсивных консервативных мероприятий, которые направлены на остановку кровотечения, компенсацию кровопотери и борьбу с печеночной недостаточностью. До начала лечения проводят необходимые анализы: группа крови и Rh-фактор, общий анализ крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты, тромбоциты), коагулограмма, биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, мочевины, билирубин, АСТ, АЛТ, ЛДГ, щелочная фосфатаза, электролиты).

**Купирование острого кровотечения:** интенсивные мероприятия при кровотечении из ВРВПЖ должны включать:

1. катетеризацию центральной вены для введения крови и растворов;
2. установку назогастрального зонда для оценки тяжести кровотечения и промывания желудка перед эндоскопией;
3. переливание свежезамороженной плазмы для устранения дефицита факторов свертывания;
4. переливание эритроцитарной массы для стабилизации гемодинамики;
5. обеспечение защиты дыхательных путей у пациентов с массивным кровотечением и при появлении признаков печеночной энцефалопатии;
6. проведение антибиотикотерапии у пациентов, у которых могут развиться септические осложнения.

Основными критериями, определяющими тактику лечения, являются интенсивность кровотечения, риск возникновения его рецидива после остановки и тяжесть состояния пациента.

**Общая консервативная терапия включает:**

1. **Гемостатическая терапия:** дицинон 2,0 мл, этамзилат 2,0 мл через 6 часов внутримышечно; CaCl<sub>2</sub> 10% – 10,0 мл внутривенно, викасол 2-3 мл через 8 часов внутримышечно, внутривенное введение свежезамороженной плазмы (не менее 500 мл), криопреципитата, тромбоцитарной массы (2–3 дозы), эпсилонаминокапроновой кислоты) 5% – 200 мл внутривенно через 12 часов (ее введение сопровождается укорочением времени свертывания крови,

повышении толерантности плазмы к гепарину, угнетении фибринолитической активности крови и повышении концентрации фибриногена).

**2. Стабилизация гемодинамики:** внутривенное введение плазмы, плазмозамещающих растворов.

**3. Противоязвенная терапия:** H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов (фамо, фамотидин, ранитидин, квамател), блокаторы протонной помпы (омез, омепразол, пабепрозол) в максимальных лечебных дозировках. Целесообразно назначение альмагеля, масла шиповника, облепихи.

**4. Медикаментозное снижение портального давления:**

Основной целью применяемых в настоящее время методов медикаментозного лечения является стремление снизить портальное давление и таким образом уменьшить кровоток по желудочно-пищеводным коллатералям. Применение вазоактивных препаратов у пациентов с ПГ перед эндоскопией при остром кровотечении, позволяет снизить портальное давление и уменьшить кровотечение, что облегчает эндоскопический осмотр. Этого можно добиться несколькими путями:

во-первых, применяя вазоконстрикторы, которые уменьшают объем кровотока по коллатералям;

во-вторых, используя вазодилататоры, которые снижают периферическое сопротивление;

в-третьих, используя комбинацию этих групп препаратов.

Медикаментозные средства, применяемые для лечения и профилактики кровотечений из ВРВПЖ, можно разделить на 2 группы:

I группа – препараты для остановки кровотечения из ВРВПЖ в остром периоде (вазопрессин и его аналоги, соматостатин, нитраты)

II группа – препараты для предупреждения развития кровотечений из ВРВПЖ ( $\beta$ -адреноблокаторы – анаприлин, атенолол, пропранолол, надолол).

Широкое применение для остановки кровотечений из ВРВПЖ нашло использование вазопрессина и его аналогов (питуитрин, глипрессин), которые вызывают спазм препортальных артериол и уменьшают приток артери-

альной крови к органам брюшной полости, способствуя снижению портального кровотока и давления и остановке кровотечения из ВРВПЖ. После введения препарата усиливаются артериальные вазоконстрикторы, что приводит к падению печеночного кровотока в среднем на 36% с последующим эффективным снижением портального давления на 46%. Отмечено, что чем выше исходные цифры портального давления, тем эффективнее происходит его снижение. Однако у 50% пациентов отмечен его выраженный побочный эффект, проявляющийся повышением периферического сосудистого сопротивления, уменьшением сердечного выброса, брадикардией и ухудшением кровоснабжения сердечной мышцы с развитием инфаркта миокарда и нарушений сердечного ритма, мезентериального тромбоза и острого нарушения мозгового кровообращения. Это ограничивает его применение у пациентов с гипертонической болезнью, стенокардией, тиреотоксикозом, бронхиальной астмой и вынуждает прервать его введение у 25 % пациентов. Повторное кровотечение развивается в 45% случаев.

Соматостатин при внутривенном болюсном введении с последующей капельной инфузией эффективен у 60-80% пациентов и практически не дает выраженных побочных эффектов. Вместо него используются его синтетические аналоги (сандостатин, октреатид) с большей продолжительностью полужизни. Соматостатин вызывает селективную вазоконстрикцию внутренних органов, тем самым уменьшая объем кровотока и давление в воротной вене и портосистемных коллатералях. Внутривенное введение его синтетических аналогов также вызывает спазм артериол во внутренних органах, что ведет к стойкому снижению давления в воротной вене. Кроме того, он подавляет секрецию соляной кислоты с повышением внутрижелудочного рН до 4,0-5,0, что способствует улучшению гемостаза и препятствует растворению сгустка, а так же действует на моторику желудочно-кишечного тракта, включая пищевод, повышая давление в нижнем пищеводном сфинктере, что способствует снижению тока крови через ВРВП. Применение препарата снижает рецидивы кровотечения до 30%.



Применение вазодилататоров-нитратов (нитроглицерин, нитропруссид) в большей степени уменьшает тонус венул (по сравнению с артериолами), что в конечном итоге приводит к увеличению емкости венозного русла и снижению портального давления в среднем на 30%. Длительность их действия 20 минут. Нитроглицерин вводится в виде спиртового 1% раствора (10 мг) на 400 мл раствора Рингера внутривенно со скоростью от 15 до 30 капель в 1 мин (1,5мг/час) через 8-12 часов. Положительные результаты применения нитроглицерина в виде монотерапии при лечении пациентов с кровотечением из ВРВП связаны со сравнительно небольшим количеством его побочных реакций, что определяет возможность его широкого применения.

При комбинированной терапии вазоконстрикторами и вазодилататорами можно добиться дополнительного уменьшения портального давления. Комбинация вазопрессина и нитроглицерина эффективнее монотерапии вазопрессинном, так как нитроглицерин улучшает переносимость вазопрессина, нивелируя многие обуславливаемые им системные побочные реакции. Продолжительность фармакологического лечения по указанным схемам 5 дней.

#### **Фармакотерапия острого кровотечения из ВРВПЖ:**

Препарат	Метод введения	Доза
Вазопрессин	Длительная инфузия	0,1-0,4 ед/мин
Нитроглицерин	Длительная инфузия	40-400 мкг/мин
Глипрессин	Болюсно	1-2 мг/4ч
Соматостатин	Болюсно	250-500 мкг
	Длительная инфузия	250-500 мкг/ч
Октреатид	Болюсно	25-50 мкг
	Длительная инфузия	25-50 мкг/ч

Препараты второй группы – неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы (анаприлин, атенолол, пропранолол, надолол) – также уменьшают портальное давление за счет уменьшения минутного сердечного выброса и висцеральной вазоконстрикции и используют их для предупреждения развития кровотечений из ВРВПЖ. Портальное давление снижается на 15-20%.

## **5. Восполнение кровопотери:**

Одним из основных вопросов лечения этой категории пациентов является адекватное восполнение кровопотери и стабилизация гемодинамики. Несмотря на все существующие ограничения к гемотрансфузии, она необходима, так как пациенты с циррозом печени тяжело переносят развивающуюся гиповолемическую гипотензию и гипоксию, так как она является губительной, в первую очередь для неполноценных регенерирующих печеночных клеток, что приводит к развитию терминальной печеночной недостаточности с летальным исходом. Это предупреждает развитие недостаточности функции печени, иногда и комы, которая у пациентов с циррозом печени все же наступает, несмотря на остановившееся кровотечение. Восполнение кровопотери обычно начинается с 500 мл одногруппной эритроцитарной массы. Гематокрит необходимо поддерживать на уровне 30 ед., а гемоглобин – на уровне 90-100 г/л, чтобы не увеличивалось портальное давление и не усиливалось кровотечение. Рациональным считается переливание свежезаготовленной эритроцитарной массы в сочетании с введением гепатопротекторных мембраностабилизирующих препаратов (эссенциале-форте, жирорастворимые витамины), анаболических стероидов (ретаболил, нераболил) и препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

## **6. Применение зонда-обтуратора:**

Из всех мероприятий, применяемых для временной остановки кровотечения, наиболее эффективным является использование пищеводного зонда с пневмобаллонами, с помощью которого удается сдавить кровоточащие варикозные вены в области кардии в н/3 пищевода. Впервые такой зонд-баллон был применен в 1893г. Urcelay, а затем в 1930г. его видоизменил Westphal. Позже, в 1950г., Sengstaken и Blakemore предложили, а затем и применили в клинике пищеводный зонд с двумя баллонами и тремя просветами, который применяется и поныне. В настоящее время у пациентов с кровотечением из ВРВП общепринятым лечебным мероприятием является постановка зонда-обтуратора, являющегося по существу первоочередным методом лечения.

Использование зонда-обтуратора в комплексной терапии позволяет в сроки от 6 ч до 3 суток у 80-90% пациентов добиться временного, а порой и окончательного гемостаза, хотя рецидивы кровотечения в дальнейшем развиваются у 20-40% пациентов. Более длительное использование зонда опасно в связи с определенным риском развития пролежня пищевода и аспирационной пневмонии.

**Методика постановки пищеводного зонда с пневмобаллонами (Блекмора-Сенгстакена)** заключается в следующем. Перед введением зонда проверяется герметичность баллонов. Поскольку постановку зонда пациенты переносят плохо, а раздувание пищеводного баллона сопровождается болевыми ощущениями, вначале проводят премедикацию с последующим орошением слизистой оболочки носоглотки 10% раствором лидокаина. Дистальный конец зонда и баллона смазывают жидким вазелином, дают глоток воды и в момент ее проглатывания зонд быстрым движением проводят в желудок через носоглотку. Далее при помощи шприца в желудочный баллон нагнетают воздух в количестве 100 см<sup>3</sup> и катетер перекрывают. После этого зонд подтягивают до ощущения упора в области кардии и приступают к раздуванию пищеводного баллона, которое производят дробными порциями по 30-40 см<sup>3</sup> с интервалами в 3-5 мин, чтобы дать возможность приспособиться органам средостения к смещению и сдавлению их раздутым баллоном. Количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят до 120-150 см<sup>3</sup>. После того, как зонд установлен его, фиксируют к носу пластырем, аспирируют содержимое из желудка и отмывают холодной водой (рис. 14). Эффективностью правильной постановки зонда являются клиническая картина и отсутствие поступления крови. При поступлении крови по зонду следует подумать:

- правильно ли установлен зонд,
- являются ли ВРВПЖ источником кровотечения,
- наличие диафрагмальной грыжи не позволяет создать достаточную компрессию ВРВПЖ,

- кровотечение продолжается из свода желудка (как правило, при внепеченочной форме ПГ) и зонд в данном случае малоэффективен.

Во избежание трофических нарушений и пролежней в пищеводе каждые 12 часов воздух из пищевого баллона выпускают на 30 мин, следя за характером поступающего из желудка содержимого. Для снижения саливации и лучшей переносимости пациенту, при отсутствии противопоказаний, вводятся атропин 0,1% - 1,0 мл подкожно 2 раза в сутки, метоклопрамид (церукал) 2,0 мл внутримышечно 3 раза в сутки, седативные препараты диазепекс (диазепам, сибазон, реланиум) 2,0 мл внутримышечно 3 раза в сутки, а при необходимости и наркотические анальгетики (промедол 2% - 1,0 мл подкожно 3 раза в сутки.).

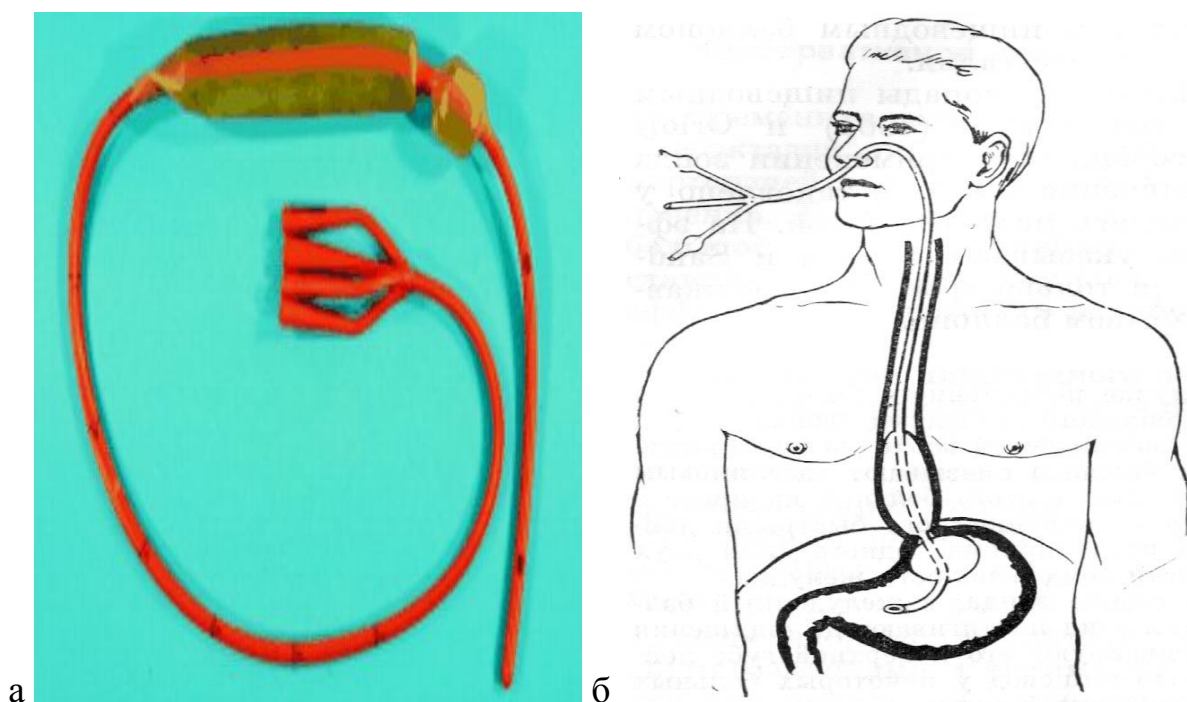


Рис.14. Пищеводный зонд с пневмобаллонами Блекмора-Сенгстакена (а) и методика его постановки (б).

Зонд окончательно удаляется через 24-72 часа. При удалении зонда нужно помнить о соблюдении следующего правила. Сначала из пищевого баллона шприцем удаляется воздух, но зонд оставляется на месте на 2-3 часа, а затем удаляется воздух из желудочного баллона и со спущенными балло-

нами еще 2-3 часа за пациентом проводится динамическое наблюдение. Затем пациенту дают глоток вазелинового масла и зонд удаляют.

Относительными противопоказаниями к введению зонда-обтуратора являются инфаркт миокарда, нарушение внешнего дыхания. Возможные осложнения (пневмонии, эзофагиты, язвы, пролежни, стенозы пищевода, асфиксии) развиваются не часто и возникают при длительном пребывании пищеводного баллона зонда в пищеводе в раздутом состоянии. Ранние рецидивы кровотечений после извлечения зонда отмечаются у 20–50 % пациентов.

### **7. Методы эндоскопического гемостаза:**

В связи с развитием эндоскопии появилась возможность использовать ее не только в диагностических, но и в лечебных целях. На сегодняшний день среди эндоскопических методов остановки кровотечения и профилактики рецидива наиболее широко применяются два метода: *эндоскопическая инъекционная склеротерапия (ЭСТ)* и *эндоскопическое лигирование (ЭЛ) ВРВП*.

ЭСТ позволяет остановить кровотечение из ВРВП у 70-90% пациентов. Важное значение она приобретает у пациентов с выраженными явлениями печеночной недостаточности, когда выполнение хирургических вмешательств ограничено тяжестью состояния и сопровождается высокой летальностью. Процедура может быть выполнена не более 2-х раз, так как дальнейшие попытки нецелесообразны. Если с помощью повторной ЭСТ не удастся остановить кровотечение, то следует применить другие методы лечения. На результат терапии не оказывают влияния техника ее выполнения и склерозирующее вещество. У 10-20% пациентов развиваются осложнения, летальность составляет 2%. Возможными осложнениями метода являются кровотечение из мест инъекции, дисфагия, возникновение загрудинных болей и острых язв пищевода с возможным развитием кровотечения, в поздние сроки у некоторых пациентов возникает стеноз пищевода. К редким осложнениям относится перфорация пищевода и развитие медиастенита.

Метод ЭСТ при проведении профилактических сеансов позволяет снизить частоту рецидивов кровотечения до 20-30%. Основной целью, не всегда

реализуемой в результате эндоскопического лечения, является достижение полного исчезновения ВРВП, т.е. ликвидации потенциально опасных источников кровотечения. Для достижения удовлетворительных результатов, как правило, требуется несколько сеансов склеротерапии с последующим эндоскопическим контролем для раннего выявления вновь образовавшихся ВРВПЖ и их своевременного склерозирования.

**Эндоскопическую склеротерапию ВРВП** как способ лечения кровотечений впервые применили С. Crafoord и Р. Frenckner в 1939 г. которые через жесткий эзофагоскоп интравенозно вводили 66% раствор глюкозы (серией инъекций добились облитерации варикозных узлов и ремиссии заболевания в течение 3 лет). В 1960 году Е. Wodak предложил вводить склерозант не в просвет сосуда, а в окружающие его ткани, т. е. паравазально, что и определило название данной методики.

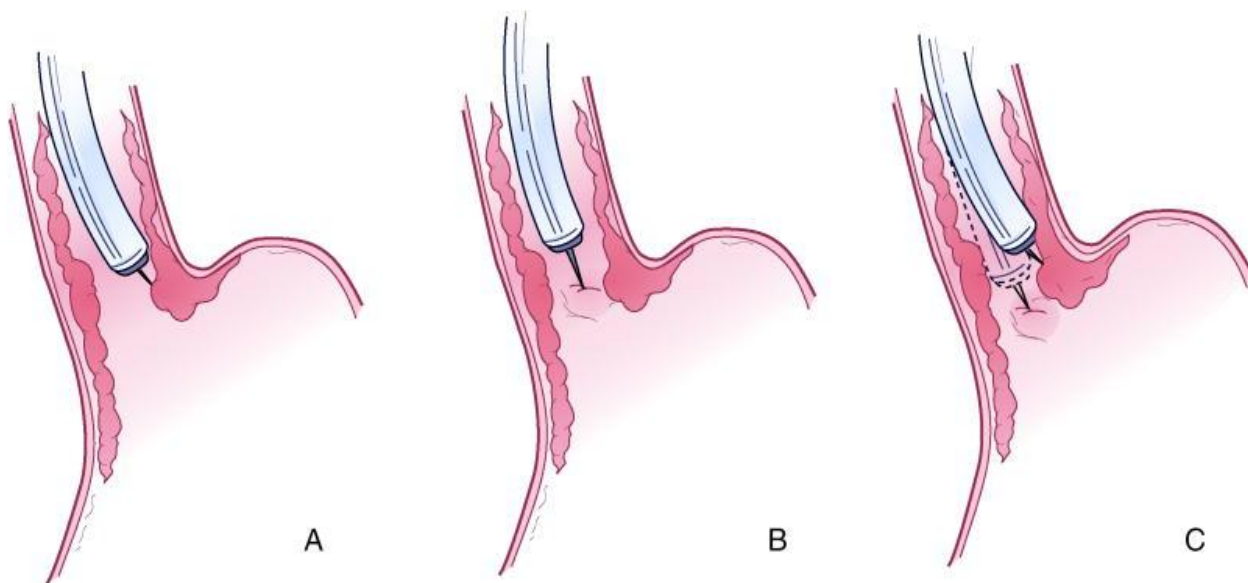


Рис. 15. Виды эндоскопической склеротерапии ВРВП: А – интравазальная методика, В – паравазальная методика, С – комбинированная методика.

ЭСТ проводится как для остановки продолжающегося кровотечения, так и для профилактики его возникновения или рецидива в последующем. ЭСТ должна дополняться постановкой зонда Блекмора на 24ч при выполне-

нии ее для остановки кровотечения, что механическим сдавлением дополняет и усиливает основной химический эффект. ЭСТ может быть выполнена двумя способами: путем паравазального или интравазального введения склерозирующих препаратов или их комбинацией (рис. 15). В настоящее время в качестве склерозирующих препаратов используются синтетические вещества (1-2-3% этоксисклерол, 1-2-3% тромбовар, варикоцид и другие). Количество вводимого склерозанта в среднем от 1 до 3 мл из расчета на одну инъекцию.

Определенные технические трудности вызывают случаи склерозирования выраженного варикоза вен пищевода, осложненного профузным кровотечением, а также кровотечение из варикозных узлов в области дна желудка. С помощью эндоскопии пока не удается достаточно надежно остановить кровотечение из ВРВЖ в области дна, поэтому предпочтение в данных ситуациях следует отдавать хирургическому методу лечения.

Приводимые в литературе осложнения склерозирующей терапии (развитие стриктур пищевода в результате эпителизации и рубцевания язв и эрозий в месте введения склерозирующего препарата, перфорация стенки пищевода с развитием медиастенита, аспирационная пневмония) встречаются довольно редко. Более часто отмечаются эрозии и изъязвления в местах инъекций и явления дисфагии, загрудинные боли и чувство дискомфорта.

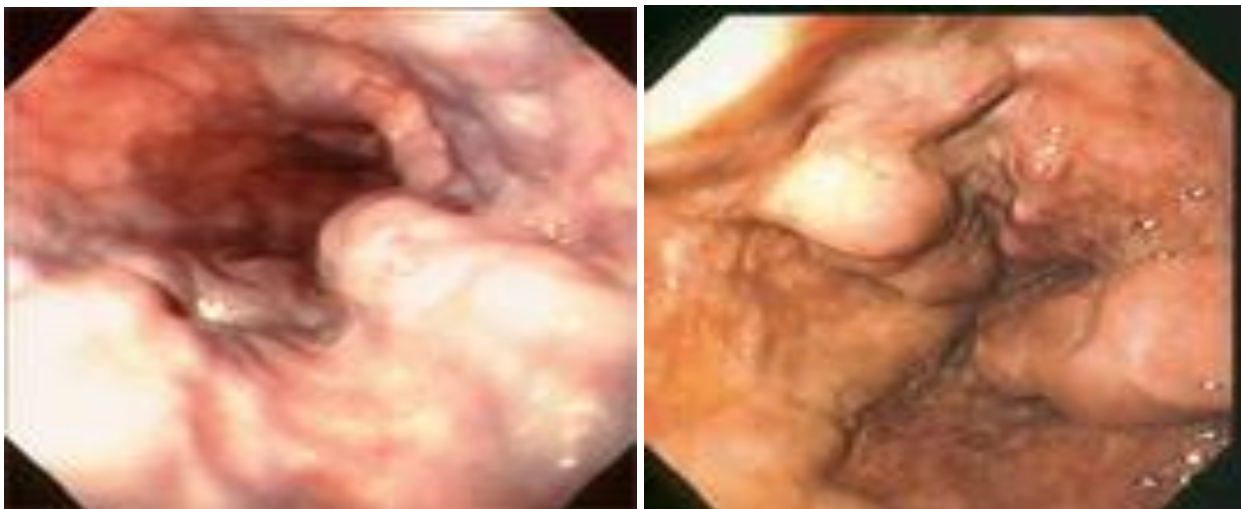


Рис. 16 Склерозированные ВРВП.

Интравазальное введение вызывает флебит варикозной вены, приводит к ее тромбозу, быстрой облитерации ее просвета и остановке кровотечения (начало организации тромба происходит в среднем к 5-7 суткам). В склеротический процесс вовлекается не только стенка сосуда, но и окружающая ткань. При ФГДС через 7-10 дней тромбированные вены выглядят набухшими, ригидными, а через 4-6 месяцев – белесоватыми тяжами (рис. 16).

При паравазальной методике склерозирующее вещество вводится в подслизистый слой и первичный гемостаз достигается посредством отека, приводящего к механической компрессии кровоточащих ВРВ. Вены тромбируются через 7-10 дней после вовлечения их в процесс асептического воспаления. Исходом паравазального введения склерозанта является формирование прочного стромального каркаса, в котором располагаются тяжи склерозированных вен. Паравазальное введение препарата начинают непосредственно с кардиального отдела желудка и продолжают через интервалы 1-3 см в оральном направлении. На каждое введение расходуется в среднем 1-3 мл препарата, при этом общее количество вещества достигает 10-20 мл. При крупных венозных узлах пищевода нужно выполнять субмукозное введение препарата справа и слева от узла, чем достигается лучшая компрессия стенок вены перивазальным инфильтратом. После этого возможно интравенозное введение препарата. При таком техническом приеме значительно уменьшается риск повторных кровотечений из этих узлов и отпадает необходимость в дополнительной компрессии венозных узлов зондом Блекмора. Преимущество паравазального введения препарата перед интравазальным заключается в большей безопасности метода, так как возможно интенсивное кровотечение из места пункции сосуда, что нередко вынуждает прекратить эзофагоскопию. При кровотечениях из крупных венозных узлов пищевода количество интравазально введенного препарата возрастает, после его инъекции необходимо вводить в просвет пищевода зонд Блекмора.

Повторные сеансы склеротерапии в техническом плане не отличаются от первичного лечения, однако особое внимание следует обращать на изме-



нения слизистой оболочки пищевода. Так, при язвах и крупных эрозиях не рекомендуется осуществлять повторные инъекции. При повторной ФГДС подчас трудно различить тромбированные и функционирующие венозные узлы, которые, как правило, удается определить при детальном осмотре в течение некоторого времени. Эти узлы извитые, распространяются до кардиального отдела желудка, слизистая оболочка вокруг них истончена, однако без признаков воспаления. Тромбированные сосуды также остаются увеличенными в размерах, по ходу их имеются перетяжки, которые не выступают в просвет пищевода и постепенно сливаются с неизменной слизистой оболочкой. Через несколько дней после склеротерапии в местах введения препарата образуются участки некроза слизистой оболочки в виде плоских язв и эрозий. Изъязвления слизистой оболочки пищевода являются обратимыми и не приводят к значительным поражениям его стенки, однако могут отмечаться явления дисфагии, которые сопровождаются болевым синдромом. Некротические изменения слизистой оболочки пищевода эпителизируются к 3-й неделе с образованием рубцов в области введения склерозирующего препарата, при этом стриктуры пищевода возникают в 3-8% наблюдений.

Бесспорна целесообразность выполнения ЭСТ при кровотечении из ВРВП как одного из основных и подчас единственно возможного метода лечения, а основным преимуществом ее является остановка кровотечения, хотя порой и временная, что дает возможность спасти жизнь пациенту и выработать тактику дальнейшего лечения. Метод так же может быть использован с профилактической целью для предотвращения возможных кровотечений. Важным и обязательным условием адекватного выполнения склеротерапии является динамический эндоскопический контроль за этими пациентами для ранней диагностики вновь образовавшихся ВРВ и их склерозирование.

*Эндоскопическое лигирование ВРВП* с помощью небольших эластичных колец. Метод ЭЛВ впервые был разработан в 70-х годах для лечения внутреннего геморроя. Идея использования аналогичной методики для остановки кровотечения из ВРВП и достижения временного гемостаза принадле-

жит Stiegmann и соавт., предложившими в 1986 г. использовать устройство оригинальной конструкции, в основных чертах используемое и сегодня. Ближайшие и отдаленные результаты применения метода ЭЛВ являются достаточно обнадеживающими. Механизм лечебного воздействия ЭЛВ воспроизводит эффекты как паравазальной, так и интравазальной склеротерапии. С одной стороны, лигированию прицельно подвергаются ВРВ, что приводит к прекращению кровотока по ним, с другой, в лигатуру захватываются перивазальные ткани, вызывая их асептическое воспаление и последующее усиление каркасных свойств подслизистого слоя. Эта процедура по эффективности сравнима с ЭСТ, перед которой имеет потенциальные преимущества в связи с более редким развитием осложнений. Выполнение ЭЛВ может быть затруднено у пациентов с массивным кровотечением сложнее проводить в условиях продолжающегося кровотечения и его не рекомендуется сочетать со склеротерапией. Метод несложен и дает меньше осложнений, чем ЭСТ, хотя требуется больше сеансов. Такие осложнения, как аспирационная пневмония, перфорация и стриктуры пищевода, практически отсутствуют.

Стандартный набор инструментов (рис. 17) состоит из цилиндра присоединенного к переднему концу эндоскопа с фиксированными на нем резинками. Цилиндр соединяется через биопсийный канал эндоскопа с рукояткой, которая непосредственно осуществляет поочередное высвобождение фиксированных резинок. Техника манипуляции заключается в том, гастроскоп с фиксированным к его концу лигирующим устройством вводят в дистальный отдел пищевода, выявляют варикозно-расширенный венозный узел и аспирируют его в просвет устройства. Затем, нажимая на присоединенный к нему рычаг, высвобождается эластичное кольцо, которое набрасывается на шейку варикозного узла. Процесс повторяют, пока не будут лигированы все варикозно-расширенные вены, накладывая на каждую из них от 1 до 3 колец (рис. 18). Используя эту методику, удается остановить кровотечения у 96% пациентов с продолжающимся кровотечением из ВРВП, при этом количество рецидивов кровотечения составляет 20-30%.



Рис. 17. Стандартный набор инструментов предлагаемых фирмой СООК

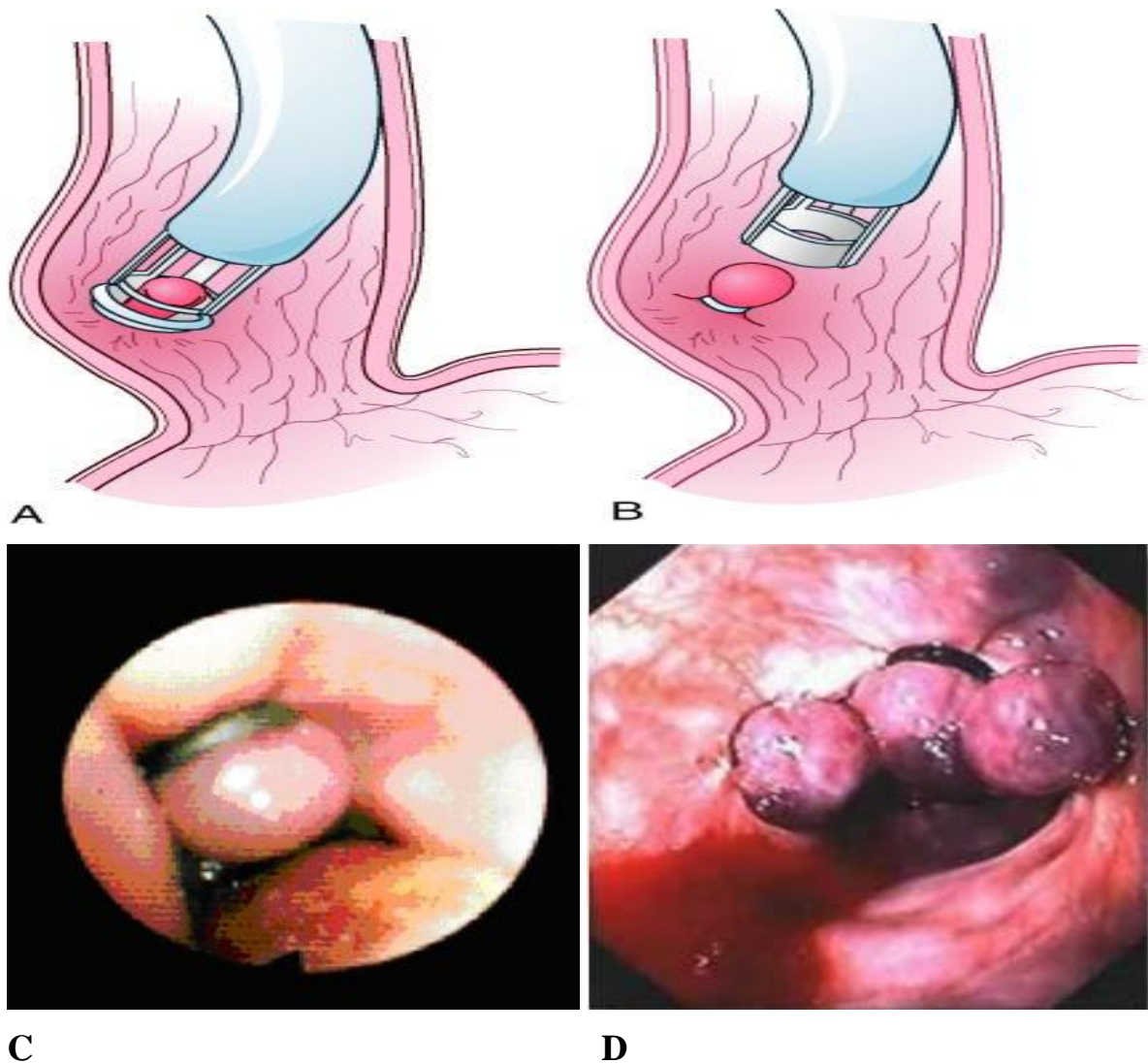


Рис. 18. Эндоскопическое лигирование ВРВП (А, В – этапы лигирования), С, D – лигированные вены пищевода.

Риск развития системных осложнений при ЭЛВ практически отсутствует, так как метод является механическим и не связан с введением каких-либо химических веществ в сосудистое русло. Наиболее частым осложнением является преходящая дисфагия, а в местах наложения колец впоследствии могут развиваться язвы. Кольца иногда соскальзывают, вызывая кровотечение. Редкие эпизоды кровотечения из язв, образующихся после отторжения некротизированного узла, как правило, необильны и не представляли угрозу жизни пациента, останавливаются самостоятельно.

#### **8. Эндovasкулярные методы гемостаза.**

У 10-20% пациентов все перечисленные методы остановки кровотечения неэффективны. У этих пациентов добиться успеха можно с помощью выполнения инвазивных методов остановки кровотечений к которым относят рентгеноэндovasкулярную хирургию, а именно *чрескожную портальную эмболизацию* кровоточащих ВРВПЖ и *трансьюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS)*. Эмболизация ВРВПЖ осуществляется с помощью чрескожной транспеченочной пункции портальной вены с последующей катетеризацией ее притоков специальным катетером. Оклюзия ВРВП осуществляется спиралями Гиантурко с добавлением гемостатической губки, которые вводятся через левую желудочную вену, либо через левую желудочную и короткие вены желудка. В практику внедрен способ чрескожной транспеченочной эмболизации ВРВПЖ с помощью тромбообразующей полимерной пенящейся композиции (ППК). В просвете вены происходят постепенная фрагментация микрочастиц ППК и замещение соединительной тканью с облитерацией ее просвета.

*(TIPS)*. Одним из новых подходов к лечению ПГ и кровотечений из ВРВПЖ в 90-х годов XX века явилось внедрение в практику TIPS. Метод чрескожного внутрипеченочного соустья между крупными печеночными и воротной венами, был предложен и осуществлен в эксперименте Josef Rosch и соавт. в 1969 г., а впервые выполнен в клинике G.Richter и соавт. в 1990 г. TIPS приводит к снижению портального давления до 50%, но вызывает

уменьшение портального кровоснабжения печени и ухудшает ее функцию. Поэтому частота развития энцефалопатии после TIPS почти такая же (25-30%), как после хирургических портокавальных анастомозов. Прежде чем прибегнуть к TIPS, необходимо убедиться в безуспешности других методов, в частности склеротерапии и введения вазоактивных препаратов. TIPS применяют при неэффективности медикаментозной терапии и высоком операционном риске, а также при лечении пациентов, ожидающих трансплантацию печени.

**Выполнение TIPS** (рис. 19) проводится под местной анестезией после премедикации седативными препаратами. Под контролем УЗИ выявляют бифуркацию v.portae, а через яремную вену катетеризируют среднюю печеночную вену. Через катетер проводят иглу в ветвь воротной вены и устанавливают проводник с катетером. Пункционный канал расширяют баллоном и выполняют ангиографию. Затем вводят металлический баллонный расправляющийся стент Palmaz либо саморасправляющийся металлический стент Wallstent диаметром 8-12 мм. Диаметр стента подбирают таким образом, чтобы градиент портального давления оказался ниже 12 мм рт.ст. Если ПГ сохраняется, параллельно первому можно установить второй стент.

Процедура в последующем не мешает трансплантации печени, так как сохраняется анатомическое строение печени. При достаточном опыте персонала операцию наложения TIPS удается успешно выполнить в 90-95% случаев и позволяет добиться гемостаза у пациентов с продолжающимся кровотечением и избежать в раннем периоде рецидивов кровотечения. Осложнения TIPS можно разделить на ранние (возникающие во время проведения манипуляции) и поздние (возникающие через определенное время после постановки стента). К ранним осложнениям относятся острая почечная недостаточность (вызванная введением контрастного вещества), отек легких, инфаркт печени (при ошибочной установке стента в правую печеночную артерию), ранение печеночной артерии и желчного пузыря; гемобилия, сепсис, подкапсульная гематома печени и внутрибрюшное кровотечение. К поздним

осложнениям, возникающим после выполнения TIPS, относится печеночная энцефалопатия, проявляющаяся в 11-30 % случаев, которая в 20% имеет тяжелое течение. Возможно смещение стента, стеноз и его окклюзия (возникает у 15-67% пациентов в течение первого года после вмешательства), причиной которых является низкий кровоток по нему, поэтому важен контроль проходимости стента в динамике на УЗИ с доплером. Повторные кровотечения возникают в 10-27% случаев в течение первого года, а летальность составляет до 5-7%, если TIPS производится в плановом порядке, и соответственно 25-30% в экстренных ситуациях.

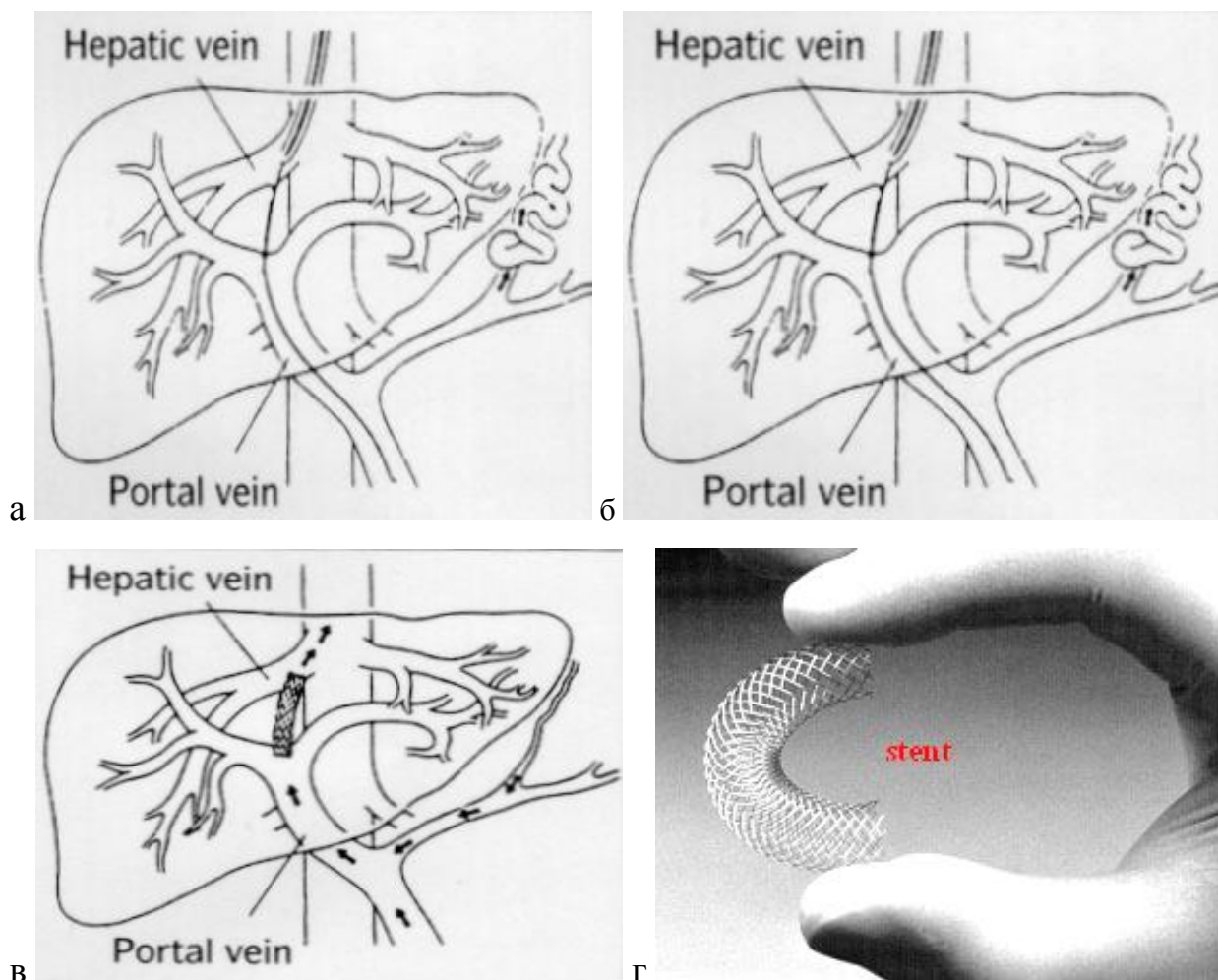


Рис. 19. TIPS: (а, б, в – этапы операции, г – стент).

**10. Питание (диета):** В спокойном состоянии сокращений пищевода не наблюдается и большой опасности в отторжении пристеночного тромба, об-

разовавшегося под воздействием медикаментозной терапии, нет. Однако, в связи с возможной угрозой рецидива кровотечения, кормление пациентов следует начать через 1-2 дня после остановки кровотечения. В состав пищевого рациона должны входить сырые яйца, молоко, картофельное пюре, протертый жидкий творог, 5% манная каша, кисели, протертые фрукты и овощи, соки. Кроме того, следует следить за *функцией кишечника*, так как всасывающаяся излившаяся в его просвет кровь оказывает токсическое действие на печень. Очистительные клизмы, иногда с предварительной медикаментозной подготовкой (подкожное введение 1%-1 мл. прозерина и внутривенное солевых гипертонических растворов), которая стимулирует перистальтику и вызывает обильный стул.

### **11. Профилактика и лечение печеночной недостаточности:**

Назначается внутривенное введение 5-10% раствора глюкозы с витаминами группы В, С, 10% раствора глютаминовой кислоты, назначение гепатопротекторов (эссенциале, гепатил, гептрал), антибактериальных средств внутрь для подавления кишечной микрофлоры (неомицин – 4-6 г в сутки, метронидазол – по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 10-15 дней), по 10-30 мл лактулозы 3 раза в день до послабляющего эффекта. Орницетил вводится внутривенно капельно по 50 мг на 150 мл физиологического раствора (связывает аммиак) до 3 раз в сутки.

### **12. Хирургические методы:**

В настоящее время существуют разные взгляды на лечебную тактику – от «консервативно-выжидательного» до «активно-агрессивного». Оптимальным является активно-индивидуализированный подход. Результаты консервативного лечения и оперативных вмешательств в значительной степени зависят от функционального состояния печени. При выраженном исходном нарушении функции печени кровопотеря, наркоз, операционная травма способствуют прогрессированию печеночной недостаточности и гибели пациента от нее в раннем послеоперационном периоде даже при остановленном кровотечении. При тяжелых циррозах печени, осложненных желтухой и ас-

цитом с сопутствующими заболеваниями, независимо от характера кровотечения тактика должна быть максимально консервативной, так как риск операций в этих случаях слишком велик. При внепеченочной форме ПГ, при рецидиве кровотечения у ранее оперированных пациентов или с компенсированным циррозом печени, если кровотечения не носят угрожающего характера лечение должно быть консервативным и с операцией можно не спешить. При тяжелых, не поддающихся консервативной терапии кровотечениях, независимо от тяжести состояния больного, следует прибегнуть к оперативному лечению. При массивном кровотечении длительное выжидание в надежде на эффективность консервативной терапии приводит к выраженной анемии, гипоксии с последующими паренхиматозными изменениями в печени и в других органах, что делает операцию еще более рискованной, хотя и срочное оперативное вмешательство также представляет большой риск. Поэтому при профузном кровотечении, которое угрожает жизни пациента или когда нет уверенности, что в ближайшие часы или в течение суток кровотечение не рецидивирует, после предварительной консервативной терапии, которая одновременно является и подготовкой к операции, следует прибегнуть к оперативному лечению. Так как, чем быстрее будет оперирован пациент, тем меньше риск развития в послеоперационном периоде печеночной недостаточности. Если есть показания к операции по жизненным показаниям, то нет необходимости ставить вопрос об операбельности, так как только она дает шанс пациенту выжить.

Показанием к операции является неэффективность консервативной терапии и эндоскопического гемостаза в течение 6-8 часов, при отсутствии декомпенсированного цирроза печени. Операцией выбора считаются операция Таннера-Пациоры (гастротомия с прошиванием ВРВ абдоминального отдела пищевода и кардии желудка), дополненная операцией Берема (склерозирование ВРВПЖ между наложенными лигатурами) или наложение разобщающего аппаратного эзофагоэзофаго- или эзофагогастроанастомоза. Из-за наличия спаечного процесса в брюшной полости операция на желудке из аб-



доминантного доступа не всегда выполнима и вынуждает прибегнуть к торакальному доступу – эзофагогастротомии, что не желательно. Нарушения трофики в варикозно измененной стенке пищевода еще более усугубляется в связи с анемией, а сама операционная травма увеличивает опасность несостоятельности швов. Это заставляет у ранее оперированных пациентов проводить консервативную терапию и стараться оперировать их в плановом порядке с меньшим риском и более радикально. Крайне сложным оказывается выбор объема операции у ранее оперированных пациентов с ПГ. Нередко пациент переносит несколько абдоминальных операции, а рецидивы кровотечений из ВРВПЖ продолжаются. Пропагандируемая в этих случаях операция Берема-Крайля (прошивание вен пищевода, а иногда и кардии через торакоабдоминальный доступ) нередко осложняется несостоятельностью швов пищевода, эмпиемой плевры и летальным исходом. Повторные оперативные вмешательства у пациентов с ПГ всегда сопряжены с техническими трудностями при доступе к кардии и пищеводу через лапаротомию, что усугубляется значительной вариабельностью и обильной васкуляризацией в этой зоне.

Однако даже самое интенсивное и своевременно начатое лечение часто не приводит к остановке кровотечения. Показанием к хирургическому лечению, в основном, является неэффективность всех перечисленных выше консервативных методов лечения. Поэтому **операции у таких пациентов на высоте кровотечения должны быть минимальны по объему и мало травматичными.** Нужно помнить, что экстренная операция при декомпенсированном течении цирроза печени, даже небольшого объема, сопровождаются высокой летальностью. При оперативном лечении используется два принципа: – **декомпрессия портальной системы (сосудистые анастомозы) и разобщение гастроэзофагального венозного пути.**

Все оперативные вмешательства, направленные на остановку кровотечений из ВРВПЖ, по срокам их выполнения можно разделить на три группы:

1) "профилактические", производимые с целью предупреждения первого кровотечения из ВРВП;

2) "элективные", или "вторичной профилактики", производимые в разные сроки после возникновения первого кровотечения из ВРВП с целью предупреждения рецидивов кровотечения;

3) "срочные", выполняемые на высоте кровотечения из ВРВП с целью их остановки.

Если первая и вторая группы операций относятся к категории плановых, то третья – экстренных. В первой и второй группах при внепеченочной форме ПГ применяются операции наложения селективных портокавальных анастомозов (мезентерикокавальный или спленоренальный) или расширенные операции азигопортального разобщения (операции Sugiura – Futagawa, Берема-Крайля), то в третьей – операции должны быть минимальны по объему, мало травматичны и заключаются в разобщении пищеводно-желудочных коллекторов (операция Таннера-Пациоры с дополнительным склерозированием вен пищевода между наложенными лигатурами растворами склерозанта или аппаратный эзофагоэзофагоанастомоз с деваскуляризацией дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка по Шалимову).

Теоретическим обоснованием применения «разобщающих» операций служат следующие анатомофизиологические предпосылки:

1. Ликвидация источника кровотечения разделением венозных гастрозофагеальных анастомозов в зоне их наибольшего скопления.

2. Повышенное давление в портальной системе сохраняет отток крови по портальной системе и не ухудшает реологию печени.

3. Операция разобщения способствует развитию коллатералей в других областях, других путей оттока, не угрожающих кровотечениями.

Операция Берема-Крайля заключается в трансэзофагеальной перевязке вен пищевода (у Boerema, 1949г. отдельными узловыми швами и введением в просвет вены между лигатурами раствора глюкозы для образования тромбов, а Crile в 1950г. ее видоизменил, прошивая вены пищевода непрерывным кетгутовым швом). 3. Клейнт (1962г.) несколько видоизменил операцию, прошивая капроновой нитью (№2) снизу вверх, а потом вернуться обратно.

Wangensteen (1945г.) первым выполнил субтотальную резекцию желудка (95-98%) при кровотечении из ВРВПЖ. Phemister и Humphray (1945г.) произвели гастрэктомию, а в 1947г. – резекцию кардии и пищевода. Первичный их метод неоднократно видоизменялся в форме субтотальной резекции пищевода с перемещением в грудную полость желудка (Cooley, de Bakey, 1954г.) или парциальной эзофагогастрэктомии с вставлением петли тощей (Mereditina, Dillard, 1955г.) или толстой кишки (Koop и Roddi, 1958г.).

Операция Таннера (1949 г.), который предложил поперечно рассекать желудок в кардиальном отделе с последующим сшиванием его. Операция наиболее легко выполняется через торакоабдоминальный доступ. Другая модификация операции Таннера заключается в пересечении с последующим сшиванием пищевода в наддиафрагмальном сегменте. Последняя операция в классическом виде выполняется через трансторакальный доступ, что утяжеляет состояние больных, хотя и дает лучшие отдаленные результаты. Данные операции не получили широкого применения, первая – из-за значительной травматичности, вторая ввиду большой опасности несостоятельности швов пищевода и развития эмпиемы плевры.

Б.А. Петров и др. (1963г.) видоизменил операцию Таннера, предложив рассекать только переднюю стенку кардиального отдела желудка, а заднюю прошивать через слизистую оболочку.

Наиболее простой в техническом отношении, непродолжительной и дающей вполне неплохие результаты является операция гастротомия с прошиванием ВРВПЖ с перевязкой левой желудочной и селезеночной артерий (М.Д. Пациора и соавт., 1974 г.). Операция проводится следующим образом (рис. 20): после лапаротомии желудок на протяжении 10-12 см вскрывают от дна к малой кривизне и опорожняют от крови и сгустков. В желудок вводят зеркало, приподнимающее его переднюю стенку, выводят расправленную слизистую желудка в рану, что позволяет обнаружить расширение вены малой кривизны в виде резко утолщенных, не меняющих свою форму складок слизистой оболочки, иногда видны кровоточащие вены. Утолщенные склад-

ки слизистой на малой кривизне, где в основном проходят расширенные коронарные вены, прошивают отдельными узловыми швами в шахматном порядке. Подтягивая за лигатуры и отдавливая слизистую оболочку малой кривизны, прошивают выбухающие стволы вен нижнего отдела пищевода. После прошивания вен и остановки кровотечения рана желудка ушивается двухрядно. Если позволяет состояние пациента, перед гастротомией перевязывают левую желудочную и селезеночную артерии. Недостатком операции является неполное разобщение ВРВПЖ, вследствие чего сохраняются условия для рецидива варикозного расширения вен пищевода.

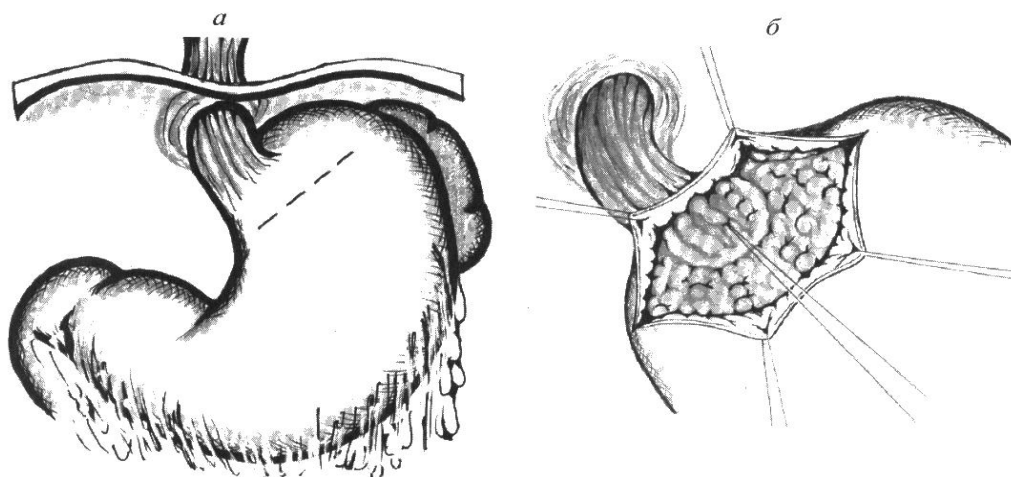


Рис.20. Операция Таннера-Пациоры (а, б – этапы операции).

Менее травматичное вмешательство было предложено А.А. Шалимовым в 1975 г. с использованием циркулярного сшивающего аппарата.

Эта операция (рис. 21) всегда позволяет остановить кровотечение и выполняется по экстренным показаниям. Время операции невелико, летальность низкая, а осложнения немногочисленны. Операция не показана в профилактических целях или в плановом порядке. После лапаротомии осуществляется деваскуляризация абдоминального отдела пищевода и дна желудка, выполняется гастротомия в области тела желудка, в пищевод вводится аппарат ПКС-25. Непосредственно над пищеводно-желудочным переходом накладывается и завязывается лигатура, которая погружает стенки органа

между головкой и телом аппарата. Пищевод пересекается и прошивается механическим швом. Оптимальный уровень пересечения пищевода – непосредственно над эзофагокардиальным переходом или на расстоянии до 2 см над ним. Для уменьшения вероятности развития несостоятельности швов линия анастомоза может дополнительно укрыта серозно-мышечными швами.

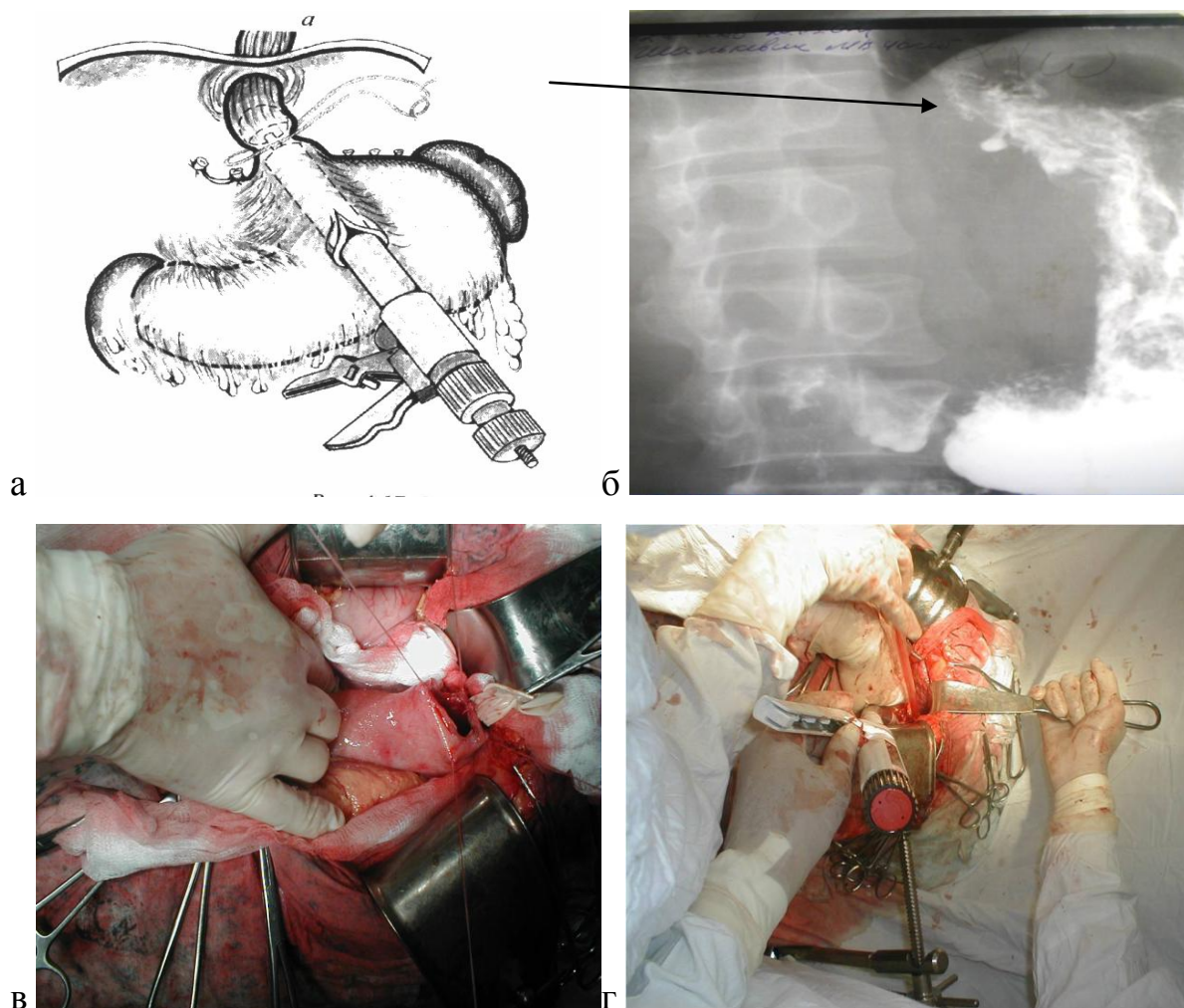


Рис. 21. Разобщающий аппаратный эзофагоэзофагоанастомоз (а), рентгенография желудка после операции (б, стрелкой указана линия швов), этапы операции (в, г).

В.Н. Короткий в 1982 г. предложил операцию прошивания кардиоэзофагеального перехода П-образными швами.

Среди многочисленных модификаций операций азигопортального разобщения (АПР) чаще других применяются методика Hassab, операция Sugiu-

га – Futagawa и проксимальная резекция желудка. Наибольшей популярностью среди методов АПР в лечении ВРВП пользуется способ оперативного вмешательства, предложенный в 1973 г М. Sugiura и S. Futagawa. Он получил в Японии название "метод Токийского университета", а в остальных странах известен как операция Sugiura. Оригинальная методика операции Sugiura – Futagawa предусматривала применение двух доступов: левосторонней боковой торакотомии в шестом межреберье и верхнесрединной лапаротомии. Основные этапы операции включают: обширную парагастроэзофагальную деваскуляризацию пищевода на протяжении 12-18 см. от эзофагокардиального перехода до уровня нижней легочной вены и перевязки коммуникантных вен, связывающих ВРВП и параэзофагальное сплетение; транссекцию пищевода; спленэктомию; селективную ваготомию с пилоропластикой (рис. 22).

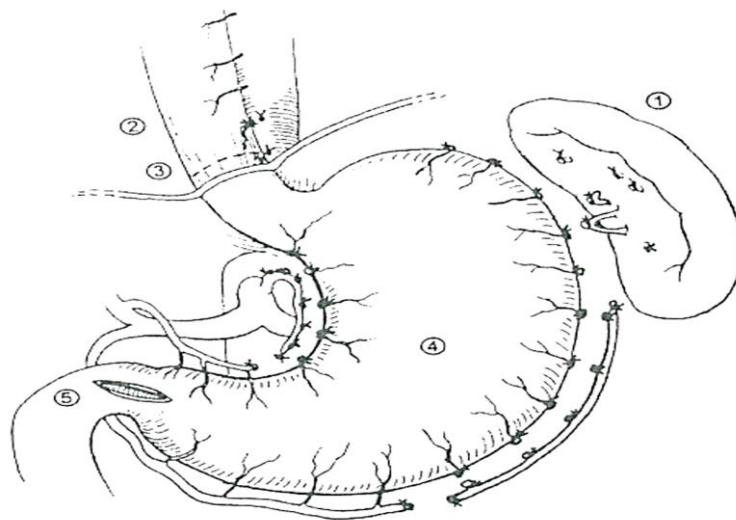


Рис.22. Операция Sugiura – Futagawa.

Учитывая основные недостатки (вскрытие двух полостей – брюшной и плевральной), в методику операции Sugiura – Futagawa внесли некоторые существенные изменения. В настоящее время при этой операции, как и при других операциях АПР, используется преимущественно абдоминальный доступ. Трансабдоминальная деваскуляризация пищевода на протяжении 5-6 см. с использованием сшивающих аппаратов является наиболее популярным

видом хирургического вмешательства при ВРВП в Японии. Отказ от трансторакального этапа при операции Sugiura существенно снизил число послеоперационных осложнений и летальность без увеличения частоты рецидивов кровотечения из ВРВП после операции.

Пищеводная трансекция может быть выполнена безопасно у большинства пациентов с циррозом печени функциональных классов А и В по Child-Pugh. В настоящее время трансабдоминальная трансекция пищевода считается наиболее эффективным вмешательством среди всех методов АПР при кровотечении из ВРВП, в случае кровотечения из ВРВЖ рекомендуется выполнение субтотальной деваскуляризации желудка по методу Nassab. Для операции АПР пациентов отбирают по следующим критериям: возраст до 65 лет, отсутствие асцита, энцефалопатии и кахексии, уровень альбумина выше 30 г/л, а уровень билирубина ниже 20 мг/л.

R. Romero-Torres, используя известный принцип операции Tanner, предложил метод АПР, основанный на прерывании кровотока в области кардиального отдела желудка путем чрессерозного прошивания передней и задней стенок желудка на границе его верхней и средней трети. Для этого применяется непрерывный ручной или линейный механический шов и параэзофагальная деваскуляризация с перевязкой левых желудочных артерии и вены. При обширной парагастроэзофагальной деваскуляризации нередко пересекаются блуждающие нервы по типу стволовой ваготомии, что требует выполнения пилоропластики. Однако при дальнейшем совершенствовании методики наметилась тенденция использования деинервации по типу селективной или селективной проксимальной ваготомии. Для защиты пищеводного анастомоза и предупреждения гастроэзофагального рефлюкса операцию дополняют фундопликацией по Ниссену.

Частота осложнений после операции Sugiura – Futagawa достигает 46%, которые существенно влияют на послеоперационную летальность. Частота свищей пищевода после АПР с трансекцией пищевода составляет от 3 до 18%. Одним из неблагоприятных результатов трансекции пищевода счита-

ется дисфагия, частота которой составляет от 2,4 до 35% и которая требует проведения дилатации анастомоза. Данное осложнение может носить функциональный характер (как результат обширной деваскуляризации дистальных отделов пищевода) или иметь органическую природу (стеноз анастомоза). Причиной появления стеноза пищевода после транссекции с использованием сшивающих аппаратов является стойкая ишемия участка между кардией и линией швов на пищеводе, в связи с чем линия механического шва должна проходить не выше 1,5 см от эзофагокардиального перехода. Одним из грозных осложнений АПР и спленэктомии является тромбоз портальной системы. Частота его составляет от 0,7 до 25%. Возникновение тромбоза портальной системы связано с несколькими факторами, основными из которых являются постспленэктомический тромбоцитоз и уменьшение объемного портального кровотока после спленэктомии. Наиболее частой (49%) причиной рецидива кровотечения после транссекции пищевода с применением аппаратов являются единичные или циркулярные эрозии по линии механического шва. У большинства пациентов рецидив кровотечения из ВРВП наблюдается через 5-7 лет после операции АПР, что объясняется образованием новых коллатеральных вен вокруг пищевода и верхней части желудка. Частота рецидивов кровотечений в отдаленном периоде после операции Sugiura составляет 27-37%. С целью уменьшения числа осложнений, связанных с операционным доступом, разработан лапароскопический метод АПР.

Частота осложнений и летальность после АПР во многом зависят от функционального класса по Child-Pugh, сроков проведения операции и ее объема, обширности зоны деваскуляризации, уровня и способа транссекции. Летальность после операции Nassab составляет 8%, после операции Sugiura – 38%. В группе оперированных пациентов с функциональным классом А по Child-Pugh летальность составляет 3,2%, а при классе С достигает 62%.

Вследствие большой травматичности не нашла широкого применения при циррозе печени резекция проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода с наложением эзофагогастроанастомоза (Фемистер и Хемф-



ри, 1947). Следует считать эту операцию операцией выбора для выполнения в плановом порядке при внепеченочной ПГ у ранее оперированных пациентов для устранения частых рецидивов кровотечений, при отсутствии возможности выполнения другой операции. Недостатком является возможность развития стриктур анастомоза и рефлюкс-эзофагита.

В ДХЦ г. Минска при выборе методики остановки кровотечения из ВРВПЖ, учитывая контингент пациентов, в дополнение остановились на следующих операциях АПР: «лигирование пищевода на протезе» и «реимплантация пищевода». Важнейшим при операции считают проведение через нос двухпросветного зонда, один просвет которого служит для декомпрессии желудка, второй, проведенный в 12-ти перстную кишку выполняет ту же роль до появления перистальтики, а затем по нему осуществляется зондовое энтеральное питание. Сборный «протез» отходит на 14-22 сутки, распавшись на сегменты после рассасывания кетгутовой нити, после чего удаляется зонд с предварительным рентгенологическим контролем состоятельности швов.

Основные этапы операции «реимплантации» пищевода состоят в лапаротомии из косоого разреза слева, что обеспечивает хороший доступ для спленэктомии и к гастроэзофагеальному переходу. Спленэктомия преследует цели уменьшить приток крови к портальной системе и ликвидировать последствия гиперспленизма. Мобилизация проксимальной  $\frac{1}{2}$  желудка с перевязкой левой желудочной артерии и дистальной  $\frac{1}{3}$  пищевода преследует цель уменьшения притока крови к желудку и ликвидации портонепарных анастомозов. Пищевод отсекается от желудка, после прошивания его аппаратом УКЛ-40 несколько ниже гастроэзофагеального соустья и укрывается узловыми серо-серозными швами. Ключевым этапом, давшим общее название операции, считается наложение анастомоза между пищеводом и желудком в области его дна по типу инвагинационного анастомоза двухрядным швом. Первый ряд швов анастомоза был аппаратным, с использованием аппаратов типа ПКС-19-21. Второй ряд швов – это одиночные узловые пищеводно-желудочные швы, не ближе 0,5 см от первого ряда. Анастомозируя пищевод

со стенкой желудка в области дна, а не реанастомозируя его в зоне пересечения, пищевод перемещается в зону наименьшей концентрации варикозных вен, исключая механический повреждающий фактор в зоне их наибольшего скопления, какой является область гастроэзофагеального соустья. Одиночными швами стенки желудка вокруг соустья фиксируются в область пищеводного отверстия диафрагмы, дополняя антирефлюксный механизм инвагинационного пищеводно-желудочного анастомоза. Операция реимплантации пищевода является операцией выбора при синдроме ПГ у детей, уменьшая риск рецидива кровотечений в связи с перемещением пищевода в зону с наименьшим количеством венозных сосудов и полным пересечением «старых» венозных стволов. Она показана детям с тотальным ВРВП в субкомпенсированной и декомпенсированной стадиях заболевания, не препятствует образованию новых портосистемных коллатералей, не вызывает снижения перфузии печени, не отмечается развитие портосистемной энцефалопатии.

Неоднозначно отношение к спленэктомии. При проведении операции на высоте кровотечения она показана только при тромбозе селезеночной вены и явлениях выраженного гиперспленизма. В хирургии ПГ спленэктомия может рассматриваться как «самостоятельная радикальная операция» при периферическом тромбозе селезеночной вены. В остальных ситуациях она расценивается как этап операции АПР и показаниями к ее выполнению являются выраженный гиперспленизм (количество тромбоцитов от  $40$  до  $70 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитов  $3 \times 10^9/\text{л}$ ) и спленомегалия. Однако спленэктомия при операциях АПР нередко сопровождается большой интраоперационной кровопотерей, а также развитием осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде (кровотечение, тромбоз воротной вены, поддиафрагмальные абсцессы, постспленэктомический сепсис и др.).

Изолированные тромбозы селезеночной вены, как причина внепеченочной ПГ с кровотечением из ВРВПЖ, чаще всего являются осложнением заболеваний поджелудочной железы, при которых, как правило, поражения печени не отмечаются. При этом шунтирование крови осуществляется через

короткие желудочные вены, что создает локальный характер морфологических проявлений внепеченочной ПГ, получившей название в зарубежной литературе «левосторонней». ВРВПЖ при этом развиваются вдоль большой кривизны и дна желудка, что затрудняет их диагностику при ФГДС. Хирургическая тактика при этой форме ПГ, с остановленным кровотечением обязательно включает спленэктомию, либо, при высоком операционном риске, перевязку селезеночной артерии или ее эмболизацию при «вколоченной» селезенке. Сравнивая результаты спленэктомии и перевязки селезеночной артерии при АПР, говорят о преимуществах лигирования в связи с уменьшением длительности операции, кровопотери и числа послеоперационных осложнений. Результаты перевязки селезеночной артерии показывают, что объем селезенки уменьшается без развития инфарктов в органе и незначительно увеличивается в отдаленном послеоперационном периоде. Положительным моментом данной операции являются увеличение диаметра печеночной артерии, сохранение селезеночно-ренального, селезеночно-толстокишечного и селезеночно-сальникового венозных коллатералей. Сохраненная селезенка является резервуаром для нивелирования портальных кризов.

К вариантам органосохраняющих операций АПР следует отнести методику I. El-Banna и соавт., заключающуюся в частичной резекции селезенки с транспозицией оставшейся ее части в забрюшинное пространство, для образованием новых коллатералей между перемещенной селезенкой и почкой в послеоперационном периоде со снижением портального давления на 30%.

В настоящее время выполнение шунтирующих операций у пациентов с продолжающимся или рецидивирующим кровотечением из ВРВПЖ гораздо более ограничено, чем в предыдущие десятилетия. По данным Шалимова А.А. и соавт. (1988г.) непосредственные исходы операций АПР лучше, чем операций наложения сосудистых анастомозов, а эффективность данных вмешательств, в плане предупреждения рецидивов кровотечения, практически одинакова. После шунтирующих операций рецидивы кровотечений отмечались у 18,4% больных, а после разобщающих операций – у 19,6%. Оди-

накова и продолжительность жизни прооперированных, но в 15-20% после шиунтирующих вмешательств развивается энцефалопатия.

За рубежом неостанавливаемое кровотечение из ВРВПЖ и термальная стадия заболевания печени является показанием для трансплантации печени.

Сложность интенсивной терапии пациентов с кровотечениями из ВРВПЖ обусловлена генерализованными расстройствами коагуляции и метаболизма, гиповолемией и дефицитом ОЦК возникающими в организме в результате наличия основного заболевания с явлениями печеночно-почечной недостаточности, а также кровопотери и других стрессовых воздействий. Вынужденное проведение экстренных операций приводит к дополнительной кровопотере и тканевой гипоксии, к усугублению печеночно-почечной недостаточности, ишемии миокарда являющихся одной из причин послеоперационных осложнений и летальности. Проблема анестезиологического обеспечения этих пациентов остается одной из самых сложных в абдоминальной хирургии. Следует пользоваться следующей схемой анестезиологического пособия при выполнении операций у этих пациентов:

1. Обязательна инфузионная подготовка, даже в случае остановленного кровотечения. Критерием должен служить уровень ЦВД, так как операция может быть начата при его уровне равном 20-40 мм водн. ст. ЦВД должно мониторироваться хотя бы при помощи простого водяного манометра.

2. Обязательна катетеризация 2-х вен (одна из которых центральная), что позволяет контролировать скорость и объем инфузий.

3. Обязательно мониторирование ЭКГ и пульсоксиметрия с целью ранней диагностики ишемии миокарда, нарушений ритма, признаков перегрузки правых отделов сердца.

4. Мониторирование показателей Hb, Ht, количества эритроцитов во время вмешательства (исходный уровень, после гемотрансфузии, в конце операции), контроль показателей свертываемости крови.

5. Контроль почасового диуреза как показателя адекватности инфузионной терапии (не ниже 30 мл/час).

6. При проведении анестезии препараты, обладающие выраженным кардиодепрессивным и гипотензивным действием (фторотан, тубарин) должны быть исключены, а доза дроперидола максимально снижена. Несмотря на гипердинамический эффект кетамина, его с большой осторожностью следует применять на фоне невосполненной кровопотери. Оптимальной является ингаляционная анестезия современными ингаляционными агентами (изофлюран, севофлюран), которые практически не обладают токсическим воздействием на паренхиматозные органы. При их отсутствии можно использовать внутривенную анестезию с применением наркотических анальгетиков, бензодиазепинов и оксибутирата натрия, дипривана с проведением ИВЛ кислородно-закисной смесью. Идеальным миорелаксантом является атракуриум, возможно также применение павуллона или ардуана.

7. Вопрос о переводе пациента на спонтанное дыхание решается индивидуально, однако в большинстве случаев желательна продленная ИВЛ в ближайшие часы после завершения операции. Экстубация должна проводиться под контролем пульсоксиметрии, КЩС, при стабильном гемостазе, показателях  $\text{Hb}$ ,  $\text{Ht}$ , восстановленном сознании.

Успех в лечении может быть достигнут только при совместных усилиях хирургов и анестезиологов-реаниматологов, согласовании объема операции, продолжительности предоперационной подготовки и адекватности анестезиологического обеспечения.

### **Профилактика рецидивов кровотечения.**

Риск повторных кровотечений довольно высок, а медикаментозная терапия, используемая для остановки кровотечения, не повышает выживаемость. Лечение, направленное на профилактику рецидивов кровотечения, имеет больше шансов повлиять на отдаленную выживаемость. Высокий риск повторного кровотечения в первые 6 месяцев и особенно первые несколько недель после первого кровотечения. Терапия с целью профилактики рецидива кровотечения должна быть начата сразу после его остановки.

**Фармакологическая терапия.** Неселективные  $\beta$ -АБ (пропраналол, надолол) способствуют снижению риска повторного кровотечения и смертности.  $\beta$ -АБ назначают при сохранении функции печени (классы А и В по Чайльду-Пью) и отсутствии противопоказаний (инсулинозависимый сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, тяжелые хронические заболевания легких).

**Фармакотерапия с целью профилактики кровотечений из ВРВПЖ:**

Препарат	Начальная доза (суточная)	Терапевтическая доза (суточная)
Пропраналол	40 мг 2 раза	40-400 мг
Надолол	40 мг 4 раза	40-160 мг
Тимолол	10 мг 4 раза	5-40мг через день
Изосорбид-5-мононитрат	20 мг 2раза	20 мг 3-4 раза

Терапевтическую дозу  $\beta$ -АБ необходимо подбирать таким образом, чтобы она снижала пульс в покое на 25%, или до 55 в минуту, либо не превышала дозу, которая вызывает развитие побочных эффектов. Если с помощью терапии  $\beta$ -АБ не удастся достичь одну из этих целей, то следует добавить другой препарат (нитраты пролонгированного действия). Пациентам, которым неселективные  $\beta$ -АБ противопоказаны или вызывают побочные эффекты, можно назначать нитраты пролонгированного действия. Комбинация склеротерапии и  $\beta$ -АБ имеет преимущества по сравнению со склеротерапией в профилактике рецидива кровотечения.

**Эндоскопическая терапия.** ЭЛВ заменило ЭСТ и является средством выбора для профилактики повторного кровотечения. По сравнению с ЭСТ при ЭЛВ реже возникают рецидивы и осложнения, ниже смертность, а также требуется меньше сеансов для облитерации ВРВП. В то же время, комбинация ЭЛВ и ЭСТ не имеет преимуществ перед ЭЛВ.

**Хирургическое лечение.** Портосистемное шунтирование значительно уменьшает риск возникновения первого кровотечения, однако при этом повышается частота развития печеночной недостаточности и энцефалопатии и

применяется при внепеченочной ПГ. Решение о трансплантации печени принимается с учетом общего состояния пациента, но наличие ВРВПЖ само по себе не является показанием к ней. Развитие хирургии ведет к смене выжидательной тактики лечения кровотечений при ПГ на активно-индивидуализированный подход, основанный на прогнозировании неблагоприятных вариантов развития заболевания. Осуществление активной индивидуализированной тактики лечения пациентов с кровотечением портального генеза или с высоким риском его развития невозможно без эндоскопических диагностических и лечебных методов. Улучшение результатов лечения острых кровотечений из ВРВПЖ может быть связано как с дальнейшим совершенствованием методик эндоскопического и эндоваскулярного гемостаза и их рационального сочетания, так и с определением адекватной лечебной программы в целом, включающей широкий арсенал способов консервативного лечения и оперативных вмешательств, в том числе и возможность осуществления трансплантации печени.

### **АСЦИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Асцит – это скопление свободной жидкости, как правило, трансудата в брюшной полости. Асцитический синдром является одним из тяжелых проявлений и основных симптомов ПГ, который развивается у пациентов с циррозом печени в 28-85% случаев, при болезни Киари и синдроме Бадда-Киари – почти постоянно (более 90% случаев), а при внепеченочной форме ПГ – крайне редко. После появления асцита существенно усугубляются нарушения функционального состояния печени, а так же других органов и систем. Небольшое количество жидкости может не давать симптомов, но дальнейшее ее увеличение ведет к увеличению объема брюшной полости и появлению дискомфорта, тошноты, болей в животе, появлению одышки. При обследовании можно обнаружить жидкость в брюшной полости, когда ее объем составляет не менее 100 мл. Появляются отечность или вздутие боковых отделов живота, притупление перкуторного звука при перемене положения па-

циента. Асцит может сочетаться с отеком наружных половых органов, пупочной или паховой грыжей, гидротораксом (рис. 23).



Рис.23 Пациенты с выраженным асцитом.

Ценную информацию о характере внутрибрюшной жидкости можно получить при выполнении диагностического лапароцентеза (50-100 мл.), который выполняется по белой линии на 3-5 см ниже пупка (в типичных точках Калька или точке Монро-Рихтера), где имеется наименьшая опасность ранения сосудов брюшной стенки и органов брюшной полости. Обследование включает в себя визуальную оценку полученной асцитической жидкости, определение содержания в ней общего белка, альбумина, глюкозы, клеточных элементов с цитологическим исследованием, исследуют амилазу, проводят посев на микобактерии туберкулеза. В ряде случаев требуются проведение диагностической лапароскопии. УЗИ брюшной полости (рис. 24 а) и КТ являются информативными и не инвазивными методами дифференциальной диагностики при асците. Одной из наиболее частых причин асцита являются заболевания вызывающие ПГ, но в ряде случаев приходится проводить дифференциальную диагностику со скоплением жидкости в брюшной полости другой этиологии (застойная сердечная недостаточность, заболевания почек, микседема, опухоли яичников, гипоальбуминемия, болезни поджелудочной



железы, хилёзный асцит при нарушении оттока лимфы по грудному лимфатическому протоку при его ранении или сдавлении опухолью, поражения брюшины опухолевым или инфекционным процессом.

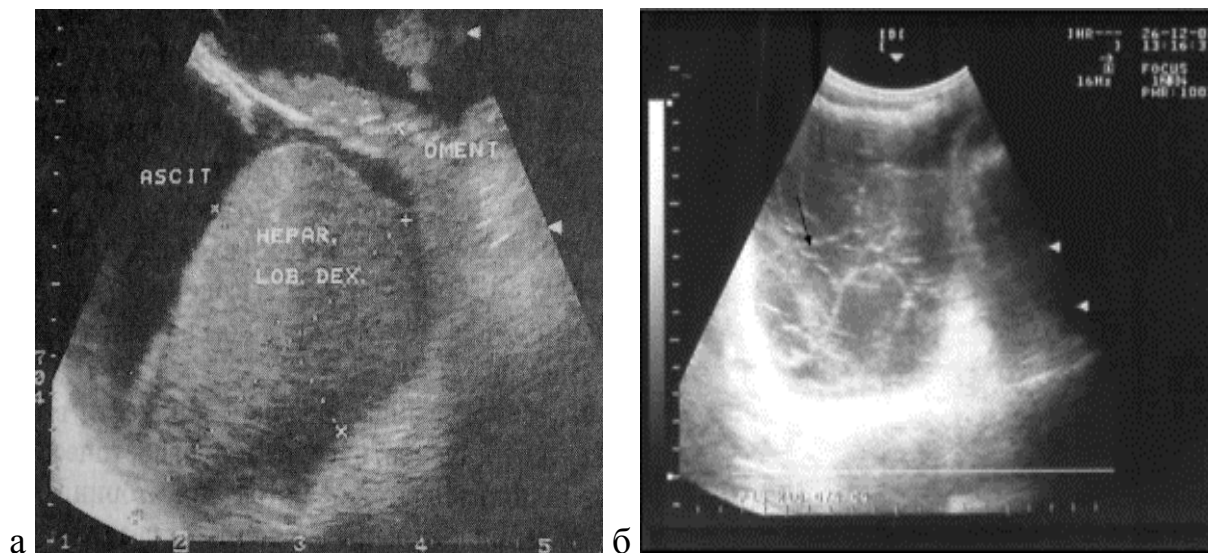


Рис. 24. Ультрасонографическая картина асцита (а) и асцита-перитонита (б)

**Патогенез асцитического синдрома** при ПГ сложен, однако, патофизиологические аспекты его формирования неотделимы от общей теории патогенеза самой ПГ. При всем многообразии причин возникновения асцита ведущими факторами патогенеза являются печеночно-клеточная недостаточность и ПГ. Основная роль принадлежит печеночно-клеточной недостаточности, проявляющейся уменьшением синтеза альбуминов и снижением инактивации альдостерона. Гипоальбуминемия приводит к снижению онкотического давления крови и тем самым способствует трансудации жидкости из сосудистого русла в полости и ткани. Увеличение количества альдостерона усиливает реабсорбцию Na в дистальных канальцах почек и накопление его во внеклеточной жидкости. Уровень  $Na^+$  в крови снижается одновременно со снижением уровня  $K^+$ , интенсивно выводимого почками. Задержка воды зависит и от антидиуретического действия гормона задней доли гипофиза, инактивация которого при циррозе замедляется. В патогенезе асцита принимают участие достаточно большое число различных факторов, которые раз-

деляют на регионарные (локальные) и системные (общие). Локальными факторами, участвующими в развитии и дальнейшем прогрессировании асцита являются синусоидальная гипертензия, нарушения печёночной лимфодинамики, а так же процессы, затрудняющие реабсорбцию асцитической жидкости (фиброзирование париетальной брюшины), изменения внутрибрюшного давления. Ведущее место из локальных факторов образования асцита отводится синусоидальной и лимфатической гипертензии. К системным факторам относят гипоальбуминемию, повышение уровня катехоламинов, изменения в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, увеличение секреции антидиуретического гормона, повышение концентрации натрийуретического фактора. Основную роль из общих факторов прогрессирования асцитического синдрома отводят задержке натрия и воды.

ПГ и связанные с ней застои в воротной вене считается важным фактором, предрасполагающим к развитию асцита. Важное значение в происхождении асцита при циррозе придают повышенной лимфопродукции, которая приводит к значительным изменениям архитектоники лимфатических капилляров и сосудов этой зоны, а декомпенсация ее лимфатического русла является одной из основных причин образования асцитической жидкости при ПГ. Пока транспортные возможности лимфатической системы соответствуют объему транссинусоидальной фильтрации, пропотевание жидкости в брюшную полость минимально, но если уровень лимфопродукции превышает возможности лимфатических сосудов возникает функциональная недостаточность лимфообращения. Лимфостаз усугубляет нарушения микроциркуляции в печени, ведет к скоплению большого количества белка в строме, что имеет определяющее значение для образования коллагена, разрастания соединительной ткани, прогрессирования цирроза. Количество лимфы, оттекающей от печени при циррозе, увеличивается в 10-20 раз, а недостаточность лимфообращения приводит к пропотеванию жидкости в брюшную полость. При большом количестве асцитической жидкости появляются дополнительно выпячивание пупка, пупочная или паховая грыжи, варикозное расширение вен

голеней, геморроидальных вен, смещение диафрагмы вверх, смещение сердца и повышение давления в яремной вене. Механическими факторами объясняются часто встречающиеся у пациентов с асцитом диафрагмальная грыжа и пищеводный рефлюкс, которые способствуют эрозиям и кровотечениям из вен пищевода. Вследствие сдавления нижней полой вены асцитической жидкостью, а также в связи с гипоальбуминемией может развиваться отек нижележащих частей тела. Плевральный выпот, обычно на правой стороне, имеется  $\approx$  у 10% пациентов с асцитом, обусловленным циррозом печени, основным механизмом образования которого является перемещение асцитической жидкости через диафрагмальные лимфатические сосуды, а так же приобретенные дефекты диафрагмы и повышенное портальное давление.

В настоящее время в клиническом отношении выделяют три варианта течения асцитического синдрома:

I. *Транзиторный* – когда под воздействием терапии состояние пациента улучшается и асцит уходит полностью.

II. *Стационарный* (стабильный и прогрессирующий) – терапия малоэффективна или дает лишь временный эффект уменьшения, а добиться полной ликвидации асцита не удается.

III. *Дистрофический* – конечная стадия заболевания, как правило, прогрессирующий, а консервативная терапия неэффективна.

Транзиторный асцит характеризуется спорадическим накоплением жидкости в брюшной полости и достаточно легко купируется при назначении диуретиков. При стационарном асците наблюдается постоянная трансудация жидкости в свободную брюшную полость. При стабильном течении на определенном уровне дальнейшее накопление свободной жидкости прекращается. При прогрессирующем течении в конечном итоге образуется напряжённый асцит и возникает необходимость в выполнении лапароцентеза, который показан при невозможности пациенту находиться в лежачем положении за счет одышки. При своевременном назначении адекватной терапии диуретиками отмечается определенный лечебный эффект. Ещё одна форма ас-

цитического синдрома, которая не корригируется назначением диуретиков и их комбинаций и называется диуретикорезистентным асцитом. В течение резистентного асцита выделяют 4 стадии: относительной компенсации, субкомпенсации, декомпенсации и терминальную. Прогноз течения заболевания с асцитом неблагоприятный, так как продолжительность жизни при появлении стационарного асцита 1-2 года. Асцитический синдром в ряде случаев может протекать с различными осложнениями. К ним относятся формирование пупочных и паховых грыж, возникновение гидроторакса, внутрибрюшного кровотечения (геморрагический асцит), а так же развитием инфекции (спонтанный бактериальный асцит-перитонит). Наиболее опасным осложнением асцитического синдрома при циррозе печени является спонтанный бактериальный асцит-перитонит (рис 24 б), летальность при котором достигает 30-50%. Факторами риска способствующие развитию инфицированного асцита являются выраженные нарушения функции печени, класс «С» тяжести цирроза, а так же низкий уровень содержания белка в асцитической жидкости. В патогенезе асцит-перитонита являются как снижение бактерицидной активности самой асцитической жидкости, так и транслокация кишечной флоры, связанной с изменением проницаемости кишечной стенки вследствие венозного и лимфатического застоя. Клиническая картина характеризуется болевым (лишь у 60% пациентов наблюдаются абдоминальные боли), диспепсическим, воспалительным (лейкоцитоз в анализе крови может достигать более  $30/10^9/л$ ) и перитонеальными симптомами. Подтверждением развития асцитической инфекции является повышение общего цитоза при исследовании асцитической жидкости. В случае выявления лейкоцитоза в асцитической жидкости ставится диагноз спонтанного бактериального асцит-перитонита и назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия. Для диагностики первичного или вторичного характера перитонита (связанном с другой патологией помимо ПГ) или неэффективности лечения выполняют лечебно-диагностическую лапароскопию с санацией и дренированием брюшной полости и дальнейшей локальной антибиотикотерапией.

Одним из основных компонентов консервативной терапии асцитического синдрома при ПГ является применение диуретиков. Применяют петлевые диуретики (триампур, фуросемид, лазикс) и антогонисты альдостерона (спиронолактон, верошпирон). Возможно комбинированное назначение данных препаратов для достижения должного лечебного эффекта. В 10% случаев диуретики оказываются неэффективными в лечении асцита, что связано с низким осмотическим давлением и снижением объёма циркулирующей крови на фоне гипоальбуминемии, а так же водно-солевыми потерями. С этой целью в комплексное лечение должны включаться белковые препараты (препараты свежезамороженной плазмы, растворы альбумина). У пациентов с асцитическим синдромом при отсутствии периферических отёков на фоне проведения диуретической терапии снижение массы тела не должно превышать 400 г. в день, что существенно отличает проводимую терапию при наличии анасарки и полисерозита, которая должна быть более интенсивной.

**Хирургическими методами коррекции асцита являются:**

1. Операции наружного отведения асцитической жидкости из брюшной полости (лапароцентез, аутореинфузия асцитической жидкости). Лапароцентез (пункция брюшной полости) – самый ранний способ удаления асцитической жидкости, применяющийся и в настоящее время. Однако, эта манипуляция, истощающая силы пациента и дающая только временное облегчение, не удовлетворяет ни пациента, ни врача, и применяется при напряженном асците в стационарной или дистрофической стадии, как мера отчаяния. Аутореинфузия асцитической жидкости в венозную систему может проводиться непосредственно напрямую (через катетер стоящий в брюшной полости и соединённый с кубитальной веной через роликовый насос) и фракционно (с предварительной ультрафильтрацией и асцитосорбцией).

2. Операции внутреннего перитонео-сосудистого шунтирования (перитонеобедренное шунтирование по Рютту и модификации по Борисову, перитонеоюгулярное шунтирование по Лавену).

Операция Рютта (1907г.) заключается в создании оттока асцитической жидкости в венозный кровоток путем вшивания поверхностной вены бедра в отверстие в брюшине. Но наличие клапанов в вене уменьшает давление в брюшной полости, приводит к облитерации вшитого сосуда и прекращению функционирования созданного анастомоза.

Операция Лавена (1972г.) заключается в том, что с помощью специального клапана, который предотвращает обратный ток крови, осуществляется односторонний ток жидкости по системе силиконовых трубок подкожно проведенных из брюшной полости и вшитых в яремную или подключичную вену в верхнюю полую.

**3.** Операции отведения асцитической жидкости в забрюшинное пространство (операция Некрасова, операция Кальба (1916 г.)).

Операция Некрасова заключается в выкраивании кожного лоскута на животе и сшивании его в трубку, один конец которой оставался в подкожной клетчатке, а другой помещался в брюшную полость.

Операция Кальба: иссечение брюшины и мышц до подкожной клетчатки в области треугольника Пти кнаружи от восходящей и нисходящей толстой кишки с расчетом на всасывание асцитической жидкости обнаженной подкожной клетчаткой (возможно лапароскопически). Однако через 3-4 недели происходит рубцевание обнаженной поверхности и она теряет способность всасывать. Позднее, потеряв свое значение как самостоятельная операция, стала применяться в сочетании с оментопексией в расчете на то, что, пока разовьются коллатерали между сосудами сальника и клетчатки, будет функционировать биологический дренаж.

**4.** Операции, направленные на формирование органоанастомозов: оментопексии (сращения сальника и окутываемого им органа: оментогепатопексия, оменторенопексия, оментоспленопексия), различные виды органопексий (гепатофренопексия, гепатопневмопексия, колоногепатопексия, гастрогепатопексия, илеовезикопексия (операция Авдея-Рубахова), еюноренопексия (операция Авдея-Агарышева). Результат положительных эффектов

органоанастомозов при асцитие связывают с тем, что происходит развитие дополнительных лимфатических и сосудистых коллекторов, а вследствие спаечного процесса уменьшается асцитопродуцирующая площадь печени. Эти вмешательства целесообразно сочетать с операциями, направленными на отведение асцитической жидкости из брюшной полости в клетчаточные пространства.

5. У пациентов с циррозом печени и асцитическим синдромом в ряде случаев применяются патогентически направленные операции:

- направленные на улучшение дренажной функции грудного лимфатического протока (формирование различных лимфовенозных (рис. 25), операции имплантации грудного протока и пластики его устья, а так же операция дуктолиза в сочетании или без перевязки внутренней яремной вены). Для пациентов с высоким давлением в грудном лимфатическом протоке (>160мм водного столба) при проходимых внепеченочных лимфатических коллекторах оптимальным является наложение лимфовенозного анастомоза на шее. Выполнение операций на терминальном отделе грудного лимфатического протока направлены на улучшение оттока лимфы из печени. Эти методы способствуют снижению портолимфатической гипертензии и интерстициального отёка печени, что позволяет улучшить внутриоргannую лимфогемоциркуляцию и функциональную активность гепатоцитов, способствуя уменьшению асцита.

- направленные на уменьшение избыточной лимфопродукции (перевязка и эмболизация печёночной и селезёночной артерий, баллонная окклюзия инфраренального отдела нижней полой вены). Эффект их заключается в воздействии на гиперпродукцию лимфы в печени, возникающую вследствие повышения портального давления на фоне пре- и постсинусоидального блоков оттока крови по воротной вене, а так же функционирующих артериовенозных фистул в печени.

- методы, связанные с воздействием на регенерацию печени, заключаются в частичной ее резекции или диатермогепатокоагуляции (операция Д. В. Усова (1981).

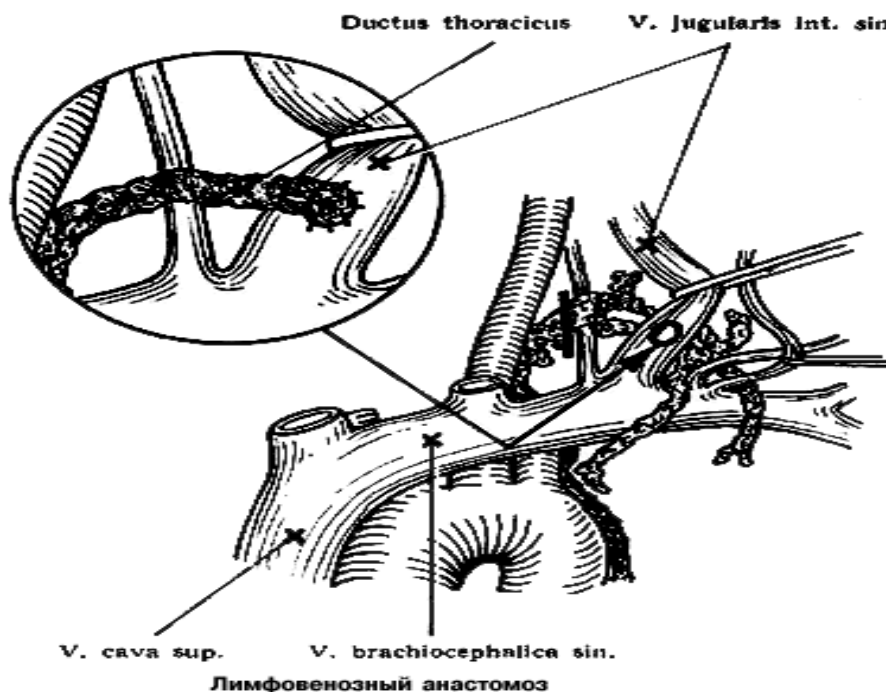


Рис. 25. Операция лимфовенозного анастомоза (по Литтман И. 1970).

В настоящее время у пациентов с циррозом печени и асцитом применяется комплексная лапароскопическая методика включающая выполнение операции типа Кальба, различных видов оментоорганопексий, краевой резекции печени и проведением диатермогепатокоагуляции ее поверхности.

### **СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И ГИПЕРСПЛЕНИЗМ.**

Увеличение селезёнки (спленомегалия) наблюдается во всех случаях при развитии синдрома ПГ. Выраженность спленомегалии в ряде случаев может зависеть как от формы ПГ, так и индивидуальных особенностей органа и его сосудистого кровотока к изменившимся гемодинамическим условиям. Однако чёткого соответствия между размерами селезёнки и величиной портального давления не выявлено. Размеры селезенки у здорового человека составляют около 12 см в длину и 7 см в ширину и в норме ее не определяют при



пальпации. Пальпировать селезенку лучше всего в положении больного на правом боку при глубоком вдохе и при увеличении она может определяться ниже левого края реберной дуги. В ряде случаев нижний полюс селезёнки определяется на уровне пупка, а порой он может опускаться до гребня подвздошной кости и даже ниже и при пальпации она плотная, малоподвижная, безболезненная. При достаточно больших размерах селезёнки пациенты предъявляют жалобы на тяжесть и ощущение давления в левом подреберье. Наиболее достоверными и не инвазивными методами, позволяющими определить размеры селезёнки и визуализировать ее структуру являются УЗИ и КТ. Сцинтиграфия относится к эффективным методам диагностики.

Развитие спленомегалии при синдроме ПГ связывают, прежде всего, с гемодинамическим фактором, который приводит к возникновению сначала функциональной, а затем и органической гипертрофии селезёнки, принимающей участие в компенсации внутрипечёночного кровотока. С увеличением селезёнки достаточно часто имеет место выявляемая в периферической крови панцитопения (снижение уровня эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов). Такие изменения носят название гиперспленизма. В патогенез гиперспленизма большую роль отводят, прежде всего, патологическому влиянию селезёнки вследствие гиперплазии ретикулоэндотелиальных элементов, а так же выраженности печёночноклеточной недостаточности и желтухе. Гиперспленизм отражает повышенную функциональную активность селезенки, приводящую к ускоренному удалению нескольких или всех циркулирующих клеточных элементов. В ряде случаев в селезёнке происходит разрушение (эритроциты, лейкоциты, иногда тромбоциты), в других ситуациях имеет место наоборот усиленная секвестрация (депонирование) клеток крови. Селезенка секвестрирует около 30% общего количества тромбоцитов, но при гиперспленизме может депонировать до 80%. Для оценки динамики гиперспленизма и дифференциальной диагностики с гематологическими заболеваниями широко используют параллельное исследование пунктата костного мозга и периферической крови. В цитологическом пунктате при гиперспленизме выявляют

уменьшение количества бластов, лимфоцитов, снижение лейкоцитарно-эритроцитарного индекса и индекса созревания эритроцитов, снижение количества мегакариоцитов и тромбоцитов, угнетение их функции.

Существует достаточно большое число заболеваний и состояний, которые характеризуются увеличением селезёнки. Это является важным аргументом в пользу как можно более раннего проведения дифдиагностики спленомегалий, особенно в тех случаях, когда проявления синдрома ПГ ещё не достаточно выражены. К ним относятся:

- инфекционные заболевания и состояния: инфекционный мононуклеоз, септицемия, эндокардит, туберкулез, паразитарная инвазия, СПИД, вирусный гепатит, абсцесс печени, гистоплазмоз.

- заболевания, связанные с нарушением иммунорегуляции: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, аутоиммунная гемолитическая анемия, аутоиммунная тромбоцитопения.

- заболевания, связанные с аномалией эритроцитов: сфероцитоз, серповидно-клеточная анемия, овалоцитоз, талассемия.

- инфильтративные и очаговые поражения селезенки: доброкачественные и злокачественные: ложные, эхинококковые, эпидермоидные и дермоидные кисты, гемангиомы, злокачественные лимфомы, при метастатическом поражении селезёнки и т. д.

- при прочих заболеваниях и состояниях: идиопатическая спленомегалия, тиреотоксикоз, железодефицитная анемия, саркоидоз, бериллиоз, болезнь Гоше, а так же миелопролиферативные заболевания.

В настоящее время гиперспленизм при синдроме ПГ не рассматривается в качестве абсолютного показания к спленэктомии как самостоятельной операции. Это связано как с большой интраоперационной кровопотерей, так и развитием различного рода осложнений системного и локального характера: постспленэктомический тромбоцитоз, аспленическая геморрагическая тромбоцитемия, кровотечение, развитие печёночной недостаточности, образование поддиафрагмальных абсцессов, а так же постспленэктомического сепси-

са. Чаще спленэктомия является одним из этапов при выполнении разобшающих операций при ПГ. Однако существует ряд показаний, при которых спленэктомия всё же является операцией выбора:

- наличие сосудистой фистулы между селезёночными артерией и веной, приводящей к ПГ вследствие перегрузки объёмом притекающей крови.
- при сегментарной внепечёночной ПГ, связанной с периферическим тромбозом (или непроходимостью) селезёночной вены.
- в тех случаях, когда из-за увеличенной селезёнки невозможно выполнение прямых вмешательств направленных на азигопортальное разобщение с целью лечения или профилактики кровотечений.

В последнее время особенно при высоком операционном риске, всё чаще применяют при гиперспленизме щадящие методики, заключающиеся в перевязке или эмболизации селезёночной артерии.

## **ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

При синдроме ПГ вследствие гемодинамических, эндотоксических и метаболических причин в ряде случаев развивается полиорганная недостаточность. Выраженность поражения внутренних органов во многом зависит от формы ПГ и чаще выявляется при внутривенном её варианте (портосистемная энцефалопатия, портально-гипертензивная нефропатия, «цирротическая кардиомиопатия», гепато-пульмонарный синдром, желтуха, печёночная недостаточность). Острые и хронические воспалительно-дегенеративные процессы печени достаточно часто приводят к тяжёлым морфологическим, а затем и функциональным отклонениям. Снижение функциональных возможностей печени является следствием тяжёлых отклонений в белковом, жировом, углеводном и пигментном обмене. Тяжёлая печёночная недостаточность часто сопровождается нарушениями коагуляционного потенциала из-за нарушений синтеза важнейших факторов свёртывания крови. Так снижение белоксинтезирующей функции является причиной не только гипопропротеинемии, но и падения онкотического давления плазмы. Следствием чего является

ся тяжёлые отёки и напряжённый асцит. Нарушение конъюгации билирубина в гепатоцитах и задержка экскреции желчных кислот приводит к накоплению этих субстанций в кожных покровах, следствием чего является иктеричность кожи и зуд. Изменение архитектоники печёночной долики из-за фиброза в перипортальных пространствах является причиной резкого повышения давления в портальной системе, развивается спленомегалия с явлениями гиперспленизма и формированием в дальнейшем портокавальных шунтов. Последующие кровотечения из портокавальных анастомозов нередко являются причиной углубления печёночной недостаточности. Сложнее дело обстоит с выяснением в ряде случаев этиологического фактора, так как причин хронических и острых воспалительно-дегенеративных процессов печени известно очень много. Тем не менее, в зависимости от тяжести функционально-метаболических расстройств при заболеваниях печени выраженность печёночной недостаточности принято делить на 3 стадии: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация.

**Патофизиология хронической печёночной недостаточности.** Терминальная стадия заболевания печени характеризуется двумя кардинальным патофизиологическим отклонениями: гепатоцеллюлярной недостаточностью и ПГ, которая редко является клинической проблемой при острой печеночной недостаточности, но может вызвать опасные для жизни осложнения при циррозе, даже при относительно компенсированной гепатоцеллюлярной функции. Что касается характера влияния нарушений пигментного обмена, то роль влияния гипербилирубинемии на течение этого процесса преувеличена. Имеется множество примеров, когда гипербилирубинемия у отдельных пациентов превышает в десятки раз нормальные значения, а состояние пациента остаётся вполне удовлетворительным. И, наоборот, при циррозе печени алиментарно-токсического генеза, уровень билирубина превышает норму в 2-3 раза, а состояние пациента оценивается как крайне тяжёлое. В настоящее время для оценки степени тяжести нарушения печёночных функций при цир-

розе используют комплекс критериев в классификации **Child-Turcotte-Pugh (Чайлда-Тюркотта-Пью)**:

Клинические и биохимические признаки	Оценка, балл		
	1 балл	2 балла	3 балла
Асцит	Нет	Транзиторный (мягкий, легко поддается лечению)	Стабильный (напряженный, плохо поддается лечению)
Печеночная энцефалопатия, стадии	Нет	Лёгкая (I-II)	Тяжёлая (III-IV)(рефрактерная)
Билирубин, мкмоль/л	менее 34	35-51	более 51
То же при первичном билиарном циррозе, мкмоль/л	менее 68	69 – 171	более 171
Альбумин, г/л	более 35	28 – 35	менее 28
ПТВ, (сек) или ПТИ (%)	1-4 (более 60)	4-6 (40-60)	более 6 (менее 40)

При определении степени печёночной недостаточности (класс цирроза) с помощью этой системы выраженность признаков оценивается в баллах, исходя из их количества, пациентов относят к одной из групп: класс А – 5-6 баллов (компенсированное), класс Б – 7-9 баллов (субкомпенсированное) и класс С – 10 и более баллов (декомпенсированное состояние функций печени). Ожидаемая продолжительность жизни у пациентов класса А составляет 15-20 лет, послеоперационная летальность при полостном хирургическом вмешательстве – 10 %. Класс В является показанием для рассмотрения вопроса о трансплантации печени; при этом послеоперационная летальность при полостном хирургическом вмешательстве достигает 30 %. У пациентов класса С ожидаемая продолжительность жизни достигает 1-3 года, а послеоперационная летальность при полостном вмешательстве – 82 %.

Нарушение функции печени может быть острым (фульминантным) или хроническим (декомпенсированный цирроз). Эти состояния имеют особенности с важными различиями между ними. В предшествующую трансплантации эпоху печеночная недостаточность была почти повсеместно смертельной: летальность от острой печеночной недостаточности составляла 80%-

90%, а летальность при декомпенсированном циррозе печени более чем на 50% в течение года.

Острая (фульминантная) печёночная недостаточность (ОПечН) определяется как нарушение функции без предшествующего хронического заболевания печени, которое прогрессирует от начала желтухи до развития печеночной энцефалопатии менее чем за 8 недель. Наиболее частым этиологическими факторами являются передозировка ацетаминофеном (парацетамолом) и острые вирусные гепатиты. У лиц страдающих алкоголизмом или пациентов с плохим трофическим статусом тяжелое повреждение печени возможно при одномоментном приёме 4 г препарата. Первоначально при развитии ОПечН симптомы неопределенные и неспецифические, такие как анорексия и недомогание, которые наводят на мысль о вирусной инфекции. Как только возникает желтуха, лабораторные тесты функции печени обычно показывают выраженное повышение АСТ и АЛТ, билирубина; значительное повышение протромбинового времени и, иногда, метаболический ацидоз.

*Коагулопатия* при ОПечН имеет сложный генез и обусловлена не только дефицитом факторов свертывания, но и повышением фибринолитической активности, причиной которой является внутрисосудистое свертывание. Количество тромбоцитов может снижаться вследствие усиленного их потребления или пониженного образования, а также нарушения и их функции. Возникающая коагулопатия предрасполагает к кровотечению, которое может быть спонтанным и возникает из слизистых оболочек (желудочно-кишечный тракт или кровоизлияние в вещество головного мозга).

*Метаболические нарушения:* стойкая гипогликемия встречается у 40 % пациентов с ОПечН. Гиперинсулинемия объясняется уменьшением его захвата печенью, сниженным глюконеогенезом. Патогенез гипокалиемии объясняется усиленным выведением калия с мочой, неадекватным восполнением его потерь, а также введением в качестве энергетического субстрата больших доз глюкозы. К другим электролитным нарушениям относят гипонатриемию, гипофосфатемию, гипокальциемию и гипомагниемию. Причиной респира-

торного алкалоза является усиленное дыхание, связанное с прямой стимуляцией дыхательного центра токсичными веществами. Респираторный ацидоз может быть обусловлен повышением внутричерепного давления и подавлением дыхательной деятельности, а также легочными осложнениями. Метаболический ацидоз связан с недостаточным кровоснабжением тканей на фоне артериальной гипотензии и гипоксемии. Снижение рН является при этом одним из критериев необходимости трансплантации печени.

*Инфекционные осложнения* наблюдаются у 90 % пациентов с наличием у 25 % из них сопутствующей бактериемии, что может быть обусловлено снижением защитных сил организма, нарушением функции клеток Купфера и нейтрофилов, а также снижением содержания в крови белков системы комплемента. Чаще всего поражаются органы дыхания, может развиваться спонтанный бактериальный перитонит. Типичные проявления сепсиса, например лихорадка и лейкоцитоз, могут отсутствовать. Чаще инфекционные осложнения вызывают грамположительные микроорганизмы, обычно стафилококки, реже обнаруживают стрептококки и грамотрицательные бактерии. У трети пациентов развивается грибковая инфекция.

*Нарушение функции почек.* В связи со сниженным образованием мочевины в печени концентрация ее в крови не служит адекватным критерием функции почек. Предпочтительно исследование содержания креатинина в сыворотке крови. Сепсис, эндотоксемия, кровотечения и артериальная гипотензия приводят к острому канальцевому некрозу. Функциональная почечная недостаточность (гепаторенальный синдром) с острым канальцевым некрозом или без него развивается у 55 % пациентов.

*Системная артериальная гипотензия* характеризуется низким общим периферическим сосудистым сопротивлением и повышением сердечного выброса, которые коррелируют со степенью поражения печени. Циркуляторные изменения сочетаются с уменьшением церебрального кровотока и спазмом почечных сосудов. Наблюдаются нарушения ритма сердца, связанные с электролитными расстройствами, ацидозом, гипоксией.

*Легочные осложнения* наблюдаются более чем у 50% пациентов в виде отека легких, аспирационной пневмонии, диффузного усиления легочного рисунка, ателектазов долей легких, респираторного дистресс-синдрома. Внутрилегочное артериовенозное шунтирование усугубляет гипоксию.

*Острый некротизирующий панкреатит.* Активность амилазы сыворотки крови повышена у трети пациентов. Причинами осложнения являются дуоденит, кровоизлияние в поджелудочную железу и окружающие ее ткани, терапия кортикостероидами и шок.

Хотя многие факторы способствуют танатогенезу, непосредственной причиной смерти, как правило, является вклинение ствола мозга при прогрессирующем *генерализованном отеке головного мозга*. Ведущими механизмами патогенеза отека мозга считается сосудистый (нарушение гематоэнцефалического барьера с выходом плазмы в спинномозговую жидкость) и цитотоксический (клеточные изменения, приводящие к переходу воды в клетки головного мозга по осмотическому градиенту). У большинства пациентов мозговой кровоток неадекватен вследствие нарушения его ауторегуляции, что вызывает гипоксию головного мозга и также может провоцировать развитие его отека. Поэтому высока опасность системной артериальной гипотензии у пациентов с ОПечН. Повышение внутричерепного давления можно заподозрить при повышении мышечного тонуса с миоклонусом, приводящим к разгибанию и гиперпронации верхних конечностей и разгибанию ног (децеребрационная ригидность). Могут нарушиться координированные движения глазных яблок с развитием косоглазия. При прогрессировании этих симптомов наблюдают потерю зрачковых рефлексов и остановку дыхания вследствие вклинения ствола головного мозга.

В связи с большой распространенностью болезней печени в настоящее время актуальным является вопрос о печеночной энцефалопатии (ПЭ), механизме ее развития и методах лечения. В настоящее время среди ряда факторов, участвующих в патогенезе ПЭ (увеличение содержания в крови таких



нейротоксинов, как меркаптаны, фенолы, жирные кислоты и др.), ведущую роль в ее развитии отводят церебротоксическому действию аммиака.

Стадии печеночной энцефалопатии	
1 стадия	Заторможенность сознания
2 стадия	Сонливость
3 стадия	Спутанность сознания, реакция только на голосовые стимулы
4 стадия	Кома

Классификация комы при 3 и 4 стадиях печёночной энцефалопатии	
1 стадия	Реакция на голосовые раздражители
2 стадия	Отсутствие реакции на голосовые раздражители, координированный ответ на болевые раздражители
3 стадия	Отсутствие реакции на голосовые раздражители, некоординированный ответ на болевые раздражители
4 стадия	Смерть мозга

Пациенты с печеночной недостаточностью должны быть экстренно госпитализированы в отделение реанимации, либо в специализированное отделение. Интенсивный контроль необходим за гемодинамической стабильностью, функциональными тестами печени (протромбиновым временем, общим анализом крови, газами артериальной крови, глюкозой крови, электролитами) и неврологическим статусом.

**Основными принципами интенсивной терапии печеночной недостаточности являются:**

1. Этиотропная терапия при вирусных гепатитах, устранение ее причины. Если подозревается передозировка ацетаминофена, следует получить концентрацию ацетаминофена, и пациент должен получить внутривенный N-ацетилцистеин.

2. Мероприятия, направленные на элиминацию триггерных, разрешающих и отягощающих факторов ОПечН:

- устранение повышенного катаболизма белка (профилактика инфекции, гематом, травмы, операции, гипоксии, дефицита альбумина);
- профилактика желудочно-кишечных кровотечений;

- устранение дополнительной интоксикации (прием алкоголя, лекарств, инфекция, запор);
- недопустимость стимуляции ГАМК-рецепторов (отказ от приема барбитуратов, фенотиазин, бензодиазепинов);
- профилактика метаболических нарушений (гипогликемия, ацидоз);
- профилактика электролитных нарушений (дефицит натрия, калия, кальция, фосфора);
- профилактика гипоксии, гиповолемии, гипотензии;
- профилактика подавления факторов синтеза мочевины (прием диуретиков, дефицит цинка).

**3.** Соблюдение диеты с достаточным количеством калорий (1,5–2 тыс. кал), так как все процессы детоксикации аммиака являются энергозависимыми. Диетотерапия должна быть направлена на ограничение поступления белка с пищей и увеличение потребления пищевых волокон. Временно ограничить количество белка в сутки: при латентной ПЭ – до 40 г/сут (0,6 г/кг массы тела), при I–II стадиях ПЭ — до 30 г/сут (0,4 г/кг), при III–IV стадиях ПЭ – 20 г/сут. В рационе пациентов с ПЭ белок должен быть представлен преимущественно протеинами растительного происхождения ввиду их лучшей переносимости. Растительные белки богаты орнитином и аргинином и содержат меньше метионина и ароматических аминокислот. Однако длительное и резкое ограничение белка способствует распаду эндогенных протеинов и повышению концентрации азотсодержащих соединений в крови. После исчезновения явлений ПЭ количество белка увеличивают до 80–100 г/сут (1–1,5 г/кг). Белок следует вводить в легкоусвояемой форме.

**4.** Уменьшение образования кишечных токсинов:

*Санация кишечника.* С целью уменьшения образования аммиака в кишечнике и поступления его и других токсических метаболитов в кровеносное русло, коррекции нарушения моторики тонкой кишки применяется неадсорбируемый дисахарид (1,4- $\alpha$ -D-галактопиранозил-D-фруктоза) – лактулоза.

Лактулоза снижает внутрикишечный рН, ингибирует размножение бактерий-аммониепродуцентов, нарушает всасывание аммиака и аминокислотных соединений, способствует их утилизации и быстрому выведению из кишечника с калом, а также препятствует расщеплению глутамина в слизистой оболочке кишки. Внутрь лактулозу принимают длительно в виде порошка по 20–30 г 3 раза в сутки, в виде сиропа по 15-30 мл 3-5 раз в день после еды или ректально (по 300 мл сиропа на 700 мл воды) через 2-3 ч до появления послабляющего эффекта. После выхода больного из коматозного состояния лактулозу назначают в дозе 20 г 2-3 раза в день. Препарат дозируют индивидуально, но в качестве доступного критерия оценки эффективности принимают увеличение кратности стула до 2-3 раз в сутки. Это отражает снижение рН толстой кишки < 6,0. Побочные эффекты лактулозы включают тошноту, рвоту, потерю аппетита, вздутие живота, диарею, тенезмы. Лактулоза показана для длительной терапии, может применяться при любой стадии и форме ПЭ и служит средством выбора ее профилактики. С этой же целью применяют маннит, сернокислую магнезию.

*Антибиотики*, подавляющие аммониепродуцирующую кишечную микрофлору. Предпочтение отдают препаратам с минимальным побочным действием – фторсодержащим хинолонам (норфлоксацин, ципрофлоксацин), назначаемым в течение 5 сут., а также рифаксимину в суточной дозе 1200 мг с длительностью курса 1-2 нед. Показано назначение метронидазола в дозе 250 мг 4 раза в сутки.

**5.** Наличие повышенного уровня бензодиазепинов (стимуляторов ГАМК-рецепторов) в ткани мозга стало основанием для использования в терапии ПЭ антагониста бензодиазепиновых рецепторов – флумазенила внутривенно струйно в дозе 0,2-0,3 мг, затем капельно 5 мг/ч с последующим переходом на пероральный прием в дозе 50 мг/сут. На фоне приема препарата отмечают уменьшение выраженности церебральной дисфункции.

**6.** Назначение аминокислот с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин и валин) для предотвращения поступления ложных нейромедиаторов в ЦНС.

Положительный клинический эффект инфузий аминокислот с разветвленной цепью связан с уменьшением белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшением обменных процессов в головном мозге. Аминокислоты являются важным источником белка для пациентов с ПЭ, ограниченных в получении пищевого белка.

**7.** Гепатотропная терапия с применением гепатопротекторов – группа лекарственных средств природного (растительного и животного) и синтетического происхождения, механизм действия которых заключается в повышении устойчивости печени к действию патогенных факторов, усилению процессов ее регенерации и нормализации функциональной активности. В качестве базисной терапии назначается адеметионин (гептрал) в дозе 800 мг/сут внутривенно в течение 14 дней. Дополнительно можно проводить терапию препаратом гепа-мерц (L-орнитин-L-аспартат).

**8.** При развитии энцефалопатии 3 или 4 стадии пациента следует переводить на искусственную вентиляцию лёгких, чтобы предотвратить аспирацию. Следует использовать стандартные методы лечения отека мозга (включая гипотермию).

**9.** Экстракорпоральные методы детоксикации: ультрагемафильтрация, плазмаферез, альбуминовый диализ MARS, PROMETHEUS.

В связи с тем, что результаты лечения тяжёлых форм печёночной недостаточности далеки от желаемых, велись интенсивные работы по созданию устройств и методик, позволяющих компенсировать сниженную детоксикационную функцию печени. Так была предложена методика удаления из крови части метаболитов и токсинов, которые определяли тяжесть и динамику печёночной недостаточности. Использование для этих целей непокрытых угольных сорбентов в ряде случаев обеспечивало определённый лечебный эффект. В ФРГ в 80-90 годы прошлого столетия были созданы аппараты и методики, позволяющие эффективно удалять из крови токсины и метаболиты. Так на аппарате PROMETHEUS была реализована идея разделения крови пациента с печёночной недостаточностью на «альбуминовый ультрафиль-

трат» и форменные элементы с использованием для этой цели специальной мембраны. Рециркуляция фильтрата через ионообменные смолы обеспечивает удаление с поверхности альбумина гидрофобных соединений, а гидрофильные извлекаются на высокопроницаемых (хай-флакс) мембранах. Использование этой методики у пациентов с печёночной недостаточностью в стадии декомпенсации даёт не стойкий лечебный эффект и данный метод не может быть альтернативой ортотопической трансплантации печени у пациентов в этой стадии заболевания и в последние годы используется как «мост ожидания» трансплантации печени при отсутствии подходящего донора.

Вторым направлением при создании методики коррекции гомеостаза при тяжёлых формах печёночной недостаточности является использование концентрированного раствора альбумина для «очистки» альбумина пациента. При этом такой раствор альбумина перфузируется с одной стороны мембраны, а с другой – протекает кровь пациента с этой патологией. За счёт градиента концентрации идёт переаспределение патогенетически значимых субстанций транспортного белка пациента на донорский альбумин. В результате чего и обеспечивается лечебный эффект метода MARS.

Одним из тяжелейших осложнений печёночной недостаточности является гепаторенальный синдром. Включение в комплексную терапию гемодиализа с методикой ультрафильтрации, не всегда возможно по причине отсутствия такой аппаратуры в большинстве отделений интенсивной терапии. Поэтому продленную заместительную почечную терапию следует сочетать с гемокарбоперфузией или экстракорпоральной поддержкой печени типа PROMETHEUS или MARS.

Учитывая аутоиммунное поражение печени при фульминантных гепатитах, оправдано включение в комплексную терапию этих пациентов курсов различных модификаций лечебного плазмафереза в сочетании с пульс терапией кортикостероидами и у части пациентов даёт положительные результаты. Тем не менее, выбор тактики применения различных методик экстракорпоральной коррекции гомеостаза должен осуществляться в каждом конкрет-

ном случае сугубо индивидуально с необходимостью проведения в полном объёме заместительной инфузионной, медикаментозной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии. При отсутствии положительной динамики в течение суток лечения в ОИТР областной больницы, необходимо срочно направить пациента в центр трансплантации печени. Срочный перевод важен для пациента, так как трудно предсказать, как будет протекать заболевание, а ухудшение может произойти внезапно, что затруднит транспортировку. Вероятность получения трансплантата печени увеличивается с экстренной постановкой в лист ожидания; но после того, как произошло вклинения ствола головного мозга, пациенты не могут быть спасены никакими способами, включая трансплантацию печени.

### **ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ КИАРИ И СИНДРОМА БАДДА-КИАРИ**

Тромблитическая терапия (ТЛТ) показана пациентам с острой формой синдрома Бадда-Киари, особенно в случаях выявления свежего тромба при ангиографическом исследовании. Урокиназа (240000 Ед/ч в течение 2 ч, в дальнейшем 60000 Ед/ч) или альтеплаза (0,5-1,0 мг/час) вводятся непосредственно в тромбированную печеночную вену в течение суток через бедренный или яремный доступ. Тогда как раннее начало ТЛТ ассоциировано с удовлетворительными результатами, ее проведение через 2-3 недели после тромбоза гораздо менее эффективно. Общий показатель успешности данного метода лечения невелик. Чрескожная или чреспеченочная ангиопластика локализованных сегментов суженных печеночных вен или нижней полой вены позволяет добиться улучшения симптоматики у 70% пациентов; но очень высок риск рестенозов и необходимы повторные доплеровские УЗИ для определения функциональной годности стента. Если ТЛТ и ангиопластика не дали результата, нужно думать о наложении портосистемного шунта хирургическим или TIPS способами. Установка TIPS между печеночными и нижней полой веной показана пациентам с окклюзированной нижней полой веной и лицам с низким печеночным резервом, а также пациентам с острой формой

синдрома Бадда-Киари, у которых проведение ТЛТ дало отрицательные результаты.

Портосистемное шунтирование и трансплантация печени в настоящее время являются наиболее распространенными способами оперативного лечения синдрома Бадда-Киари. Перитонеально-венозное шунтирование позволяет уменьшить асцит, но не ведет к уменьшению давления в синусоидах печени. Функция печени не улучшается и, следовательно, операция подобного рода не может быть рекомендована для широкого использования. При локализованной мембранозной обструкции нижней поллой вены может проводиться выскабливание просвета с ангиопластикой и стентированием.

Портосистемное шунтирование, уменьшая давление в синусоидах, способно вызвать обратное развитие некроза гепатоцитов и предотвратить цирроз печени. Хирургическое портосистемное шунтирование рекомендуется пациентам с подострой формой заболевания при наличии факторов, позволяющих предположить долговременный благоприятный клинический исход, у пациентов с отсутствием хирургических противопоказаний (класс А по Child-Pugh), при наличии некроза гепатоцитов в биоптате. При значении градиента венозного давления между системами воротной и нижней поллой веной более 10 мм рт. ст. (требуется для адекватного кровотока через шунт) долгосрочный клинический исход благоприятен даже при компрессии нижней поллой вены хвостатой долей печени.

У пациентов с синдромом Бадда-Киари наибольшая эффективность отмечается при следующих видах оперативного шунтирования: центральный спленоренальный шунт, мезокавальный шунт. Портокавальный шунт "бок-в-бок" длительно успешно функционирует у 90% пациентов, трудности с доступом встречаются при гипертрофии хвостатой доли печени. Пятилетняя выживаемость после оперативного шунтирования колеблется от 75 до 94% и зависит от степени окклюзии нижней поллой вены. Пациенты со спленоренальным и мезокавальным шунтами, миелопролиферативными заболеваниями, длительным течением синдрома Бадда-Киари, необходимостью исполь-

зования синтетического канала для шунтирования входят в группу повышенного риска тромбоза шунта. Смерть вследствие операции связана с низким печеночным резервом (классы В и С по Child-Pugh). У ряда пациентов даже после успешного хирургического шунтирования по поводу синдрома Бадда-Киари наблюдается прогрессирование цирротических изменений в печени.

Показания к ОТП включают в себя фульминантную печеночную недостаточность, цирроз, функциональную неспособность портосистемного шунта. Пятилетняя выживаемость после трансплантации печени у пациентов с синдромом Бадда-Киари составляет около 90%. Осложнениями после ОТП у пациентов с синдромом Бадда-Киари служат артериальные и венозные тромбозы на разных уровнях более чем у 20 % пациентов, а также кровотечения, ассоциированные с антикоагулянтной терапией. Поскольку ОТП позволяет купировать тромбофилию у большинства пациентов, длительная антикоагулянтная терапия показана далеко не всем.

## **ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Ни при одном хирургическом заболевании не предложено такого большого количества операций, как при ПГ. Это характеризует сложность данной проблемы и трудный путь развития хирургического лечения этого заболевания от простой пункции брюшной полости с целью эвакуации асцита до таких сложных вмешательств, как порто-кавальные анастомозы и трансплантация печени. Несмотря на большое количество предложенных оперативных вмешательств многие из них вошли в историю лечения ПГ и в настоящее время уже не применяются. При всем многообразии оперативных вмешательств, применяющихся для лечения синдрома ПГ, все существующие операции можно разделить на следующие группы:

***1. Операции, направленные на отведение асцитической жидкости из брюшной полости.*** Предложено большое количество различных технических вариантов отведения асцитической жидкости в плевральную полость, почечную лоханку, мочевого пузыря, в предбрюшинную и забрю-



шинную клетчатку, венозную систему, ЖКТ и т.д. В качестве дренажей-проводников применялись резиновые и стеклянные трубочки, шелковые нити, серебряная проволока, лоскуты брюшины и кожи, формализированная аорта и т.д. Но ни одна из предложенных модификаций не нашла широкого применения, так как они не являлись патогенетически обоснованными, не устранялись причины избыточного образования асцита при циррозе. Искусственные пути оттока были функционально неполноценными, быстро прорастали соединительной тканью с рубцеванием, что и являлось основной причиной их кратковременного действия. Эта проблема так и остается нерешенной. Основные виды оперативных вмешательств изложены выше в разделе лечения асцитического синдрома.

## ***II. Операции, направленные на создание новых путей оттока крови из портальной системы.***

1. Различные виды оментопексий для создания гепатопетальных анастомозов и улучшения кровоснабжения печени и питания печеночных клеток: оментопексия (Talm, 1887 г., оментогепатопексия (Rolleston, Turner, в 1899г.), оментодиафрагмопексия, оментогепатодиафрагмопексия (Бурденко Н.Н. 1909-1911 гг.), оменторенопексия (Maru 1912 г., П.А. Герцен 1913 г.), оментоплевропексия (А.К. Шипов 1953 г., Ф.Г. Углов, 1955 г. Оментоилеоплексия (Л.П. Шуляк 1958 г.) заключается в подшивании большого сальника или кишечечно-брыжеечного трансплантата к декортицированному участку подвздошной кости и окружающим тканям, оментизация НПВ на уровне правой почки с развитием анастомозов и уменьшением асцита (В.Ф. Вильховой, 1956 г., Пациора М.Д. 1958 г).

2. Различные виды органопексий:

- Фиксация демукозированного сегмента малой кривизны желудка или толстой кишки к печени (Child, 1954, С.Я. Долецкий, В.Г. Акопян, 1969г.). Этот вариант органопексии, целесообразен, как и оментогепатопексия при внепеченочной форме ПГ.

- Гепатодиафрагмопексия (Morison 1899-1903 г., А.А. Бобров, 1904 г.), гепатопневмопексия (Zannini, 1966, С.Я. Долецкий, В.Г. Акопян, 1969г, К.Н. Цацаниди 1969г.).

- Спленопексии: перемещение селезенки в подкожную клетчатку (Narath, 1896г.), перемещение селезенки в забрюшинное пространство (Rideger 1905г., Д.В. Усов, 1966г.) с ее декапсуляцией и перемещением в плевральную полость (А. Сперанский 1914 г., М.И. Матваралидзе, 1936 г.).

Спленопексия может быть применена в случаях, когда осуществление сосудистых операций невозможно, а спленэктомия противопоказана.

- Еюноренопексия (операция Авдея-Агарышева), илеовезинопексия (операция Авдея-Рубахова) применяются при выраженном спаечном процессе в верхнем этаже брюшной полости при повторных операциях или асците.

### 3. Сосудистые портокавальные анастомозы.

Идея анастомоза между воротной и полой венами впервые реализована в эксперименте русским хирургом Н.В. Экком еще в 1877 г. в эксперименте у собак и применен им в клинике в 1889-1890 гг. И.П. Павлов оценил эту операцию как «имеющую бесспорно выдающееся значение и интерес». В дальнейшем опыты были продолжены И.П. Павловым и его сотрудниками и впоследствии эту операцию стали называть операцией Экка-Павлова. Более чем за столетие было предложено множество вариантов сначала прямых, а затем селективных анастомозов. В настоящее время большинство типов сосудистых анастомозов не используется и имеет только историческую ценность.

*Портокавальный анастомоз* накладывался по типу «конец в бок» Н.В. Экк (1877 г.), «бок в бок». De Mortel (1909 г.) и «два конца в бок». Но возникает постсинусоидальная блокада за счет гепатофугального кровотока, способствуя усилению некроза печеночных клеток, усугубляя цирроз. При этих анастомозах из-за ретроградного сброса крови из печени в анастомоз наблюдается большой процент развития энцефалопатии и прогрессирования печеночной недостаточности с летальным исходом. Это обстоятельство послужило основанием к поискам новых вариантов анастомозов, не снижающих пе-

ченочного кровотока или заменяющих внутривенный портальный кровоток артериальным. Поэтому стали применять артериализацию культы воротной вены. Первые попытки артериализации портальной крови в эксперименте были осуществлены Narath (1916 г.), Markowitz (1949 г.), более успешно Schilling, Meка (1950г.). Культя v. porta анастомозировалась с аортой (Repeinstein, Brooklin, 1953 г.), культя v. porta – с селезеночной артерией (М.Н.Ханин, 1963 г.), селезеночная артерия с пупочной веной «конец в конец» (М.Д. Пациора, 1969 г.). Эти операции улучшают результаты наложения анастомоза и уменьшают развитие после операции энцефалопатии. Неудовлетворительность прямыми портокавальными анастомозами привела к созданию новых вариантов анастомозов по принципу селективной декомпрессии с сохранением мезентерального притока к печени. Сосудистые селективные портокавальные анастомозы могут значительно понизить уровень портального давления (на 250-400 мм водн. ст.), однако существует и их отрицательное влияние – при снижении портального давления уменьшается поступление портальной крови в печень.

При декомпрессии портальной системы при плановых операциях наиболее часто применяют центральные или дистальные спленоренальные и мезентерикокавальные анастомозы, которые в меньшей степени нарушают циркуляцию в печени. На практике применяют преимущественно спленоренальный анастомоз по типу «конец в бок» в сочетании со спленэктомией или без нее и мезентерикокавальный по типу «конец в бок» или H-образный с венозной вставкой или искусственным сосудистым протезом. Однако выполнение этих операций ограничено анатомическими особенностями расположения сосудов, спаечным процессом после перенесенных ранее операций, и поэтому с высокой эффективностью они могут быть выполнены не у всех пациентов. Выполнение этих операций возможно при достаточном (не менее 10 мм) диаметре селезеночной и брыжеечной вен. Шов сосудов осуществляется атравматической нитью PDS-6/0 и PDS-7/0, используются искусственные сосудистые протезы длиной 40 и 50 мм и диаметром 12 и 13 мм. К основным

осложнениям относятся развитие печеночной энцефалопатии и тромбирование анастомоза.

*Б. Мезентерикокавальный анастомоз.* Богораз Н.А. (1912г.) наложил анастомоз между верхней брыжеечной и нижней полой веной. Для анастомоза была использована периферическая часть ствола с таким расчетом, чтобы выше перевязки осталось несколько крупных ветвей для сообщения с печенью. В.В.Крестовский (1926 г.) внес изменение в операцию, предложив пересекать верхнюю брыжеечную вену выше всех отходящих стволов, т.е. у места впадения в v. porta с полным исключением тонкого кишечника из портального кровотока (операция Богораза-Крестовского). Часто со временем происходит окклюзия шунта.

Были предложены и другие анастомозы между нижней брыжеечной и левой семенной веной (Villard, Tavernier 1909 г.), левой надпочечниковой веной (Linton, 1948 г.), и левой почечной веной (Leger, 1950 г.), нижней полой веной (Gutgemann, 1959 г.); мезентерикокавальный «бок в бок» с помощью сосудистого протеза (К.Н. Цацаниди, 1966 г.), кавабезентеральный с пересечением нижней полой вены (Marion, 1952 г., Clatworthy et al. 1955 г.).

*В. Спленоренальный анастомоз.*

В 1945г. Whipple, Blakemore, Lord предложили соединять селезеночную вену (проксимальный конец) с левой почечной «конец в конец» с удалением почки и селезенки, а в 1946-47гг. Whipple, Blakemore, Linton выполнили центральный спленоренальный анастомоз с сохранением почки, т.е. «конец в бок». Спленоренальный анастомоз «бок в бок» с сохранением селезенки был предложен М.Д. Пациора в 1953 г.

Для выполнения дистального анастомоза (Warren, Zeppa, Foton 1967 г.) по типу «конец в бок» селезеночная вена должна быть мобилизована не менее чем на 4-6 см (рис. 26). При небольшой ее длине и интимной связи с поджелудочной железой, которые затрудняют ее выделение, подведение дистального конца селезеночной вены к левой почечной без натяжения и перегиба оказывается невозможным из-за диастаза между венами. Выделение се-

лезеночной вены при глубоком залегании ее дистального отдела в поджелудочной железе сопряжено со значительными трудностями и травматизацией железы и может привести к развитию панкреатита, а также повышает риск тромбирования селезеночной вены.

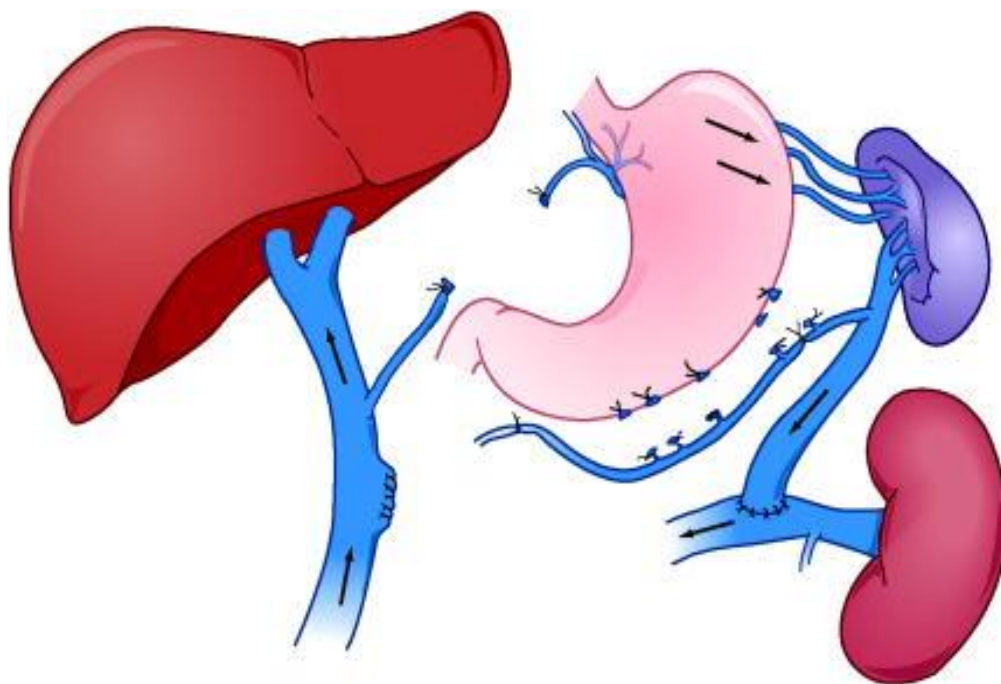


Рис. 26. Дистальный спленоренальный анастомоз.

Предлагались и другие селективные портокавальные анастомозы с использованием аутотрансплантата и левой желудочной веной (гастрокавальный, гастросупраренальный, гастроренальный – Inokuchi, Kobaychi, Kusaba (1970 г.), между пупочной и нижней полой венами (Lerge 1952 г.), между селезеночной и подкожной веной бедра (Г.Г. Караванов и М.П. Павловский 1955 г.), чрезпупочная портальная декомпрессия по Piccone (между пупочной и подкожной веной бедра, которая пересекается в подколенной ямке и подкожно проводится).

### ***III. Операции направленные на уменьшение притока крови в портальную систему:***

1. Спленэктомия предложена Vanti (1894г.) для лечения описанного им цирроза печени.

## 2. Перевязка артерий чревного ствола.

а) перевязка селезеночной артерии Blain (1913г.) для исключения селезенки как вредного фактора при циррозе. По мнению ряда авторов перевязка селезеночной артерии заслуживает внимания не как самостоятельное вмешательство, а в сочетании с другими операциями. Blain (1950 г.) считает, что перевязка селезеночной артерии при ПГ. в случаях, когда сосудистые анастомозы не могут быть выполнены, предпочтительнее спленэктомии.

б) Rienhoff (194 г.) предложил перевязку печеночной артерии при внутривенечной ПГ, что по его мнению, должно привести к увеличению притока портальной крови к печени. А.Н. Бакулев, В.В. Виноградов, Ю.А. Галушко (1953 г.) применяли в сочетании с перевязкой селезеночной артерии и пришли к заключению, что это сочетание дает положительный результат.

в) Wanke (1956 г.) предложил перевязку чревного ствола.

## ***IV. Операции, направленные на прекращение связи вен желудка и пищевода с венами портальной системы:***

Они не нарушают исходного кровообращения печени, поэтому позволяют рассчитывать на успех даже у пациентов с нарушениями функции печени. В этом их главное преимущество перед сосудистыми анастомозами (основные виды оперативных вмешательств изложены выше в разделе лечения кровотечений из ВРВПЖ).

## ***V. Операции направленные на усиление регенерации печени и внутрипеченочного артериального кровообращения.***

1. Резекция печени (клиновидная, краевая, сегмента). Выполнялась еще в конце XIX века В.В. Подвысоцким (1886 г.) и В.А. Мейстером (1894 г.), основываясь на хорошей способности печени к регенерации после ее частичных резекций. Как вариант применялась и деперитонизация печени.

2. Операция Усова Д.В. (1965г.) заключается в проведении поверхностной электрокоагуляции печени для стимулирующего влияния распадающихся печеночных клеток на регенерацию.

3. В 1965г. Mallet-Guy выступил с сообщением о благоприятном действии денервации общей печеночной артерии на процессы регенерации печени при хронических гепатитах и начальной стадии цирроза печени в сочетании с перевязкой селезеночной артерии за счет усиления притока артериальной крови к печени. В 9 ГКБ г. Минска была предложена денервация собственной печеночной артерии питающей только печень через гепатодуоденальную связку.

**VI. Операции, направленные на декомпрессию лимфатической системы** (основные виды оперативных вмешательств изложены выше в разделе лечения асцитического синдрома).

#### **VII. Трансплантация печени.**

Среди современных радикальных вмешательств у пациентов с ПГ (в основном при внутривнутрипечёночной форме) единственно эффективной мерой помощи является ортотопическая трансплантация печени (ОТП). Экспериментальные попытки трансплантации печени предпринимались еще с середины 50-х годов минувшего столетия и при этом разрабатывались два принципиально различных направления: орто- и гетеротопическое. ОТП предусматривает имплантацию донорского органа на место удаляемой печени реципиента в отличие от гетеротопической, когда трансплантант помещается в другую позицию. Было установлено, что гетеротопическая трансплантация донорской печени или ее фрагментов, без удаления печени реципиента, дает лишь временный эффект замещения ее детоксикационной и синтетической функций, но не обеспечивает радикального излечения. В связи с этим показания к ней крайне ограничены, и в дальнейшем наибольшее распространение получила ОТП в настоящее время являющаяся единственным радикальным методом лечения для терминальной стадии острого и хронического заболевания печени. В клинике первую успешную ОТП у человека выполнил в 1963 г. выдающийся американский хирург Т. Starzl ребенку 3 лет по поводу опухоли печени. В России первая успешная ОТП была проведена в 1990 г. А.К. Ерамишанцевым, а в Республике Беларусь – в 2008 г. О.О. Руммо. Во всех этих случаях использовалась печень трупного донора. Нехватка

донорских органов стимулировала поиски путей решения проблемы. Так появилась split трансплантация, когда производят разделение трупной печени взрослого донора на две части, большая из которых (правая доля) используется для взрослого реципиента, а меньшая (левая доля) – для ребенка. Первая подобная операция выполнена в Ганновере в 1988 г. Дальнейшие поиски решения проблемы дефицита донорских органов привели к использованию живых родственных доноров. Главным преимуществом данного способа является возможность планирования времени трансплантации с соответствующей предоперационной подготовкой пациента, а также заведомо хорошее качество трансплантата. Следующим важным этапом в развитии трансплантации печени стала успешная пересадка в Японии части органа от живого донора-родственника ребенку (1989 г.), а в 1993 г. и взрослому реципиенту. К настоящему времени выживание 80-90% реципиентов донорской печени в течение 1 года и 60-70% – в течение 10 лет являются стандартными показателями для большинства трансплантационных центров, число которых в мире достигло более 300, а число выполненных в мире ОТП превышает 250000. Выживаемость после трансплантации печени в Республике Беларусь составляет более 90% в течение года и более 78% через 5 лет, что подчеркивает её клиническую пользу при острой или хронической печеночной недостаточности, а также позволяет всё более расширять показания к её применению. Улучшение результатов трансплантации печени связано с более тщательным отбором пациентов, усовершенствованием хирургической техники и методов ведения послеоперационного периода, а также с выполнением ретрансплантаций в случае ее отторжения. Усовершенствование иммунодепрессивной терапии так же благоприятно сказалось на результатах операции.

Трансплантация печени показана пациентам с необратимым, прогрессирующим поражением печени, когда альтернативные методы лечения отсутствуют. В данном разделе изложен практический клинический подход к оценке и лечению этих пациентов, указаны показания и противопоказания к трансплантации печени, а также основные этапы операции. Цель состоит в



том, чтобы предоставить полезные рекомендации для специалистов, участвующих в междисциплинарной помощи этим сложным пациентам.

При определении **показаний к трансплантации печени** наиважнейшим является прогноз конкретного заболевания печени. Существует целый ряд диффузных и очаговых ее поражений с фатальным прогнозом, заставляющим думать о необходимости трансплантации как единственной возможности сохранения жизни пациента. Основными группами патологических состояний, при которых могут возникать показания к ОТП, хотя и не все из них сопровождаются развитием ПГ, являются:

1) Терминальная стадия хронических диффузных заболеваний печени. Пациенты с циррозом печени различной этиологии составляют основной контингент нуждающихся в ОТП. Независимо от этиологии цирроз печени становится причиной гибели пациентов, как правило, в связи с развитием одного или нескольких осложнений: кровотечения из ВРВПЖ, асцита, печеночной недостаточности и энцефалопатии, геморрагического синдрома, трансформации в гепатоцеллюлярную карциному. Само наличие цирроза печени, который возникает при гепатоцеллюлярной или холестатической болезни печени, не рассматривается в качестве показания к ОТП, в то время как темп развития заболевания и присоединение основных осложнений ставит вопрос о необходимости и сроках ее выполнения. Патогенез заболевания имеет как общие черты, так и уникальные аспекты каждой этиологии, влияющие на принятие решение о самой необходимости трансплантации печени, лечения в предоперационном периоде, обследовании в лист ожидания, методики операции, а также ведения послеоперационного периода.

Особое место среди поражений печени занимает первичный склерозирующий холангит, который приводит к циррозу печени, однако показания к трансплантации должны быть поставлены раньше в связи с повышенным риском его развития, также как в случае болезни Кароли. Наиболее частой причиной холестатического поражения печени у детей раннего возраста является билиарная атрезия. Выполнение ОТП определяется темпом нараста-

ния печеночной недостаточности и необходимостью профилактики необратимых нарушений.

2) Сосудистые заболевания, к которым относится хронический синдром Бадда-Киари, когда отсутствует возможность выполнения шунтирующей операции и при исключении миелофилозативного заболевания. ОТП является единственным способом лечения цирроза печени, развившегося на фоне синдрома Бадда-Киари (как варианта смешанной формы ПГ).

3) Нарушения метаболизма на фоне врожденных дефектов развития гепатоцита составляют от 9% до 23 % среди показаний к ОТП. Метаболические нарушения, при которых может быть показана ОТП, подразделяются на 2 группы: заболевания, клинически проявляющиеся тяжелым поражением печени и заболевания, при которых генетический дефект, вызывающий аномальное функционирование печеночных клеток, не влияет на структуру и функцию самой печени, но приводит к разнообразным нарушениям со стороны других органов и систем. Наиболее часто встречается болезнь Вильсона-Коновалова, обусловленная генетическим дефектом обмена меди и накоплением последней в гепатоцитах и других тканях, но своевременно начатое лечение Д-пеницилламином позволяет успешно противостоять прогрессированию болезни и препятствовать развитию цирроза печени. При хроническом развитии заболевания и формировании цирроза печени вопрос об ОТП актуален для пациентов с выраженной печеночно-клеточной недостаточностью и ПГ. Прогноз после ОТП хороший, что обусловлено невозможностью повторного развития болезни, а также исчезновением внепеченочных проявлений, в частности неврологической симптоматики.

При других врожденных дефектах метаболизма, протекающих с поражением печени: дефиците альфа-1-антитрипсина, галактоземии, гликогенозах 1 -го и 4-го типов, болезни Гоше I типа, идиопатическом гемохроматозе, наследственной тирозинемии, протопорфирии – показания к трансплантации печени ставятся при наличии цирроза печени и его осложнений. Проведя трансплантацию печени в связи с другими заболеваниями, протекающими без

поражения самого органа (первичной гипероксалурией 1-го типа, дефицитом С-протеина, семейной гиперхолестеринемией, гемофилией А и В, синдромом Криглера-Найяра I типа и др.), можно добиться полного выздоровления пациентов, так как трансплантация донорской печени без генетического дефекта устраняет имевшиеся проявления нарушений метаболизма.

4) Острая печеночная недостаточность среди показаний к ОТП занимает самостоятельную позицию. ОПечН может быть обусловлена острым гепатитом, например вирусным (преимущественно В, С или дельта) или аутоиммунным, различными метаболическими расстройствами типа фульминантной формы болезни Вильсона-Коновалова. Кроме того, она может быть следствием тяжелых интоксикаций, например при передозировке парацетамола или отравлении грибами и др. Оценка показаний и выбор момента для выполнения операции при ОПечН весьма индивидуальны несмотря на тяжесть изменений в печени, выздоровление на фоне консервативной терапии вполне возможно. Поэтому показания к экстренной ОТП становятся актуальными при прогрессировании энцефалопатии и переходе ее в стадию комы III. К сожалению, период времени, когда показания к ОТП являются очевидными, весьма ограничен, так как прогрессирование энцефалопатии и наступление атонической комы делают выполнение ОТП бессмысленным в связи с необратимыми изменениями ЦНС. Критериями для трансплантации печени при острой печеночной недостаточности являются: уровень V фактора сыворотки менее 30%, рН менее 7,30, международное нормализованное отношение (МНО) больше 6,5, стадию 3 или 4 энцефалопатии и отсутствие ответа на медикаментозную и эфферентную терапию в течение 24-48 часов. Результаты ОТП при ОПечН существенно хуже, чем при хронических заболеваниях печени.

5) Нерезектабельные очаговые заболевания печени. Пятилетнее выживание пациентов с циррозом печени вирусной этиологии не превышает 55%, а перерождение в гепатоцеллюлярную карциному наблюдается гораздо чаще, чем при другой его этиологии. У 80% пациентов с гепатоцеллюлярным раком (ГЦР) имеется цирроз. Наличие хронического гепатита

В или С также увеличивает риск развития ГЦР, при этом ежегодная заболеваемость ГЦР составляет от 3% до 9% при этих вирусных инфекциях. Факторами риска для развития ГЦР также являются афлатоксины, полученные из плесени орехов (чаще всего арахиса), зерна и бобов. Чаще всего ГЦР выявляют на скрининговом УЗИ органов брюшной полости, а подтверждают диагноз КТ-ангиография или МРТ. Полезным, но неспецифичным диагностическим маркером ГЦР является альфа-фетопротеин. Он должен использоваться для скрининга пациентов с циррозом печени и хроническим гепатитом В или С, а повышение его концентрации может свидетельствовать о развитии ГЦР. Возможно производить резекцию печени у пациентов с циррозом Child A с небольшими, краевыми опухолями. У пациентов с печеночной недостаточностью или тяжелой ПГ ОТП является лечением как рака, так и основной патологии печени. Если имеются данные о метастазах, резекция или трансплантация противопоказаны и в этом случае необходимо локорегиональное лечение (трансартериальная химиоэмболизация, радиочастотная абляция, микроволновая абляция и т.д.). В настоящее время пациенты с ГЦР, которые нуждаются в трансплантации, проходят предоперационное обследование и ставятся в лист ожидания трансплантации. Для обеспечения своевременной трансплантации в рамках «Модели конечной стадии заболевания печени» (MELD), они получают дополнительные 21 балл для их приоритезации в листе ожидания по сравнению с пациентами с циррозом без рака печени. Критерии, принятые в настоящее время (критерии Милана), где поражения T1 и T2 позволяют повысить баллы по шкале MELD и достичь более 80% 2-х летней безрецидивной выживаемости после ОТП.

Холангиокарцинома является ещё одним потенциальным показанием для трансплантации печени. Как правило, она проводится пациентам с первичным склерозирующим холангитом с гистологическим подтверждением данной патологии. Трансплантация в таком случае выполняется после неoadьювантной терапии или стереотаксической лучевой терапии. С помощью трансплантации печени возможно лечение и метастатического поражения

печени, но чтобы уменьшить риск рецидива после трансплантации, они должны быть с низкой степенью злокачественности, без внепеченочного распространения. Нерезектабельные злокачественные опухоли печени как показание к трансплантации становятся все менее популярными и составляют от 1 до 3% от числа всех возможных показаний к ОТП, так как назначение медикаментозной иммуносупрессии создает благоприятные условия для рецидива и генерализации онкологического процесса в посттрансплантационном периоде.

В Республике Беларусь потенциальными донорами для трансплантации печени взрослому реципиенту могут быть доноры с констатированной смертью мозга (констатация смерти мозга у потенциального донора печени происходит в строгом соответствии с «Инструкцией о порядке констатации смерти») и живые родственные доноры.

**Противопоказания к трансплантации печени.** Возраст пациента не является противопоказанием к трансплантации печени, однако оценка физиологического возраста требует тщательного клинического исследования с упором на выявление отклонений функции сердечно-сосудистой системы. Особое внимание поражению этой системы следует уделять у пациентов с ожирением и диабетом из-за значительного риска развития атеросклеротических сосудистых заболеваний. Абсолютным противопоказанием для трансплантации печени является неконтролируемый сепсис внепеченочных желчных путей. Метастатические гепатобилиарные или внепеченочные злокачественные опухоли также являются абсолютными противопоказаниями. Для внепеченочных раков рекомендуется период ожидания 5 лет после лечения опухоли солидного органа и 2 года после лечения гематологической злокачественности. Хотя ВИЧ-инфекция больше не является противопоказанием, наличие СПИДа является противопоказанием, поскольку посттрансплантационная иммуносупрессия ускоряет течение СПИДа. Необратимое повреждение мозга и полиорганная недостаточность также исключают трансплантацию печени.

В процессе развития ОТП совершенствовались методы подготовки реципиентов и поддержания у них жизненно важных функций в период ожидания операции. Таким образом, часть абсолютных противопоказаний перешла в разряд относительных, то есть состояний, повышающих риск вмешательства или осложняющих его техническое выполнение, однако в случае успеха не ухудшающих благоприятного прогноза после ОТП. Выполнение трансплантации печени может быть затруднено после перенесенных ранее операциях на органах брюшной полости, поэтому решение о включении таких пациентов в число потенциальных реципиентов индивидуально. Особая осторожность требуется при оценке противопоказаний у пациентов, перенесших спленэктомию, так как аспленическое состояние характеризуется увеличением числа форменных элементов периферической крови, повышая риск тромбоза сосудистых анастомозов в раннем посттрансплантационном периоде.

**Общая подготовка** включает стандартные клинические, биохимические и серологические исследования, принятые у пациентов с заболеваниями печени, Группа и Rh, HBV-ДНК, HBeAg, анти-HBe и анти-дельта-антитела, HCV-РНК, генотип ВГС, антигладкомышечные антитела (ASMA), антиядерные антитела (ANA), антимитохондриальные антитела (AMA) – при аутоиммунных заболеваниях, церулоплазмин и медь в суточной моче (Болезнь Вильсона-Коновалова), насыщение железом, ферритин, тест гена HFE (гемохроматоз), КЩС артериальной крови (исключить гипоксемию при гепатопульмональном синдроме), Альфа-фетопротеин сыворотки, Ca19-9 (исключить ГЦР, холангиокарциному), ретроградная холангиография (анатомия и патология внепеченочных желчных протоков), доплеровское УЗИ (исключить тромбоз воротной вены), КТ- ангиография или МРТ (выявить ГЦР и оценить сосудистую анатомию печени, ангиография, ФГДС (оценка ПГ), костная денситометрия у пациентов с аутоиммунными болезнями.

**Постановка в лист ожидания трансплантации.** Решение о проведении трансплантации требует тщательной оценки этиологии и стадии заболевания печени, осложнений цирроза, потенциальных противопоказаний и

комплексной психосоциальной оценки. Для принятия рационального решения мультидисциплинарный консилиум беспристрастно оценивает результаты обследования каждого потенциального реципиента. После включения пациента в лист ожидания, его приоритет на трансплантацию определяется в соответствии со шкалой MELD. Эта шкала, основанная на объективных лабораторных показателях, предсказывает 3-месячную смертность пациентов, в листе ожидания трансплантации печени. Для расчета MELD необходимы показатели креатинина, общего билирубина и МНО. Когда появляется подходящий донор, реципиент вызывается для срочной госпитализации в отделение трансплантации. В это время выполняется его экспресс-обследование, чтобы исключить возможные противопоказания которые могли возникнуть в течение периода ожидания.

#### **Обследования для исключения противопоказаний:**

Инфекционные заболевания	ВИЧ, сифилис, ВЭБ, цитомегаловирус, токсоплазмоз
Злокачественные заболевания	Колоноскопия при первичном склерозирующем холангите (язвенном колит) РХПГ при первичном склерозирующем холангите При ГЦР: сканирование костей, КТ легких (метастазы?) Скрининг (толстая кишка, молочные железы, рак шейки матки и рак предстательной железы?)
Сердечно-легочный статус	Рентгенограмма грудной клетки, электрокардиограмма, эхокардиограмма, коронаро-ангиография (пациенты с риском) Легочные функциональные тесты

**Стандартная ортотопическая трансплантация печени** представляет собой обширное многоэтапное хирургическое вмешательство, которое справедливо считается наиболее сложным в абдоминальной хирургии. Классическая методика ОТП с использованием трупной печени была разработана еще в 60-х годах T.Starzl и с тех пор не претерпела каких-либо принципиальных из-

менений. Операция состоит из полной гепатэктомии печени реципиента с последующей имплантацией донорской печени. Гепатэктомия может быть технически сложной, особенно у пациентов с предшествующими абдоминальными операциями и тяжелой портальной гипертензией. Рассекаются связки печени, препарируются и скелетизируются структуры ворот печени (желчный проток, печеночная артерия и портальная вена от верхнего края двенадцатиперстной кишки до бифуркации в воротах печени). Нижняя полая вена выделяется над и под печенью. Так достигается полный контроль сосудов печени. Сосудистые зажимы размещают на воротной вене, печёночной артерии и нижней полой вене ниже и выше печени. Гепатикохоледох выделяют из состава печеночно-двенадцатиперстной связки и пересекают его, а проксимальную культю его лигируют (рис. 27 а, б, в). Уровень пересечения протока зависит от планируемого вида билиарной реконструкции.

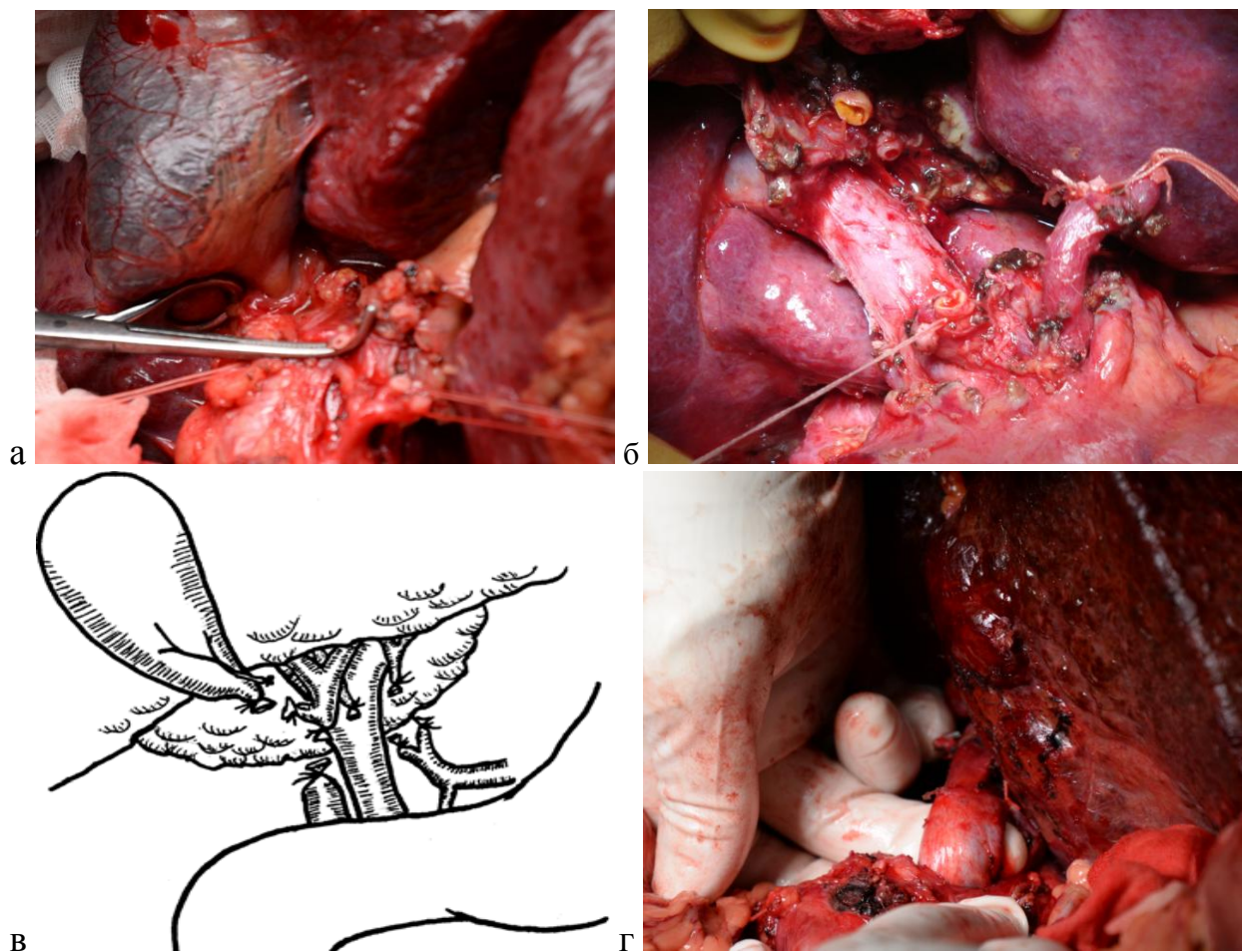


Рис 27. а, б, в – мобилизация структур ворот печени, г – операция split (наложен портопортальный анастомоз).



После полной мобилизации печени приступают к ее удалению вместе с позадипечёчным участком нижней полой вены. Начинается агепатический период, во время которого необходимо поддерживать гемостаз, что может быть затруднено у пациентов с тяжелой коагулопатией или ПГ. До агепатического периода печень донора транспортируется и хирургически подготавливается для имплантации на препаровочном столе (back table) и затем передаётся для имплантации (рис 28 а, б, в).

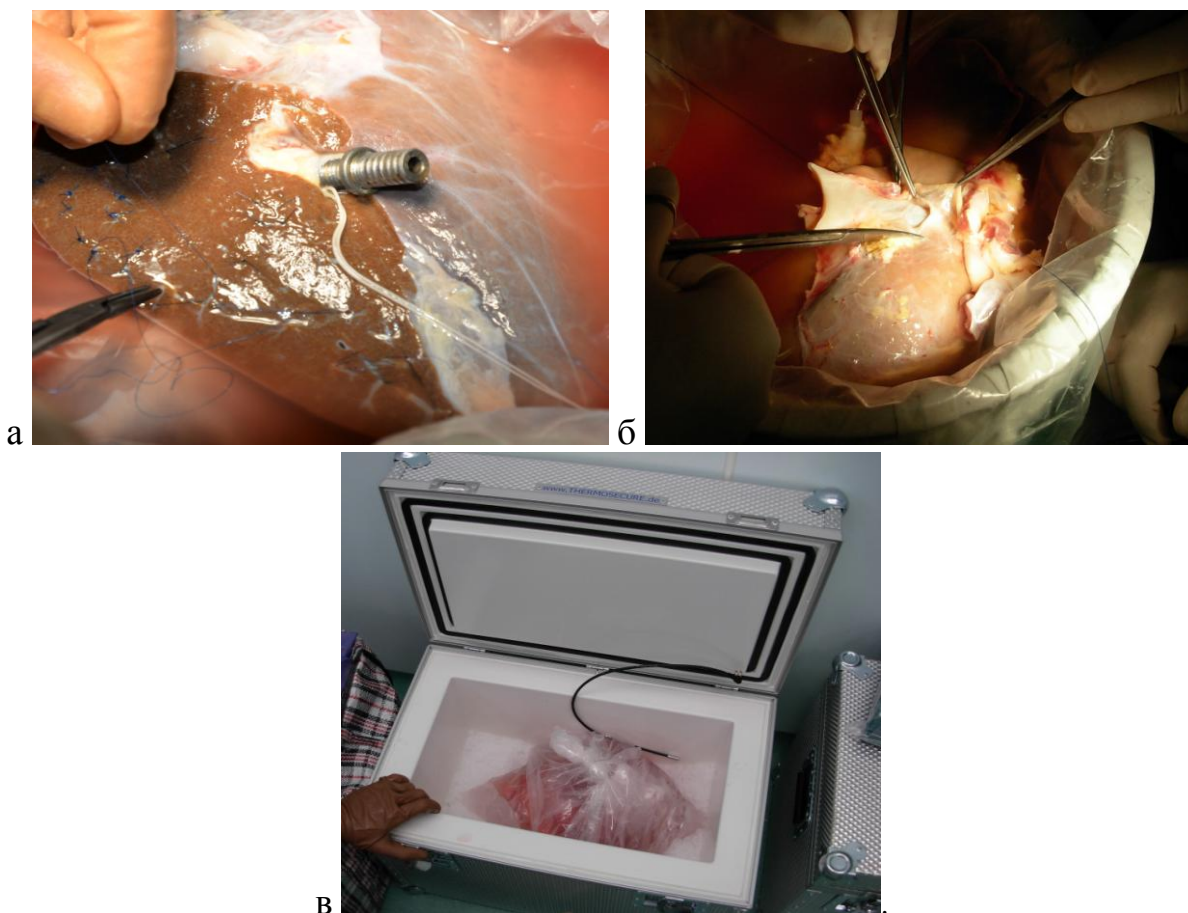


Рис. 28. а, б – обработка и кондиционирование донорской печени, в – транспортировка донорской печени.

Анастомозы накладываются между донорской печенью и сосудами реципиента в следующей последовательности: надпечёчный анастомоз нижней полой вены, подпечёчный анастомоз нижней полой вены и анастомоз портальной вены. Наложение данных анастомозов обеспечивает возможность возобновления портал Печень перфузируется притоком венозной крови через

воротную вену, этот этап называется реперфузия. Затем печеночная артерия донора анастомозируется с печеночной артерией реципиента на месте отхождения гастродуоденальной артерии. ьного и кавального кровотоков. После того, как портальная вена анастомозируется, сосудистые зажимы удаляются последовательно (портальная вена → надпечёночная нижняя полая вена → подпечёночная нижняя полая вена) (рис. 29 а, б, в, г, д).

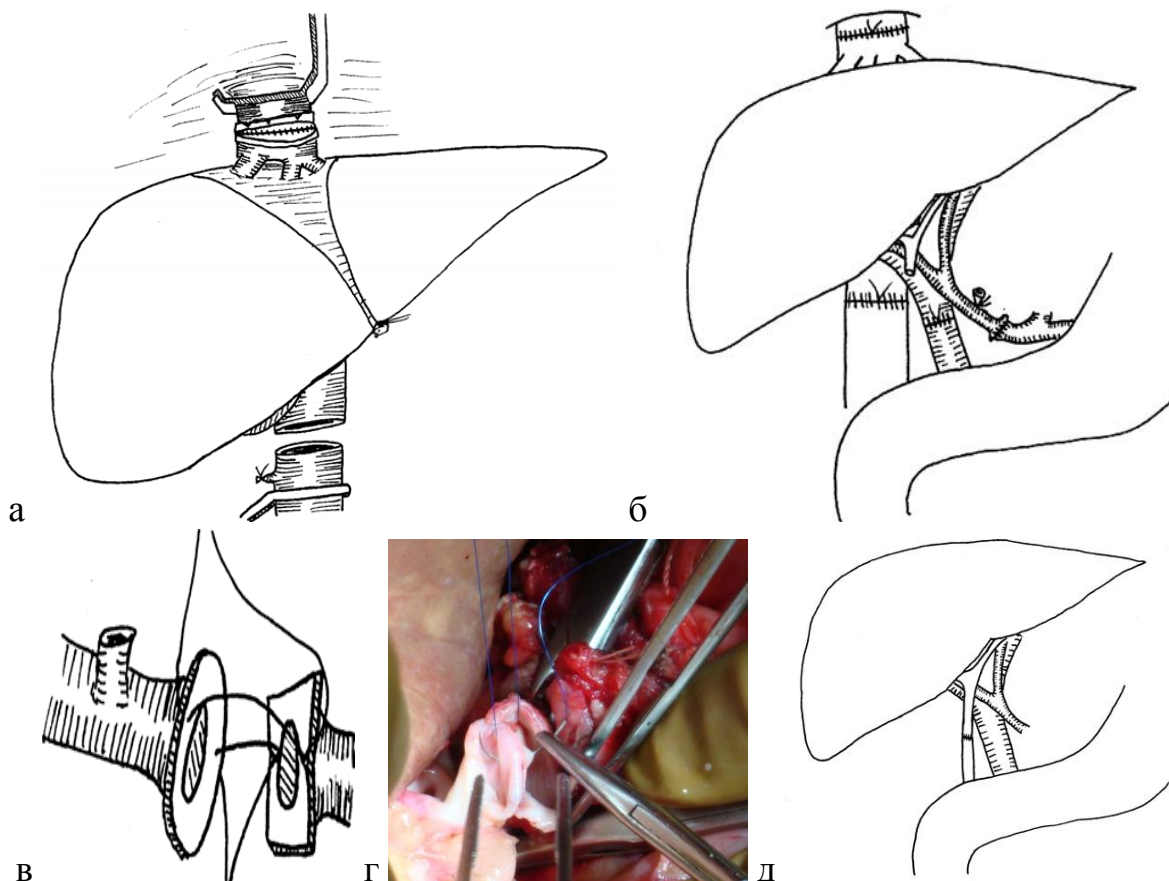


Рис. 29. Этапы наложения анастомозов: а – анастомозы нижней полой вены, б, в, г – наложение анастомозов воротной вены и печеночной артерии, г – наложение анастомоза воротной вены, д – анастомоз желчного протока.

В 15-20% случаев донорская печень имеет артериальные анатомические варианты, которые требуют реконструкции артерий на back table. Как только накладывается артериальный анастомоз, достигается гемостаз, при помощи УЗИ исследуются показатели кровотока по всем сосудам печени. Холедохохоледохостомия выполняется конец в конец. Если такая рекон-

струкция невозможна, то выполняются холедохоеюностомия на Ру-петле с внутренним стентированием или без него. Она показана при несоответствии размера желчного протока донора-реципиента, заболеваниях желчных протоков у реципиента (вторичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, билиарная атрезия, плохое кровоснабжение желчного протока реципиента и невозможность пройти зондом через ампулу фатерова соска в 12-ти перстную кишку).

### **Альтернативные методы трансплантации печени.**

**Операция Piggyback.** Гепатэктомия реципиента может выполняться по другой методике. Отличительной особенностью является сохранение ретропечёночного отдела нижней полой вены реципиента. При имплантации донорская нижняя полая вена анастомозируется бок в бок к нижней полой вене реципиента, а остальные структуры анастомозируются стандартным образом. Этот метод используется во многих трансплантационных центрах, чтобы избежать необходимости больших интраоперационных инфузий, уменьшения количества применяемых вазоактивных препаратов и препаратов крови, а также в тех случаях, когда в качестве трансплантата используется левая доля или левый латеральный сектор трупной печени, а также фрагмент печени от живого родственного донора.

**Операция split.** Проблема дефицита донорских органов обусловила развитие метода разделения донорской печени при ОТП, когда один донорский орган используется для двух реципиентов и возможно только при тщательном отборе донорской печени и реципиентов для неё. Печень донора разделяется вдоль серповидной связки: на левый латеральный сектор (сегменты II и III по Couinaud) и остальную печень. Разделение можно выполнять как во время операции забора у донора, так и на back table. Основные сосудистые и желчевыводящие структуры сохраняются с правой стороны печени. Левый латеральный сектор обычно пересаживают ребёнку, а оставшаяся печень трансплантируется взрослому. Операция для разделённой печени идентична операции для целой печени, за исключением необходимости обеспечения гемоста-

за и билиостаза на резецированной печеночной поверхности (рис. 27 г). При выполнении трансплантации правильно отобранными реципиентам результаты выживаемости сопоставимые с обычной методикой трансплантации, однако количество хирургических осложнений при сплит трансплантациях несколько выше.

**Посттрансплантационные осложнения.** С техникой операции при ОТП связан ряд ранних билиарных (анастомотические и неанастомотические стриктуры, холангит, желчные затеки) и сосудистых (кровотечения, тромбозы, стенозы, аневризмы, синдром обкрадывания печеночной артерии) осложнений. Также на 1-2 сутки может развиваться первичная недостаточность (нефункционирующий трансплантат), а начиная с 5-10 суток его отторжение, развитие инфекционных осложнений (первичной, обусловленной реактивацией уже перенесенной ранее или связанной с инфицированием оппортунистическими микроорганизмами). С увеличением количества ОТП в мире возрастает число реципиентов, нуждающихся в ретрансплантации печени. Показаниями к ней служат первичное отсутствие функции трансплантата, тромбоз артерии трансплантата (в случае невозможности реконструкции), некупирующийся криз острого клеточного или гуморального отторжения, а также хроническое отторжение, всегда являющееся необратимым процессом.

**Реакция отторжения и иммуносупрессия.** Неотъемлемой частью течения посттрансплантационного периода является реакция отторжения. Определяющую роль в том, как будет протекать посттрансплантационный период, играет медикаментозная иммуносупрессия. Трансплантация органов предполагает проведение иммуноподавляющего лечения в течение всего периода существования донорского органа в организме реципиента. По сравнению с другими трансплантируемыми органами, такими как почка, поджелудочная железа, легкое, сердце и др., печень занимает особое положение: являясь иммунокомпетентным органом, она обладает толерантностью к иммунному ответу реципиента. При правильном проведении иммуносупрессии средний срок выживания печеночного трансплантата значи-

тельно превышает таковой для других трансплантируемых органов. Начало 80-х годов в органной трансплантологии ознаменовалось работами R Calne в Кембридже по изучению и внедрению в практику нового иммунодепрессанта циклоспорина А (сандиммуна). Использование циклоспорина А позволило значительно снизить дозы кортикостероидов и цитостатиков, что привело к резкому снижению числа осложнений и улучшению результатов ОТП. Главным принципом проведения медикаментозной иммуносупрессии является использования минимально допустимых доз иммунодепрессантов, обеспечивающих удержание реакции клеточного отторжения трансплантата в пределах слабой степени. Обычно проводится многокомпонентная терапия, выбор протокола определяется конкретным трансплантационным центром. В большинстве клиник основными видами протоколов иммуносупрессии при трансплантации печени являются 2-компонентный (кортикостероиды + циклоспорин А) и 3-компонентный (кортикостероиды, циклоспорин А и азатиоприн). Обязательно проведение антибактериальной терапии. С 1994 г. в клинической практике ряда стран используется разработанный в Японии препарат FK-506 (такралимус). Механизм действия FK-506 и циклоспорина А аналогичен, однако имеются некоторые отличия, которые позволяют в ряде случаев, заменив один препарат другим, добиваться более успешного подавления реакции отторжения. Около 70% реципиентов донорской печени демонстрируют десятилетнее выживание. Длительное взаимодействие печеночного трансплантата с организмом реципиента создает благоприятные условия для постепенного снижения доз иммунодепрессантов вплоть до отмены кортикостероидов, а затем, в ряде случаев, до полной отмены медикаментозной иммуносупрессии, что более реально для реципиентов родственных трансплантатов в связи с заведомо большей исходной тканевой совместимостью донора и реципиента. Использование родственных трансплантатов (особенно, когда донорами являются ближайшие родственники) значительно упрощает проведение медикаментозной иммуносупрессии. В таких случаях наблюдается совпадение донора и реципиента по трем или че-

тырем антигенам HLA. Несмотря на то, что реакция отторжения присутствует, ее проявления не так значительны, что могут быть купированы меньшими дозами иммунодепрессантов. Вероятность возникновения криза отторжения родственного печеночного трансплантата весьма мала и может быть спровоцирована лишь самовольной отменой иммунодепрессантов. Возможность поддержания низких концентраций циклоспорина А и малых дозировок кортикостероидов у реципиентов родственных трансплантатов позволяет минимизировать побочные эффекты препаратов.

#### **Качество жизни пациентов после трансплантации печени.**

Одной из задач, решаемых при выполнении трансплантации печени, является создание возможностей для выздоровления и полной физической и социальной реабилитации реципиента. В течение первого года проблемы, связанные с применением иммунодепрессантов постепенно исчезают и в большинстве случаев их дозы снижаются до минимальных.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Буланов К. И. Состояние гепатопортальной гемодинамики при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии //Врачебное дело. - 1996.- №1-2. С. 32-35.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.:ООО «Издат. дом «М-Вести», 2002. – 416 с.
3. Буеверов А. О. Асцит как осложнение цирроза печени // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2001. N 6. С. 24 - 28.
4. Гайворонский И.В., Чепур С.В. Портальная гипертензия: морфофункциональные исследования. – СПб.: Сезар, 1997. – 130 с.
5. Гарбузенко Д.В., Фармакотерапия портальной гипертензии. – Клиническая медицина, 2004, № 3, С. 16-20.
6. Готье СВ., Цирульников О.М, Филин АВ. и др. Хирургическая техника и результаты ортотопической трансплантации правой доли печени от живого родственного донора // Анналы хирургической гепатологии, 2001.- Т. 6. - №2. С. 22-9.
7. Гранов А.М., Борисов А.Е. Эндоваскулярная хирургия печени. – Л: Медицина, 1986. – 223 с.
8. Диагностика и лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии: учебно- методическое пособие/ И.М. Ладутько. – Мн.: БелМАПО, 2007. – 48 с.
9. Ерамишанцев А. К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. - №5. – С.20-26.
- 10.Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю. Лечение кровотечений, обусловленных портальной гипертензией// CONSILIUM MEDICUM. – 2001. – Том 3. - №11.
- 11.Козырев М. А. Заболевания печени и желчных путей (Синдром портальной гипертензии С. 86-102): Учеб. пособие / Мн.: Бел. навука, 2002. – 247 с.

12. Котив Б.Н. Диагностика и хирургическая коррекция нарушений гемо- и лимфодинамики при портальной гипертензии: Дис. канд. мед. наук. – СПб., 1993. – 153 с.
13. Кошкин А. Б. Патогенез кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: обзор // Клиническая хирургия. – 1992. – №11. С. 53-56.
14. Кровотечения портального генеза. А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин – Крутецкий, В.А. Кащенко, Е.Л. Васюкова, Д.В. Распереза. – СПб.: Нии Химии СПбГУ ООП 2001. – 128 с.
15. Кровотечения из хронических гастродуоденальных язв у больных с внутрипечёночной портальной гипертензией. М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин, Г.К. Жерлов, С.В. Чепур, А.П. Кошевой – Новосибирск: Наука, 2003. – 198 с.
16. Моргунов Г.А., Стрельцова Г.П., Прохоров М.Ю. Регионарные и общие нарушения кровообращения при портальной гипертензии. – Новосибирск: Наука, 1987. – 187 с.
17. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А., Ключников О.Ю. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 38-42.
18. Операции на печени: руководство для хирургов / В. А. Вишневский [и др.]. – М.: «МИКЛОШ», 2003. – 156 с.
19. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. – 2-е изд., доп. - Ташкент: Медицина, 1984. – 319 с.
20. Портальная гипертензия : учеб.-метод. пособие / А. Д. Карман, В. Л. Казущик. – Минск: БГМУ, 2014. – 40 с.
21. Пересадка печени от живого донора взрослому реципиенту: состояние проблемы / М. Г. Ефанов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 89-96.
22. Синдром портальной гипертензии: учеб.-метод. пособие / Е.В. Баранов, О.И. Рубахов. – Мн.: БГМУ, 2008. – 80 с.



- 23.Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени. А.Е. Борисов, Г.Н. Андреев, В.П. Земляной, Н.А. Борисова, В.А. Кащенко. – СПб.: Политехника 2000. – 222 с.
- 24.Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени / А.А. Шалимов, А. В. Береснев, В.Н. Короткий, П.Н. Назаренко // Киев.: Здоровье, 1988. – 134 с.
- 25.Цыбырнэ К.А., Мишин И.В. Операции азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка (обзор зарубежной литературы)//Хирургия. – 2000. - №5. – С. 58-63.
- 26.Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. – Киев: Здоров'я, 1988. – 136 с.
- 27.Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. д-ра мед наук. – М., 1986. – 47 с.
- 28.Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практик. рук.: Пер. с англ./ Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А.Мухина. – М.: Гэотар-Медицина, 2002. – 864 с.
- 29.Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Гвоздик В.В., Матушкова О.С. Современные подходы к лечению больных с синдромом портальной гипертензии, осложнённым кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода. Основные методики консервативного, эндоскопического и эндоваскулярного гемостаза. Вопросы тактики. // CONSILIUM MEDICUM. – 2004. – Том 6. - №2.
- 30.Шумаков В.И., Гальперин Э.И., Неклюдова ЕА Трансплантация печени.- М.: Медицина, 1981. – 288 с.
- 31.Щерба А.Е., Слободин Ю.В., Авдей Е.Л., Коротков С.В., Кирковский Л.В., Федорук А.М., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Опыт трансплантации печени в Республике Беларусь // Новости хирургии. – 2009. – № 1. – С. 13-19.

- 32.Эндоваскулярные методы диагностики и лечения портальной гипертензии / А.Е. Борисов, Г.Н. Андреев, А.С. Ибадильдин, Н.А. Борисова // Алма-Аты: Картпредприятие МСХ, 1996. – 104 с.
- 33.Benhamou JP. Fulminant and sub-fulminant hepatic failure: definition and causes. In:Williams R, Hughes RD, editors. Acute liver failure: improved understanding and better therapy. London: Mitre Press; 1991. p. 6-10.
- 34.Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. Semin Liver Dis 1986;6:97–106.
- 35.Blei AT, Olafsson S, Webster S, et al. Complications of intracranial pressure monitoring in fulminant hepatic failure. Lancet 1993;341:157-8.
- 36.Broelsch C.E., Whittington P.F., Emond J.C. et al. Liver transplantation in children from living related donors // Annals of Surgery., 1991, - VoL 214.-N4.-P. 428-38.
- 37.Coy D, Blei AT. Portal hypertension. In: Berk J, Schaffner F, editors. Bockus textbook of gastroenterology. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 1955–87.
- 38.Frank B., Zoller W. G. Diagnostik und Therapie der portalen Hypertension // Lebel-Magen-Darm. – 1996. - №6. S.284 – 297.
- 39.Hashikura, Y. Successful living-related partial liver transplantation to an adult patient / Y. Hashikura // Lancet. – 1994. – Vol. 343. – P. 1233-1234.
- 40.Homotransplantation of the liver in humans /T.E.Starzl[etal.]//Surgery,GynecologyandObstetrics.–1963.– Vol. 117. – P. 659-676.
- 41.Gerbes A. L., Fisher G., Reiser M. Diagnostik bei portaler Hypertonie // Dtsch. med. Wschr.-1996/ -Bd. 121/ - S. 210 – 216.
- 42.Gores GJ, Nagorney DM, Rosen CB. Cholangiocarcinoma: is transplantation an option? For whom? Hepatology 2007;47(4):455–9.
- 43.Liver Transplantation. Ed. by Calne R // Grune and Strattoa- New York, 1987. – 571 p.
- 44.Lucey, M. R. Liver Transplantation / M. R. Lucey, J. Neuberger, A. Shaked // Landes Bioscience. – 2003. – Vol. 56. – P. 1-4.

45. Mohr H., Godderz W., Grosse A. Duplexsonographische Untersuchungen zur Pathogenese der lienalen Haemodynamik bei Leberzirrhose // Dtsch. med. Wschr. – 1996. – Bd. 121. – S. 52-56.
46. Narayanan Menon K. V., Vijay Shah, Kamath P. S. Budd - Chiari syndrome. The New England Journal of Medicine. 2004. V. 350. P. 578-585.
47. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med 1996;334(11):693–9.
48. Mohr H., Godderz W., Grosse A. Duplexsonographische Untersuchungen zur Pathogenese der lienalen Haemodynamik bei Leberzirrhose // Dtsch. med. Wschr. – 1996. – Bd. 121. – S. 52-56.
49. Moreno-Gonzalez E, Meneu-Diaz JG, Fundora Y, et al. Advantages of the piggy back technique on intraoperative transfusion, fluid compsumption, and vasoactive drugs requirements in liver transplantation: a comparative study. Transplant Proc. 2003 Aug;35(5):1918-9.
50. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989;97:439-45.
51. Quiroga J. Transjgular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral and hemodynamic parameters // Hepatology, 1995. – Vol. 21. - №4. – P. 986-994.
52. Reyes J, Gerber D, Mazariegos GV, et al. Split-liver transplantation: a comparison of ex vivo and in situ techniques. J Pediatr Surg 2000;35:283–9.
53. Segmental (partial) liver transplantation from a living donor / N. Nagasue [et al.] // Transplantation Proc. – 1992. – Vol. 24. – P. 1958-1959.
54. Sharma, S. Biliary strictures following liver transplantation: past, present and preventive strategies / S. Sharma, A. Gurakar, N. Jabbour // Liver Transplantation. – 2008. – Vol. 14, № 6. – P. 759-770.
55. Sutton F.M. Upper gastrointestinal bleeding in patients with oesophageal varices. What is most common? // Amer. J. Med. – 1987. – Vol. 83 № 2. – P. 273-275.

56. Transplantation einer Spender Leber auf zwei Empfänger (Splittingtransplantation). Eine neue Methode in der Weiterentwicklung der Lebersegmenttransplantation / R. Pichlmayr [et al.] // Langenbecks Arch. Chir. – 1988. – Vol. 373, iss. 2. – P. 127-130.
57. Yamamoto M., Susuki H. Endoscopic Treatment for Esophago-Gastric Varices // Hepatogastroenterologie. 1997 Vol. 44: P. 637-646.
58. Velazquez RF, Rodriguez M, Navascues CA, et al. Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. Hepatology 2003;37(3):520–7.
59. Williams J.W. Hepatic transplantation. W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1990. – 245 p/

## ОГЛАВЛЕНИЕ:

Введение.....	3
Анатомия портальной системы	6
Коллатеральное кровообращение	8
Микроархитектоника печени	11
Этиология портальной гипертензии	12
Патогенез портальной гипертензии	16
Классификация	17
Клиническая картина при разных формах портальной гипертензии	19
Клиника надпечёночной формы портальной гипертензии	19
Клиника внутripечёночной формы портальной гипертензии	21
Клиника внепечёночной формы портальной гипертензии	23
Методы исследования	24
Осложнения портальной гипертензии	29
Диагностика и лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка	30
Асцитический синдром	71
Спленомегалия и гиперспленизм	80
Печеночная недостаточность и энцефалопатия	83
Лечение болезни Киари и синдрома Бадда-Киари	94
Оперативное лечение портальной гипертензии	96
Литература	119

Учебное издание

**Ладутько** Игорь Михайлович  
**Хрыщанович** Владимир Янович  
**Баранов** Евгений Валерьевич  
**Кирковский** Леонид Валерьевич

## **СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 15.11. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 7,88. Уч.- изд. л. 10,25. Тираж 100 экз. Заказ 247.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

