Содержание

Введение

Классификация портальной гипертензии

Причины

Патогенез

Клинические проявления

Диагностика

Лечение

Список литературы

Введение

Портальная гипертензия - повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации: в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. Нормальное портальное венозное давление 5-10 мм.рт.ст. или 70-140 мм.вод.ст. Однако на практике у больных с портальным давлением ниже 200-220 мм.вод.ст. клинических проявлений портальной гипертензии нет.

Точных количественных данных о частоте развития портальной гипертензии нет. У 90% больных циррозом печени возникает варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника. В 30% случаев оно осложняется кровотечениями. Смертность после первого эпизода кровотечения составляет 30-50%. У 70% пациентов, переживших один эпизод кровотечения из варикозных вен пищевода, кровотечения возникают повторно.

Среди всех причин, вызывающих кровотечения ЖКТ, варикозное расширение вен пищевода и желудка составляют 5-10%. Наиболее высок риск этого осложнения у больных с портальной гипертензией, вызванной тромбозом селезеночных вен.

Классификация портальной гипертензии

. Предпеченочная портальная гипертензия (возникает при препятствиях кровотоку по портальной вене до ее вхождения в печень).

. Внутрипеченочная портальная гипертензия (возникает при препятствиях кровотоку по портальной вене внутри печени):

пресинусоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия;

синусоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия;

постсинусоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия.

. Постпеченочная портальная гипертензия (возникает при препятствиях кровотоку по венам, несущим кровь из печени в нижнюю полую вену или по самой нижней полой вене).

. Смешанная портальная гипертензия (то есть наличие любых нескольких форм).

Причины

· Причины развития предпеченочной портальной гипертензии.

o Тромбоз портальной (воротной) вены.

o Тромбоз селезеночной вены.

o Врожденная атрезия или стеноз портальной вены.

o Сдавление портальной вены опухолями.

o Увеличение кровотока в портальной вене при артериовенозных фистулах, значительном увеличении селезенки, заболеваниях системы крови.

· Причины развития внутрипеченочной портальной гипертензии.

o Шистосоматоз (тропическое паразитарное заболевание, вызываемое плоскими червями), начальная стадия.

o Первичный билиарный цирроз, начальная стадия.

o Саркоидоз.

o Туберкулез.

o Идиопатическая портальная гипертензия (начальная стадия).

o Нодулярная регенеративная гиперплазия вследствие облитерирующей венопатии.

o Миелопролиферативные заболевания.

o Поликистозная болезнь.

o Метастазы в печень.

o Цирроз печени.

o Острый алкогольный гепатит.

o Острый фульминантный гепатит.

o Пелиозный гепатит (или бациллярный пурпурный гепатит - инфекционное заболевание, поражающее мелкие сосуды печени, вызывая переполнение их кровью и сдавление печеночной ткани).

o Врожденный фиброз печени.

o Шистосоматоз (поздняя стадия).

o Первичный билиарный цирроз (поздняя стадия).

o Идиопатическая портальная гипертензия (поздняя стадия).

o Веноокклюзионная болезнь.

o Нецирротический портальный фиброз печени, вызванный длительным приемом больших доз (в 3 и более раз превышающих рекомендуемые) витамина А.

· Причины развития постпеченочной портальной гипертензии.

o Тромбоз печеночных вен (синдром Бадда-Киари).

o Обструкция.

o Правожелудочковая сердечная недостаточность, вызванная констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией.

o Артериально-портальная венозная фистула.

o Увеличение кровотока в системе портальной вены.

o Повышение кровотока в селезенке.

· Причины развития смешанной портальной гипертензии.

o Цирроз печени.

o Хронический активный гепатит.

o Первичный биллиарный цирроз.

o Цирроз печени, сопровождающийся вторичным тромбозом ветвей воротной вены.

Патогенез

портальный гипертензия сосудистый русло

Патогенез портальной гипертензии связан с повышением сопротивления соответствующего участка сосудистого русла.

При внутрипеченочной форме портальной гипертензии коллатеральное кровообращение осуществляется не только по внутрипеченочным шунтам, но и по внепеченочным портокавальным анастомозам. Значительная часть крови при этом проходит через печень по перегородочным сосудам, минуя активную паренхиму. Нестабильность кровотока наряду с количественной недостаточностью кровоснабжения регенерирующей паренхимы является основной предпосылкой развития портальной гипертензии при циррозе печени.

Надпеченочная форма портальной гипертензии связана с блокадой печеночного оттока. Окклюзия печеночных вен ведет к увеличению сопротивления всей сосудистой системы печени. При этом развиваются нарушения портального кровообращения, идентичные таковым при циррозе печени.

Подпеченочная форма портальной гипертензии обусловлена блокадой портального притока. Характерно развитие портокавальных и портопортальных коллатералей. Портопортальные шунты соединяют участки непроходимой венозной магистрали выше и ниже места окклюзии и обеспечивают поступление крови в печень.

Нарушение оттока в системе воротной вены (независимо от его формы) и возникающая портальная гипертензия вызывают развитие коллатерального кровообращения. Все коллатерали воротной вены разделяют на:

∨ порто-портальные, или гепатопетальные;

∨ портокавальные, или гепатофугальные.

Гепатопетальный коллатеральный кровоток наблюдается при непроходимости ствола воротной вены. Выделяют 3 зоны гепатопетального коллатерального кровотока: 1) в толще печеночно-дуоденальной связки; 2) в толще желудочно-печеночной связки; 3) между левой долей печени, брюшной частью пищевода и кардиальным отделом желудка.

Гепатофугальный кровоток наиболее часто встречается при синдроме портальной гипертензии. Основными путями оттока крови являются следующие виды портокавальных анастомозов: 1) в области кардиального отдела жедудка и брюшной части пищевода, соединяющие систему воротной вены с верхней полой через непарную вену; 2) венозное сплетение прямой кишки, направляющее кровоток через верхние, средние и нижние прямокишечные вены в нижнюю полую вену; 3) через пупочную и надчревные вены брюшной стенки в систему верхней и нижней полой вен.

Затруднение кровотока по воротной вене, существующее при синдроме портальной гипертензии, ведет к резкому расширению коллатералей. Типичные изменения возникают в венах нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Предрасполагающими факторами являются магистральный тип строения вен подслизистого слоя и незначительная фиксация их стенок. Под воздействием высокого портального давления вены удлиняются, расширяются, становятся извилистыми и узловатыми.

Клинические проявления

Синдром портальной гипертензии имеет отличительные клинические признаки, важнейшими из которых являются: увеличение селезенки, кровотечение из вен пищевода и желудка, а также из прямокишечных вен, повышенная кровоточивость из носа, десен, расширение подкожных вен живота и грудной стенки.

Кровотечение из вен пищевода и желудка у больных с синдромом портальной гипертензии возникает без каких-либо предвестников и происходит в виде срыгивания свежей неизмененной непенящейся крови без рвотных движений. Через некоторое время, в зависимости от интенсивности кровотечения, появляется жидкий дегтеобразный стул с неприятным запахом (мелена).

Надпеченочная форма портальной гипертензии характеризуется ранним развитием асцита, не поддающегося диуретической терапии, и сопровождается болью в правом подреберье, гепатомегалией при относительно небольшом увеличении селезенки.

Основной симптом подпеченочной портальной гипертензии - спленомегалия. Печень обычно не увеличена. Чаще всего спленомегалия сопровождается гиперспленизмом, но без признаков наружного кровотечения и асцита, реже - гиперспленизмом и кровотечением из вен пищевода и всегда следующим за ним асцитом. Подпеченочная портальная гипертензия обычно развивается медленно, плавно, с многократным пищеводно-желудочным кровотечением.

Ранними симптомами внутрипеченочной портальной гипертензии служат упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодически - понос, похудение. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит - поздние симптомы этой формы портальной гипертензии. В отличие от подпеченочной формы портальной гипертензии часто уже первое кровотечение из расширенных вен бывает роковым, так как ведет к резкому ухудшению функции печени. Развивается гиперспленизм. Гипертензия при внутрипеченочном блоке портальной системы всегда тотальна, но возможно ее преобладание в гастролиенальной или кишечно-мезентериальной зоне портальной системы.

Клинические стадии портальной гипертензии.

· 1 стадия - начальная, доклиническая.

У больных могут появиться следующие жалобы:

o тяжесть в правом подреберье;

o умеренный метеоризм (вздутие живота);

o общее недомогание.

· 2 стадия - умеренная (компенсированная). Выраженные клинические проявления.

o Тяжесть и боли в верхней половине живота и правом подреберье.

o Метеоризм.

o Диспептические расстройства (нарушения пищеварения):

§ боли в эпигастрии (верхней средней части живота);

§ дискомфорт в эпигастрии;

§ чувство распирания в эпигастрии;

§ вздутие в эпигастрии;

§ раннее насыщение;

§ чувство переполнения желудка независимо от объема принятой пищи;

§ тошнота.

o Увеличение печени.

o Увеличение селезенки.

· 3 стадия - выраженная (декомпенсированная). Резко выраженные клинические проявления с наличием всех признаков портальной гипертензии, асцита (появление свободной жидкости в брюшной полости) при отсутствии выраженных кровотечений.

· 4 стадия - осложненная. Развитие осложнений:

o асцита, плохо поддающегося лечению;

o массивных, повторяющихся кровотечений из варикозно расширенных вен внутренних органов.

Диагностика

· Анализ анамнеза заболевания и жалоб (когда (как давно) появилось увеличение печени и селезенки, боль и тяжесть в верхних отделах живота, тошнота, увеличение размеров живота, рвота с кровью, кровавый стул и другие симптомы, с чем пациент связывает их возникновение).

· Анализ анамнеза жизни. Есть ли у пациента какие-либо хронические заболевания, отмечаются ли наследственные заболевания, имеет ли пациент вредные привычки, принимал ли длительно какие-нибудь препараты, выявлялись ли у него опухоли, контактировал ли он с токсическими (отравляющими) веществами.

· Физикальный осмотр. При осмотре определяется желтушность кожи, увеличение размеров живота, наличие на коже туловища сосудистых звездочек (расширенных мелких сосудов), расширение и извитость сосудов живота (особенно околопупочной области - « голова медузы»). При пальпации оценивается болезненность в различных отделах живота. При перкуссии определяются размеры печени и селезенки. Измерение температуры выявляет ее повышение в некоторых случаях инфекционных заболеваний. При измерении артериального давления может выявиться его понижение.

· Общий анализ крови выявляет уменьшение количества тромбоцитов. Развитие анемии или других цитопений наблюдается на поздних стадиях заболевания. При гиперспленизме развивается панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

· Для пациентов с гемохроматозом характерно сочетание высокого содержания гемоглобина с низкими показателями концентрации гемоглобина в эритроцитах.

· Коагулограмма. У пациентов с циррозом печени наблюдается снижение протромбинового индекса (отношение стандартного протромбинового времени к протромбиновому времени у обследуемого больного, выраженное и процентах). Референсные значения: 78 - 142 %.

· Протромбиновое время (сек) отражает время свертывания плазмы после добавления тромбопластин-кальциевой смеси. В норме этот показатель составляет - 15-20 сек.

· В биохимическом анализе крови пациентов с циррозом печени необходимо определять следующие показатели: аланинаминотрансферазу (АлАТ), аспартатаминотрансферазу (АсАТ), щелочную фосфатазу (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазу (ГГТП), билирубин, альбумин, калий, натрий, креатинин.

При компенсированном циррозе печени активность печеночных ферментов может быть нормальной. Существенное повышение АлАТ , АсАТ , ГГТП наблюдается при алкогольном гепатите с исходом в цирроз, а резкое повышение ЩФ при первичном билиарном циррозе. Кроме того, у больных циррозом печени повышается общий билирубин , снижается содержание альбумина . Содержание аминотрансфераз в терминальной стадии цирроза печени всегда снижается (нет функционирующих гепатоцитов и нет ферментов).

Показатели неблагополучного прогноза: билирубин выше 300 мкмоль/л; альбумин ниже 20 г/л; протромбиновый индекс менее 60%.

У больных с отечно-асцитическим синдромом необходимо определять содержание в крови электролитов, альбумина, мочевины, креатинина.

· Определение маркеров вирусных гепатитов.

· Общий анализ мочи. При циррозе печени имеет значение определение параметров, характеризующих почечную функцию (белок, лейкоциты, эритроциты, креатинин, мочевая кислота). Это важно, так как у 57% пациентов с циррозом печени и асцитом выявляется почечная недостаточность (клиренс эндогенного креатинина менее 32 мл/мин при нормальных показателях креатинина в сыворотке крови).

· У больных с отечно-асцитическим синдромом необходимо определять суточный диурез.

· Суточный диурез и суточные потери белка оценивают у больных с наличием отеков и асцита.

· Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) - осмотр внутренней поверхности пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки при помощи эндоскопов. Позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода и желудка, наличие эрозий и язв желудка.

· Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости позволяет оценить размеры и структуру печени и селезенки, наличие свободной жидкости в брюшной полости, диаметр воротной вены, печеночных вен и нижней полой вены, выявить места сужения или сдавления сосудов.

· Ультразвуковая допплерография печеночных и портальных вен. Метод позволяет выявлять зоны сужения сосудов и участки изменения направления кровотока, находить дополнительные образовавшиеся сосуды, оценивать объем крови в различных сосудах.

· Спиральная компьютерная томография (КТ) - метод, основанный на проведении серии рентгеновских снимков на разной глубине, который позволяет получить точное изображение исследуемых органов (печени, селезенки, сосудов брюшной полости).

· Магнитно-резонансная томография (МРТ) - метод, основанный на выстраивании цепочек воды при воздействии на тело человека сильных магнитов. Позволяет получить точное изображение исследуемых органов (печени, селезенки, сосудов брюшной полости).

· Рентген-контрастное исследование кровотока по различным сосудам (введение внутрь сосудов контраста - специального вещества, делающего сосуды видимыми на рентгене) позволяет оценить нарушения кровотока по воротной вене, печеночным и селезеночным венам, нижней полой вене.

· Чрескожная спленоманометрия (измерение давления в селезенке) определяет повышение давления в селезенке выше нормы. Нормой является 12,2 Паскаль или 120 миллиметров водного столба.

· Измерение давления в системе воротной вены. В норме оно составляет 5-10 миллиметров ртутного столба (мм рт. ст.). Диагноз портальной гипертензии ставится при повышении давления в системе портальной вены более 12 миллиметров ртутного столба.

· Эхокардиография (ЭхоКГ, ультразвуковое исследование сердца) используется при подозрении на патологию (заболевания) перикарда (околосердечной сумки) как причину портальной гипертензии.

· Пункционная биопсия печени (взятие кусочка печени для исследования) позволяет оценить структуру печени и установить диагноз.

· Эластография - исследование ткани печени, выполняемое с помощью специального аппарата для определения степени фиброза печени. Является альтернативой биопсии печени.

· Лапароскопия (метод осмотра органов брюшной полости при помощи оптических приборов, вводимых в брюшную полость через проколы передней брюшной стенки) выполняется в сложных случаях, позволяет получить информацию о внешнем виде органов брюшной полости и их соотношении.

· Гепатосцинтиграфия - метод исследования, при котором после введения радиофармпрепарата (диагностического средства, имеющего в составе радиоактивное вещество) оцениваются размеры и структура печени. При портальной гипертензии радиофармпрепарат накапливается не только в печени, но и в селезенке (в норме такого не происходит).

· Рентгенография органов грудной клетки (для выявления цирротического гидроторакса, то есть появления свободной жидкости в плевральной полости (щелевидном пространстве между листками плевры - оболочки, выстилающей грудную ктелку и покрывающей легкие)).

· При необходимости по назначению гастроэнтеролога или гепатолога для уточнения причины портальной гипертензии могут применяться специфические методы исследования, например, для выявления:

o шистосоматоза (тропического паразитарного заболевания, вызываемого плоскими червями) проводится исследование кала на наличие паразитов;

o туберкулеза (инфекционного заболевания, вызываемого особым микроорганизмом - микобактерией туберкулеза) проводятся кожные туберкулиновые пробы - внутрикожное введение антигенов (характерных белков) микобактерий туберкулеза для выявления антител к ним (белков организма, способных связывать чужеродные вещества для их уничтожения).

Лечение

портальный гипертензия сосудистый русло

Вряд ли найдется другая такая болезнь, для лечения которой было бы предложено столь много оперативных вмешательств. Данное обстоятельство свидетельствует о чрезвычайной сложности проблемы портальной гипертензии и о неудовлетворенности хирургов результатами операций, что и обусловливает постоянный поиск более эффективных методов лечения этого страдания.

При остром кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка применяют гемостатическую и заместительную терапию, направленную на борьбу с гипокоагуляцией и геморрагическим шоком, гиповолемией, гипоксией, на профилактику развития печеночной энцефалопатии, почечной недостаточности, ДВС-синдрома, нарушений водно-электролитного баланса и КОС. Показано срочное переливание адекватного кровопотере объема одногруппной крови. Инфузии коллоидных плазмозамещающих и других инфузионных растворов проводят до устранения гиповолемии. Для предупреждения энцефалопатии и комы целесообразно удаление крови из кишечника с помощью высоких очистительных клизм. Необходима также коррекция водно-электролитных нарушений и КОС. При кровотечении, продолжающемся более 1 сут, вводят пищеводный зонд Блекмора. Через каждые 5-6 ч воздух из пищеводного баллона выпускают и контролируют содержимое желудка. Зонд извлекают через 24-72 ч, предварительно освободив баллоны от воздуха.

Тампонада пищевода является паллиативной процедурой, после удаления зонда кровотечение у половины пациентов возобновляется. У ослабленных больных возможно развитие аспирационной пневмонии, пролежней пищевода, желудка и гортани. Кровотечение, не прекращающееся в течение 1-2 сут, целесообразно купировать с помощью эндоскопического склерозирования варикозно-расширенных вен пищевода или гастротомии с прошиванием вен пищевода и желудка.

Началом хирургического лечения портальной гипертензии следует считать 80-90-е годы XIX века, когда за основу оперативного вмешательства была взята идея декомпрессии портальной системы, т.е. создания новых путей оттока крови из системы воротной вены.

Для решения этой задачи почти одновременно было предложено 2 типа операций:

· оментопариетопексия (т.е. подшивание большого сальника к передней брюшной стенке), предложенная голландским врачом A.S Talma в1898 г.;

· сосудистый портокавальный анастомоз, разработанный отечественным хирургом Н.В Экком в 1877 г.

Идея А. Talma дала начало новому направлению в хирургии портальной гипертензии, названному органоанастомозами. Его сторонники использовали для этой цели не только сальник, фиксируя его к печени, почке и полой вене, но и такие органы, как тонкая кишка, желудок, печень, селезенка. Их подшивали в зависимости от уровня блока друг к другу, к легкому, диафрагме, мышцам или брюшной стенке.

Сравнительно простая техника указанных операций способствовала их широкому распространению в клинической практике. Большинство хирургов совмещали их со спленэктомией или перевязкой селезеночной артерии, мотивируя такую комбинацию 3 обстоятельствами:

) уменьшением притока крови в портальную систему, а следовательно, и снижением портального давления;

) улучшением артериального кровообращения печени вследствие перераспределения потока крови в системе чревной артерии, что должно было улучшить функцию цирротически измененной печени;

) коррекцией гиперспленизма, часто сопутствующего спленомегалии.

Спленэктомия сопровождалась высокой послеоперационной летальностью. Ее причинами являлись тромбоз сосудов портальной системы с последующим кровотечением из пищевода и желудка и печеночная недостаточность. В немалой степени печеночная недостаточность обусловливалась также интраоперационной кровопотерей, достигавшей в ряде случаев 2 л и более. Попытки уменьшить ее путем предварительной перевязки селезеночной артерии или дооперационной эмболизации артериального притока к селезенке ощутимых результатов не дали.

Будучи же благополучно перенесенной, спленэктомия иногда осложнялась новым, еще более тяжелым страданием - аспленической геморрагической тромбоцитемией, требующей новых лечебных подходов.

При невыполнимости сосудистого анастомоза или наличии противопоказаний к его выполнению профилактика и лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка осуществляются путем модифицированной М.Д Пациора операции Таннера - прошиванием и перевязкой варикозно-расширенных вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка путем гастротомии, выполняемой как из абдоминального, так и из торакального доступа.

Из многочисленных операций подобного типа, предложенных в мире, в России именно эта наиболее распространена как технически простая и непродолжительная по времени. Комбинация этой операции со спленэктомией значительно повышала частоту послеоперационных осложнений и летальных исходов. После ограничения показаний к спленэктомии летальность понизилась и с 1990 г. не превышает 12-15%.

Чаще выполняют минимальное по объему вмешательство, направленное на разобщение коллатералей в кардиоэзофагеальной зоне. Эти операции можно объединить в несколько групп.

Трансгастральная или трансэзофагеальная перевязка варикозных вен.

Операция Таннера (циркулярное поперечное пересечение желудка в субкардиальном отделе с последующим сшиванием). Чаще используют ее модификацию - циркулярное рассечение серозного или мышечного слоя желудка с прошиванием сосудов подслизистого слоя.

Транссекция пищевода с помощью сшивающего аппарата.

Деваскуляризация свода желудка, кардии и абдоминальной части пищевода в сочетании с ваготомией и пилоропластикой.

Транссекция пищевода в сочетании с деваскуляризацией свода и кардиального отдела желудка.

Деваскуляризация желудка, нижней трети пищевода в сочетании с транссекцией пищевода и спленэктомией.

По данным мировой литературы 1960-1970 гг., на частичную эзофагогастрэктомию возлагались большие надежды как на наиболее радикальную и последнюю попытку остановить кровотечение из флебэктазов пищевода и желудка, когда шунтирующие операции оказывались невыполнимыми. Первые подобные операции в нашей стране были выполнены профессором М.Д Пациора в 1960-1965 гг. Однако из 9 больных 4 умерли от несостоятельности швов пищеводно-желудочного анастомоза. И только с 1968 г., после внедрения в практику К.Н Цацаниди инвагинационного метода пищеводного соустья, непосредственные результаты этой операции значительно улучшились.

К 1980 г. общее количество разработанных операций и их модификаций при портальной гипертензии превышало 100, в последующие годы их количество увеличилось. К тому времени отношение к спленэктомии как к самостоятельной операции было пересмотрено: резко сужены показания к ее выполнению; они ограничились наличием следующих факторов:

· сегментарной портальной гипертензии, когда основным проявлением болезни стали профузные кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка в результате непроходимости селезеночной вены;

· артериовенозной фистулы между селезеночной артерией и селезеночной веной, т.е. когда причиной портальной гипертензии является нагрузка объемом крови;

· инфантилизма у подростков с циррозом печени, когда удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.

Гиперспленизм, т.е. нарушение состава периферической крови, в настоящее время не рассматривается как настоятельное показание к спленэктомии, ибо повышение числа тромбоцитов и лейкоцитов после удаления селезенки не влияет на течение портальной гипертензии, а в ряде случаев ухудшает прогноз болезни.

В 70-80-е годы прошлого века выполнение сосудистых портокавальных анастомозов во многом сдерживалось отсутствием соответствующего шовного материала и бытовавшим в то время мнением о непригодности сосудов малого диаметра (8-10 мм) для адекватной декомпрессии портальной системы. Поэтому частота портокавальных анастомозов не превышала 15% всех хирургических вмешательств, однако позднее, с накоплением опыта и внедрением в практику элементов микрохирургической техники, она значительно возросла.

Идея шунтирования портальной системы у больных циррозом печени сохраняет свою актуальность и в настоящее время. Однако накопленный мировой опыт показал, что прямые портокавальные анастомозы между воротной и нижней полой венами, радикально излечивая больного циррозом печени от портальной гипертензии, как правило, ухудшают функцию печени, вследствие чего нередко развивается печеночная энцефалопатия и наступает смерть больного. Вот почему интерес к шунтирующим операциям у больных циррозом печени надолго угас. Вновь он возродился только в 60-е годы прошлого столетия, когда были предложены портокавальные анастомозы с корнями воротной вены - селезеночным и брыжеечным сосудами.

Однако и они сопровождались значительным числом осложнений, среди которых печеночной энцефалопатии принадлежит основная роль. В 1967 г. W Warren была предложена операция дистального спленоренального анастомоза, суть которой сводилась к шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене, благодаря чему значительно улучшились результаты шунтирующих операций.

К этому времени стало ясно, что, осуществляя декомпрессию портальной системы при циррозе печени, следует сохранять кровоток по воротной вене и что дистальный спленоренальный анастомоз позволяет решить эту дилемму. Однако анатомические условия редко позволяли выполнить такой тип анастомозов. Кроме того, серьезным, а иногда и смертельным осложнением этого вмешательства был послеоперационный панкреатит.

Вот почему в мировой практике с 1990 г. получили распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомозы. Основная их идея - ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья. В результате достигается не полный, а парциальный, т.е. частичный, сброс портальной крови и сохраняется остаточный ретроградный кровоток к печени. Практика показала, что оптимальный диаметр такого соустья должен быть в пределах 8-10 мм.

Большинство авторов справедливо отдают предпочтение операциям по созданию венозных анастомозов между портальной и кавальной системами. В настоящее время для таких соустий используют ствол воротной вены и ее главные притоки - селезеночную и верхнюю брыжеечную вены.

Тотальное шунтирование посредством анастомоза между стволом воротной вены и нижней полой веной практически оставлено, поскольку отток всей портальной крови в систему нижней полой вены помимо печени приводит к прогрессированию печеночной недостаточности, но не продлевает жизнь больных. Частично сохранить чреспеченочный портальный кровоток удается при селективных и парциальных портосистемных анастомозах, среди которых наибольшее распространение получили:

· проксимальный спленоренальный анастомоз с удалением селезенки;

· дистальный спленоренальный анастомоз с сохранением селезенки;

· спленоренальный анастомоз бок в бок;

· мезентерико-кавальный анастомоз с использованием аутовены или синтетического протеза.

Необходимо подчеркнуть, что в комплексном лечении синдрома портальной гипертензии огромная роль принадлежит традиционной полостной хирургии. Однако в последние годы широкое применение находят мини-инвазивные вмешательства (эндоскопические и эндоваскулярные). Методики эндоскопических вмешательств рассмотрены в учебнике. К эндоваскулярным вмешательствам при лечении больных с портальной гипертензией относятся:

· эндоваскулярная эмболизация варикозных вен пищевода и желудка;

· эндоваскулярное наложение внутрипеченочного портокавального шунта (TIPS);

· эндоваскулярная редукция селезеночного/печеночного кровотока (парциальная эмболизация селезеночной/печеночной артерии);

· эндопротезирование печеночных и нижней полой вен.

Эндоваскулярную эмболизацию варикозных вен пищевода ижелудка выполняют при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка или при угрозе его возникновения. Через небольшой прокол на коже в воротную вену проводят тонкий катетер и устанавливают его в варикозно-расширенных венах. Через катетер вводят эмболизационные спирали, которые полностью закрывают варикозно-расширенные сосуды. Эффективность эмболизации достаточно высока. Практически у всех больных прекращается кровотечение и резко снижается риск его рецидива.(transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunting) -эндоваскулярное наложение внутрипеченочного портокавального шунта (ТИПС); это искусственное внутрипеченочное соустье между воротной и печеночной веной. ТИПС создает прямой сброс крови по относительно безопасному пути, обеспечивая декомпрессию системы воротной вены. Для выполнения ТИПС производится прокол ткани печени из печеночной вены в воротную. В образовавшееся соустье устанавливают металлический каркас-стент, который не позволяет шунту закрыться.

Эндоваскулярная редукция селезеночного/печеночного кровотока(парциальная эмболизация селезеночной/печеночной артерии)уменьшает степень выраженности портальной гипертензии путем снижения артериального притока за счет редукции селезеночного кровотока. Для этого чрескожным доступом (пункция бедренной артерии) в селезеночную артерию вводят спирали, которые не перекрывают ее просвет полностью, а лишь уменьшают объем кровотока. Таким образом, уменьшается приток, а следовательно, и отток крови от селезенки в воротную вену. Функция селезенки при этом не страдает.

Список литературы

1. Островерхое Г. Е., Лубоцкий Д. Н , Бомаш Ю. М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. М. Медицина 1972

. Маисая К., Мизандари М., Мтварадзе А., Урушадзе О., Тодуа Ф. Особенности артериальной гемодинамики внутренних органов при циррозе печени. Медицинская визуализация. 2001

. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов В.А., Серебренников В.А., Черешнева Ю.Н., Кравченко Н.А. Оценка портального кровотока при циррозе печени. Ультразвуковая диагностика. 2000

. Кулеш В.Ф. Портальная гипертензия учебное пособие. Благовещенск 2010

. Кузин М. И. Хирургические болезни. Москва 2002

. http://belsurgery.ru/index.php/studentu/uchebnie-materialy/86-portalnaya-gipertenziya