

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. Д. КАРМАН, В. Л. КАЗУЩИК**

# **ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.12-008.331.1(075.8)

ББК 54.10 я73

К21

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 29.05.2013 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. Н. Чур; канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорох

**Карман, А. Д.**

К21 Портальная гипертензия : учеб.-метод. пособие / А. Д. Карман, В. Л. Казущик. – Минск : БГМУ, 2014. – 40 с.

ISBN 978-985-528-961-7.

Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся портальной гипертензии. Освещены этиология, патогенез, осложнения, диагностика и клиническая картина данного синдрома. Представлены современные консервативные и хирургические методы лечения как основного заболевания, так и его осложнений.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 616.12-008.331.1(075.8)

ББК 54.10 я73

---

Учебное издание

**Карман Александр Дмитриевич  
Казущик Василий Леонович**

## **ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.05.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 99 экз. Заказ 139.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-961-7

© Карман А. Д., Казущик В. Л., 2014

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2014

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** «Заболевания печени. Синдром портальной гипертензии». Занятие проводится в рамках дисциплины «Хирургические болезни».

**Общее время занятия:** 4 часа.

Вопросы, касающиеся портальной гипертензии, на протяжении длительного времени представляют большой практический интерес для врачей различных специальностей. Социальная значимость темы определяется тем, что, по сводным данным мировой статистики, среди всех причин, вызывающих кровотечения из ЖКТ, варикозное расширение вен пищевода и желудка, развивающееся у пациентов с синдромом портальной гипертензии (ПГ), составляет 5–10 %. У 90 % больных циррозом печени возникает варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника. В 30 % случаев оно осложняется кровотечением. Смертность после первого эпизода кровотечения составляет 30–50 %. У 70 % пациентов кровотечения возникают повторно.

Вряд ли найдется другая болезнь, для лечения которой было бы предложено столь много различных видов оперативных вмешательств. Данное обстоятельство свидетельствует о чрезвычайной сложности проблемы ПГ и о неудовлетворенности хирургов результатами операций, что и обуславливает постоянный поиск более эффективных методов лечения этого заболевания.

Широкое распространение ПГ, анатомические особенности системы воротной вены, вариабельность клинического течения, значительная частота и многочисленность осложнений (в том числе смертельных), ставят это заболевание в один ряд с самыми тяжелыми патологиями человеческого организма. Именно поэтому знание ПГ (ее этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и комплексного лечения), а также осложнений этого заболевания является важным фактором в подготовке будущего врача.

**Цель занятия:** на основании знаний нормальной и патологической анатомии, гистологии, физиологии печени и портальной системы изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики, дифференциальной диагностики и комплексного лечения ПГ, а также ее осложнений.

**Задачи занятия:**

1. Закрепить знания по топографической анатомии, эмбриологии, гистологии, физиологии печени и системы воротной вены.
2. Оценить значение и количество основных путей коллатерального кровообращения в портокавальной системе.
3. Приобрести навыки оценки результатов клинического, ультразвукового, эндоскопического, рентгенологического, радиоизотопного, лабо-

раторных и других методов обследования пациентов с ПГ и ее осложнениями.

4. Усвоить клиническую классификацию синдрома ПГ, причины его возникновения и развития осложнений.

5. Изучить нарушения и клинические проявления, развивающиеся в организме пациента при различных формах ПГ.

6. Научиться диагностировать ПГ и ее осложнения с выявлением основных причин возникновения и развития, а также определить показания к ее консервативному и оперативному лечению.

7. Приобрести навыки клинического обследования пациентов с ПГ, интерпретации полученных данных инструментальных и лабораторных методов исследования.

8. Усвоить методы диагностики и комплексного лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (как наиболее часто развивающегося осложнения при ПГ). Получить информацию о современных принципах профилактики данного осложнения, являющегося главной причиной летального исхода.

9. Научиться останавливать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка с помощью зонда Сенгстейкена–Блекмора.

10. Выяснить причины возникновения асцита и спленомегалии при ПГ, особенности диагностики, дифференциальной диагностики и комплексного лечения этих осложнений.

11. Рассмотреть основные показания к хирургическому лечению и виды операций при асците и спленомегалии, возникающих на фоне ПГ.

12. Научиться проводить дифференциальную диагностику ПГ и ее осложнений с другой патологией органов брюшной полости.

13. Усвоить особенности предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода у пациентов с синдромом ПГ.

14. Изучить основные виды оперативных вмешательств (симптоматических и радикальных), проводимых при различных формах ПГ и ее осложнениях.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить:

– из нормальной и топографической анатомии: анатомию печени и портальной системы, закономерности кровообращения в печени и портальной вене;

– гистологии: особенности гистологического строения стенки печеночных артерий и вен портальной системы;

– нормальной физиологии: функцию портальной системы, особенности притока и оттока крови в печени.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Гистологическое строение артериальной и венозной стенки.
2. Анатомическое расположение портальной вены в гепатодуоденальной связке, строение печеночного синуса.
3. Портокавальные анастомозы.
4. Физиология венозного оттока по портальной вене.
5. Анатомические варианты формирования портальной вены, их вариабельность.

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Портальная гипертензия. Определение понятия. Этиология. Патогенез. Классификация.
2. Клинические проявления различных форм синдрома ПГ (надпеченочной, печеночной, подпеченочной и смешанной форм).
3. Дифференциальная диагностика ПГ с другими заболеваниями, оценка полученных данных.
4. Виды осложнений ПГ.
5. Классификация степени варикозного расширения вен пищевода и желудка.
6. Специальные инструментальные методы исследования портальной системы (фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка, реогепатография, радиоизотопная сцинтиграфия печени и селезенки, кавография, спленопортография, спленоманометрия, целиакография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лапароскопия).
7. Консервативные способы лечения синдрома ПГ и его осложнений.
8. Методика постановки зонда Сенгстейкена–Блекмора.
9. Показания и противопоказания к различным методам хирургического лечения.
10. Экстренные операции при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (операции Таннера, Пациоры, Берэма–Крайля, Сигиура и др.).
11. Варианты формирования портокавальных анастомозов при синдроме ПГ.
12. Виды операций по удалению асцитической жидкости (по методам Рюотта, Кальба, Ле Вина).
13. Профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен при ПГ.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

**Портальная гипертензия (ПГ)** — синдром, возникающий вследствие затруднения 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. Выделение внутри-, внепеченочной и смешанной форм ПГ было предложено А. Whipple (1945 г.), R. Linton (1949 г.) и нашло широкое распространение.

## ЭТИОЛОГИЯ

Этиология ПГ следующая:

1. Гепатиты, жировой гепатоз, цирроз печени различной этиологии (алкогольный, вирусный, билиарный), составляющие 70–80 % всех причин. Так, в США от хронических заболеваний печени и цирроза ежегодно умирают от 26 000 до 35 000 человек, при этом цирроз печени является 9-й по частоте причиной летальности и составляет около 1,2 % от всех смертей в стране. В Республике Беларусь смертность от цирроза печени за последние 10 лет возросла почти в 2 раза. Наиболее часто это заболевание выявляют у мужчин старше 40 лет.

2. Портальный фиброз печени воспалительной и посттравматической этиологии, болезнь Кароли, миелофиброз, опухолевые и паразитарные заболевания (шистосомоз, эхинококкоз, альвеококкоз в эндемичных районах) органов панкреатобилиарной области.

3. Кардиальный (сердечный) цирроз Пика.

4. Врожденная и приобретенная аномалия сосудов печени (аневризма, тромбоз, эмболия печеночной артерии, аплазия, гипоплазия, кавернозная трансформация и атрезия воротной вены, болезнь Крювейе–Баумгартена, связанная с гипоплазией портальной вены, атрофией печени и сохранившейся пупочной веной).

5. Пилефлебит, флебосклероз, облитерация и тромбоз воротной вены, врожденный стеноз и атрезия воротной вены и ее ветвей, обусловленная распространением физиологического процесса постнатальной облитерации пупочной вены и венозного (аранциевого) протока на воротную вену, сдавление воротной вены и ее ветвей рубцами, аневризмой селезеночной и печеночной артерий, доброкачественными и злокачественными опухолями, кистами, инфильтратами.

6. Врожденная и приобретенная патология печеночных вен и нижней полой вены: болезнь Киари (облитерирующий эндофлебит печеночных вен впервые описан пражским патологом Киари в 1899 г.), синдром Бадда–Киари (врожденное мембранозное заращение нижней полой вены, сдав-

ление ее спайками, опухолями, повышение давления в нижней полой вене — констриктивный перикардит, пороки сердца, сердечная недостаточность).

7. Перенесенные в детстве явления омфалита или последствия катеризации пупочной вены.

## ПАТОГЕНЕЗ

Ключом к пониманию патогенеза ПГ является знание:

- анатомии венозной системы человека, прежде всего, системы портальной вены, в которую поступает венозная кровь из селезенки, желудка, кардиального отдела пищевода, тонкого и толстого кишечника;

- строения стенок вен вышеуказанных органов, адаптированного к уровню венозного давления в портальной системе, не превышающего 140–160 мм вод. ст., увеличение которого приводит к варикозному расширению вен, прежде всего, нижней трети, кардиального отдела пищевода и желудка;

- факторов, инициирующих эрозирование, разрыв варикозно расширенных вен, что приводит к интенсивному пищеводно-желудочному кровотечению, объем и интенсивность которого прямо пропорционально влияет на прогрессирование печеночной недостаточности (некроз гепатоцитов), результаты лечения и перспективы для жизни пациента;

- степени компенсации печеночной недостаточности по Чайлду–Пью, прежде всего, при циррозе печени, что является основополагающим патогенетическим и прогностическим фактором при лечении пациентов с ПГ;

- степени адаптационных механизмов органов и систем человека, страдающего ПГ, при своевременной медикаментозной и хирургической коррекции этиологических и патогенетических факторов.

В печень кровь поступает через систему портальной вены и печеночной артерии. В портальную вену (скорость портального кровотока примерно 1 л/мин) кровь поступает из верхней и нижней брыжеечных вен, селезеночной вены, которые собирают ее от органов ЖКТ, селезенки и поджелудочной железы.

Печеночный кровоток объединяет артериальный и венозный потоки в центральной вене печеночной доли. Несмотря на разницу давления в артериолах (110–112 мм рт. ст.) и венах (5–10 мм рт. ст.), артериальный кровоток не преобладает. Кроме того, через воротную вену проходит 75 % печеночного потока крови, а через артерию — только 25 %. В воротах печени воротная вена делится на правую и левую, а в дальнейшем — на сегментарные ветви, сопровождающие печеночные артерии. Концевые ветви портальных междольковых вен образуют синусоиды, в которые впадают и артериолы печеночных артерий. В синусоидах смешивается

венозная и артериальная кровь, при помощи пресинусоидальных и постсинусоидальных сфинктеров выравнивается артериальное и венозное давление, регулируется приток и отток крови и происходит ее контакт с печеночными клетками. Такая особенность микроциркуляции в печени обеспечивается довольно сложной системой специальных сфинктеров, которые регулируют количество крови, поступающей в печеночную вену.

На рис. 1 представлена схема оттока венозной крови от органов ЖКТ в портальную систему, а на рис. 2 — схема формирования портальной системы.

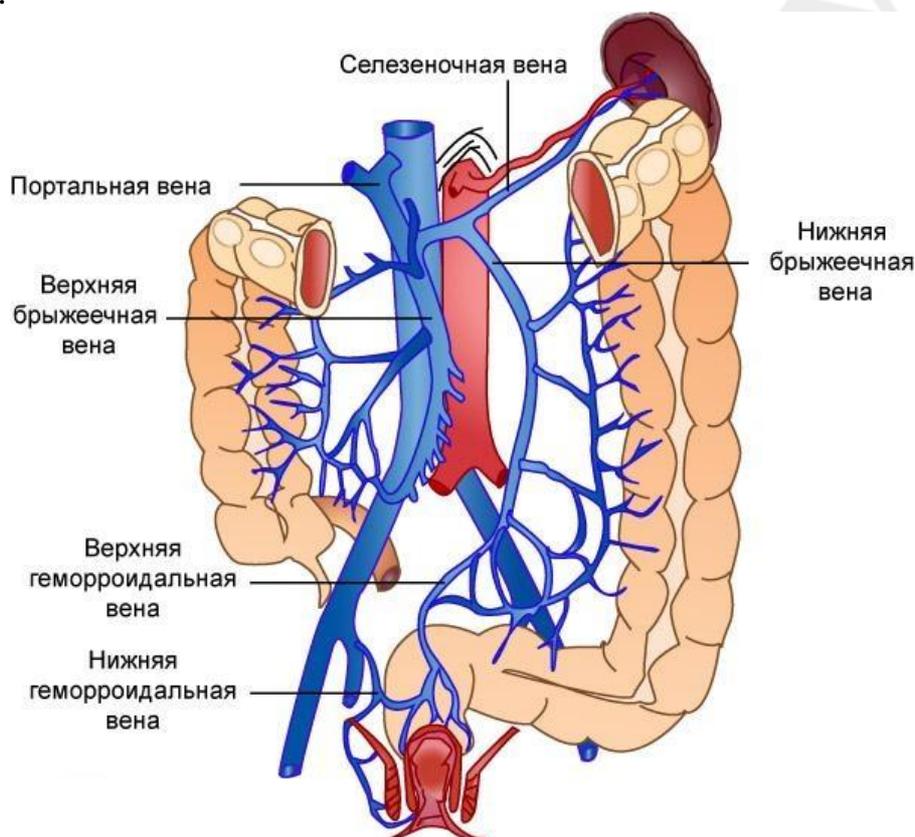


Рис. 1. Схема оттока венозной крови от органов ЖКТ в портальную вену

В синусоидах смешанная портальная и артериальная кровь контактирует с микроворсинками гепатоцитов в пространствах Диссе, что обеспечивает выполнение печенью метаболических функций. В норме давление в системе портальных вен составляет 5–10 мм рт. ст. Его повышение свидетельствует о развитии ПГ. Данный синдром является следствием нарастающего давления в воротной вене или в одной из ее ветвей (физиологическое портальное давление достигает максимально 7–12 мм рт. ст.), что обусловлено как повышением венозного сопротивления в предпеченочной, печеночной и постпеченочной части портальной системы, так и усилением абдоминального кровотока. Это происходит на фоне уменьшения артериального сосудистого сопротивления.

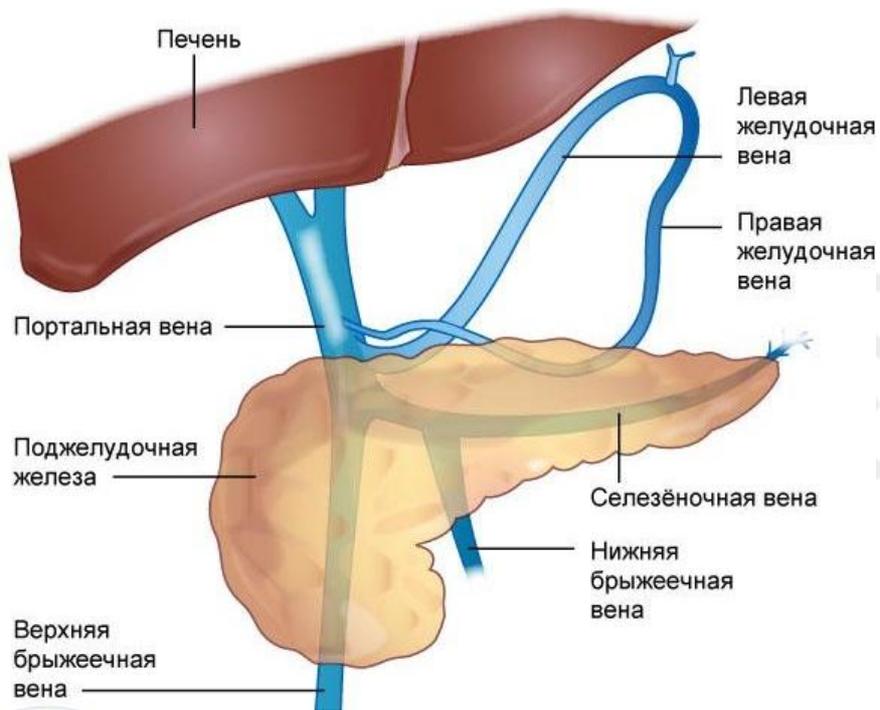


Рис. 2. Схема формирования портальной системы

По коллатералям отводится часть портального кровотока от печени, что способствует уменьшению ПГ, но никогда полностью не устраняет ее. Наиболее часто варикозные вены возникают в пищеводе и желудке.

Кровообращение в печени и механизм развития ПГ и варикозного расширения вен пищевода представлены на рис. 3.

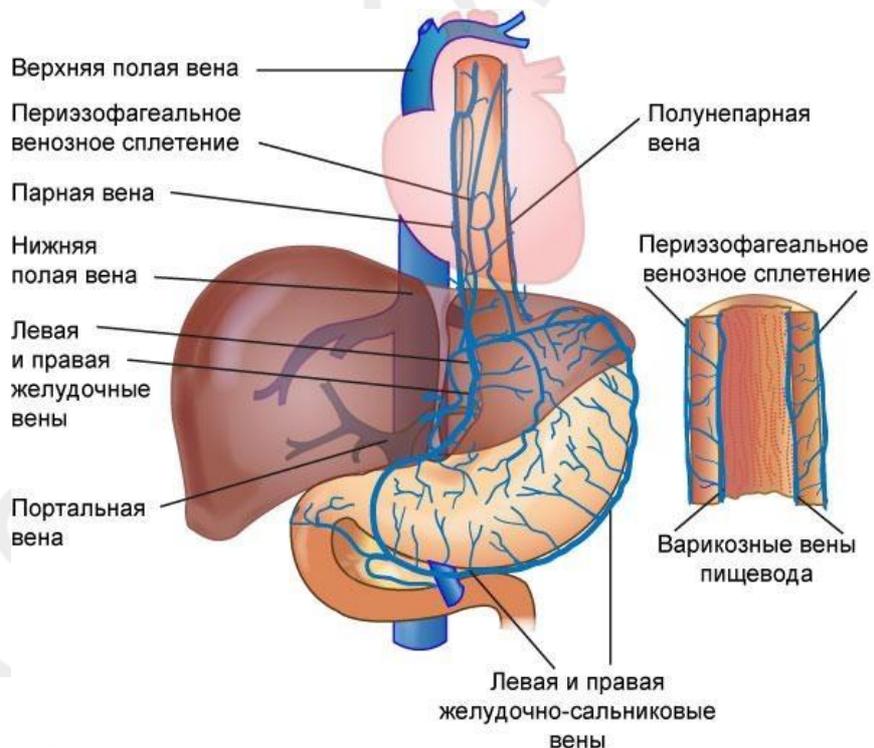


Рис. 3. Механизм развития ПГ и варикозного расширения вен пищевода

Самой частой причиной **внутрипеченочной** формы ПГ является цирроз печени. Морфологические особенности цирроза определяют перестройку клеточной и сосудистой архитектоники печени. Единая для всей печени синусоидальная сеть при циррозе расчленяется на множество изолированных фрагментов. Образующиеся вследствие регенерации и фиброза ложные дольки имеют свою синусоидальную сеть, значительно отличающуюся от таковой в нормальных печеночных дольках. Синусоидальная сеть ложных долек по сравнению с нормальными во много раз больше: она лишена сфинктерных механизмов, регулирующих приток крови. Кроме того, сосудистые сплетения соседних долек анастомозируют между собой. По ним ветви воротной вены, печеночной артерии соединяются непосредственно с ветвями печеночных вен, т. е. развиваются прямые портопеченочные шунты.

Коллатеральное кровообращение — важная особенность портопеченочного кровообращения при циррозе, оно 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. «Бесполезный» кровоток через печень может составлять свыше 50 % крови, поступающей по печеночной артерии и воротной вене. Кровообращение в обход активной паренхимы значительно ухудшает метаболизм печеночных клеток, приводит к периодической бактериемии и эндогенной интоксикации с лихорадочными эпизодами. Клинически это проявляется энцефалопатией разной степени тяжести.

В связи со спазмом и значительным сопротивлением кровотоку в печеночной артерии возникает его перераспределение в системе чревного ствола, что приводит к увеличению объемного кровотока в селезеночной артерии. В сочетании с затруднением оттока крови по селезеночной вене это влечет за собой развитие спленомегалии, а в сочетании с гиперплазией ретикулоэндотелиальной ткани — возникновение гиперспленизма (панцитопения в общем анализе крови). Сокращение притока портальной крови к печени сопровождается замедлением в ней метаболических процессов за счет уменьшения объема кровотока и соответственного снижения количества гепатоцитов.

Уровень давления в воротной вене определяется тремя основными факторами: величиной портального кровотока, сосудистым тонусом разветвлений портальных сосудов и общим внутрипеченочным сосудистым сопротивлением. ПГ при циррозе печени влечет за собой расширение сосудов брюшной полости. Это в свою очередь приводит к увеличению портального кровотока. Из сказанного вытекает, что патогенез ПГ нельзя свести только к затруднению внутрипеченочного венозного кровотока на почве механического препятствия ему, перестройки ангиоархитектоники

печени и других локальных факторов. Имеют значение и вышеизложенные функциональные отклонения, что открывает возможность фармакологического воздействия на них. Повышению давления в системе воротной вены способствуют также артериовенозные анастомозы между ветвями печеночной артерии и воротной вены в фиброзных перегородках (септах), приводящие к дополнительному притоку крови в портальную систему.

Гипертензия портальных вен сопровождается увеличением лимфообразования и гипердинамической гипертензией в лимфатических сосудах, это в свою очередь приводит к разнообразным структурным и функциональным нарушениям органов брюшной полости. Не вызывает сомнения, что органический субстрат ПГ и чрезмерная лимфопродукция в связи с затруднением венозного оттока из печени занимают едва ли не центральное место в генезе одного из главных проявлений внутрипеченочного портального блока — асцита. Тем не менее было бы ошибочно все сводить только к этому. Одной из предпосылок для развития асцита являются сдвиги в ренин-альдостерон-ангиотензиновой системе. Следует помнить о роли повышенной активизации ренин-ангиотензинового механизма, что ведет за собой гиперсекрецию альдостерона. Это связано с нарушением почечной перфузии на почве присущих циррозу печени общих гемодинамических сдвигов. Еще одним фактором развития асцита служит гипоальбуминемия с падением онкотического давления плазмы крови, что, как известно, способствует выходу внутрисосудистой воды за пределы сосудистого русла (рис. 4).

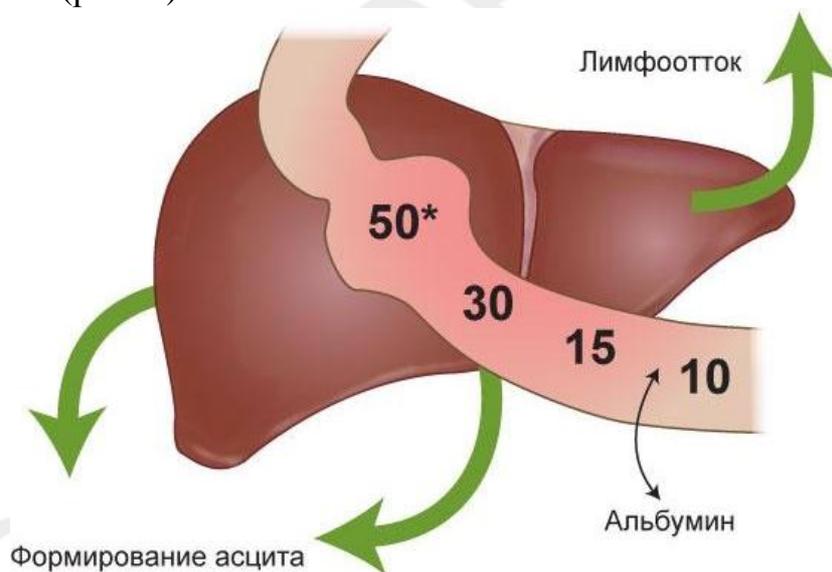


Рис. 4. Механизм формирования асцита. Цифрами указано давление в печеночных синусоидах (мм рт. ст.)

Развивающаяся при циррозе печени вазодилатация артериол органов брюшной полости приводит к последовательной активизации симпатической импульсации, что стимулирует освобождение в почках ренина и сек-

рецию гипофизом антидиуретического гормона. Еще одним следствием симпатического гипертонуса служит нарушение перфузии почек, а в части случаев — и падение выработки ими простагландинов. Это влечет за собой снижение клубочковой фильтрации с задержкой натрия и воды, что в свою очередь способствует образованию асцита. Это выражается в ухудшении условий циркуляции крови по нижней полой вене и в органах брюшной полости. Вместе с этим ограничивается дыхательная экскурсия легких и затрудняется сердечная деятельность. Возникающее повышение внутрибрюшного давления способствует гастроэзофагеальному рефлюксу, который в свою очередь может провоцировать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Наибольшее значение для прогноза ПГ имеет степень активности и прогрессирования цирротического процесса в печени, влияющего на функциональные возможности печени (печеночная недостаточность). У пациентов с ПГ степень оценивается по шкале Чайлда–Пью.

Постепенно у пациентов с ПГ формируются внепеченочные портосистемные шунты. Знание анастомозов, соединяющих воротную вену и ее притоки с системой полых вен, имеет большое значение в понимании процессов, развивающихся при формировании блока в портальной системе.

Различают 4 основные группы портокавальных анастомозов (рис. 5):

– гастроэзофагеальные (в кардиальной части желудка и брюшном отделе пищевода), соединяющие воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены;

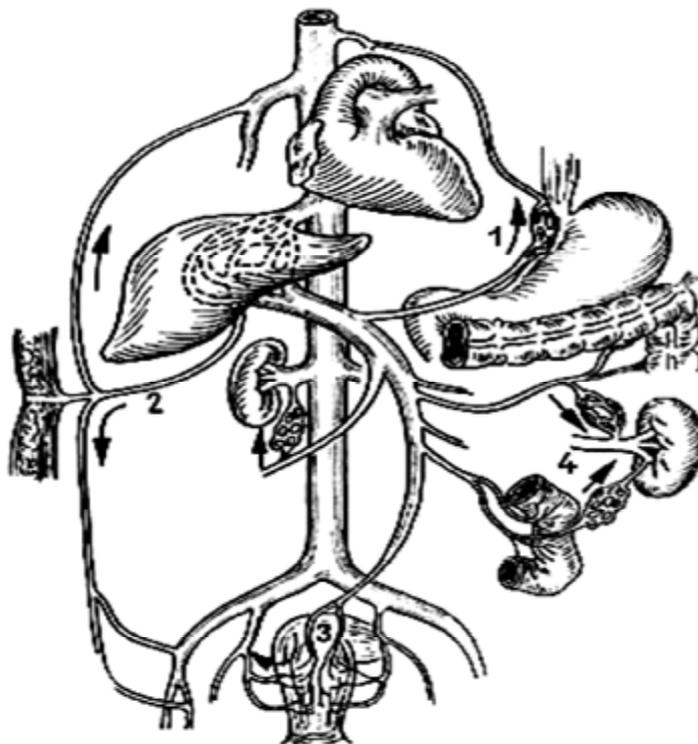


Рис. 5. Портокавальные анастомозы

– между ветвями или основным стволом воротной вены и венами передней брюшной стенки и диафрагмы, образованные околопупочными венами (между верхними эпигастральными и пупочными венами);

– между венозными сплетениями прямой кишки и нижней поллой веной, через верхние (бассейн портальной вены) и нижние геморроидальные вены (бассейн нижней поллой вены);

– между венами органов ЖКТ и венами, отводящими кровь к забрюшинным и медиастинальным венам (анастомозы Гийо между венами желудка, диафрагмы и капсулы почек, вены Саппея, Ретциуса — анастомозы между селезеночной веной или одной из ее ветвей и левыми почечными венами, венами яичников или капсулы почек).

Однако в некоторых случаях, несмотря на развитие значительных портосистемных коллатералей, давление не уменьшается ни в портальной системе, ни в самих коллатералях. Увеличение резистентности сосудов — наиболее частая причина ПГ. В портальной венозной системе нет клапанов, и любые структурные нарушения в ней приводят к росту давления.

Наряду с повышенным внутрибрюшным давлением (вследствие асцита, запоров, тяжелого физического труда), увеличивающим вероятность разрыва варикозно расширенных вен пищевода, провоцирующими факторами развития пищеводно-желудочного кровотечения являются:

– пептический фактор (рефлюкс-эзофагит);

– травма вен пищевода грубой пищей (кости и др.);

– нарушения гемостаза вследствие печеночной недостаточности и явлений гиперспленизма.

К основным источникам кровотечения из верхних отделов ЖКТ относятся:

1. Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП). Предполагается, что дебют кровотечения, как правило, связан с двумя факторами: надрывом истонченной стенки варикозно расширенных вен вследствие постоянного высокого внутрипросветного давления и повреждающим действием рефлюкса соляной кислоты на истонченную стенку ВРВП.

Частота обнаружения ВРВП у пациентов с циррозом печени колеблется от 25 до 80 %, составляя в среднем 60 %. Ежегодно варикоз развивается у 10–15 % пациентов с циррозом. Увеличение размеров вариксов происходит у 10–20 % пациентов в течение года после первого обнаружения. Процесс формирования осуществляется быстрее при алкогольной этиологии заболевания.

2. Варикозно расширенные вены желудка (ВРВЖ). Кровотечения из ВРВЖ составляют 20–30 % всех варикозных кровотечений. Частота развития желудочных вариксов у пациентов с ПГ колеблется от 6 до 78 %. Такая вариабельность объясняется различной этиологией ПГ и ограниче-

ниями диагностической техники. ВРВЖ чаще наблюдаются при подпеченочной форме ПГ, чем при циррозе.

Кровотечения из желудочных вариксов развиваются реже, чем из пищеводных. Однако степень тяжести кровотечений, особенно из фундальных вариксов, и смертность выше. Эти кровотечения практически невозможно остановить эндоскопическими методами.

3. Портальная гипертензионная гастропатия, представляющая еще одно проявление гипердинамической циркуляции при ПГ. Морфологически она характеризуется расширением подслизистых и субсерозных вен. У пациентов с циррозом частота развития портальной гипертензионной гастропатии составляет 50–60 %. Гастропатия является второй по частоте причиной возникновения кровотечений у пациентов с циррозом печени. Они могут проявляться как острые кровотечения или как хроническая железодефицитная анемия. Рецидивы кровотечений развиваются у 62–75 % пациентов.

Портальная гипертензионная гастропатия классифицируется от умеренной до тяжелой. Изменения могут происходить в любом отделе желудка, но обычно наиболее тяжелые обнаруживаются в его теле. Умеренная гастропатия характеризуется так называемой змеиной кожей: мозаичным рисунком слизистой желудка с множественными полями гиперемии, окруженными тонкой белой ретикулиновой сетью. Это наиболее частая и достаточно специфическая эндоскопическая картина. К другим признакам умеренной гастропатии относятся маленькие розовые пятна и поверхностная эритема на желудочных складках, приводящие к очерчиванию складок в виде лент. При тяжелой гастропатии появляются отдельные вишнево-красные пятна, эрозии или диффузный геморрагический гастрит.

Варикозное расширение вен прямой кишки и эктопические вариксы являются редкими источниками кровотечения при ПГ, однако представляют значительные трудности для контроля кровотечения.

При **подпеченочной** форме ПГ печень остается интактной, кровообращение в ней не нарушается, ее паренхима не поражена. Возможно несколько вариантов затруднения венозного кровотока: блок на уровне ствола воротной вены; тромбоз, сдавление извне селезеночной вены; блок верхней брыжеечной вены, а также их сочетания (блок селезеночной и верхней брыжеечной вены, ствола воротной вены и селезеночной или верхней брыжеечной).

Начавшись как разновидность подпеченочного портального блока, патологический процесс приводит к развитию застоя крови во всей портальной системе, формированию портопортальных и портокавальных путей оттока венозной крови, возникновению асцита, спленомегалии. Финалом этой формы ПГ являются: кровотечение из ВРВП и ВРВЖ, спленомегалия с явлениями гиперспленизма и нарастающий асцит.

**Надпеченочная** форма ПГ характеризуется изначальным затруднением оттока крови из непораженной печени. Повышается давление во всей системе воротной вены: внутри печени и под ней. В дальнейшем это сопровождается набуханием печени, увеличением ее размеров и последующим возникновением вторичного цирроза. Застой крови во всей портальной системе обуславливает развитие коллатерального венозного кровообращения, асцита, спленомегалии. В итоге развиваются такие осложнения, как кровотечение из варикозно расширенных вен, асцит и печеночная недостаточность.

При **смешанной** форме ПГ в патогенез включаются те факторы, которые типичны для каждой из вышеперечисленных форм ПГ. Возникает ситуация, при которой одновременно действуют несколько внутри- и внепеченочных причин: цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены как осложнением или тромбоз воротной вены с последующим циррозом печени и возникновением целого ряда осложнений, несущих реальную угрозу для жизни пациента, к которым относятся кровотечение из ВРВП, асцит и печеночная энцефалопатия.

Таким образом, синдром ПГ как осложнение заболеваний печени и сосудов портальной системы при формировании варикозного расширения вен пищевода и угрозе смертельного кровотечения приобретает первостепенную роль в прогнозе для жизни пациента и ставит на первое место лечебные мероприятия, направленные на профилактику и остановку пищеводно-желудочного кровотечения.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

По уровню блока портальной системы различают:

– **подпеченочный блок** (тромбоз воротной вены, врожденная аномалия воротной вены, сдавление воротной вены опухолью, паразитарными (альвеококкоз) и воспалительными (панкреатит) образованиями панкреатобилиарной области). Тромбоз селезеночной вены с развитием варикозного расширения вен кардиального отдела и дна желудка классифицируется как сегментарная ПГ, являясь разновидностью подпеченочного блока;

– **внутрипеченочный блок** (цирроз, фиброз печени, опухолевое, паразитарное поражение печени, травмы, кистозные образования, гемангиомы печени);

– **надпеченочный блок** (нарушение оттока венозной крови из печени в систему нижней полой вены вследствие поражения печеночных вен, нижней полой вены (надпеченочный сегмент) — синдром Бадда–Киари, а также эндофлебит печеночных вен — болезнь Бадда–Киари);

– **смешанный блок** (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены, и др.).

По уровню повышения давления в портальной системе выделяют:

- ПГ I степени (давление 250–400 мм вод. ст.);
- ПГ II степени (давление 400–600 мм вод. ст.);
- ПГ III степени (давление более 600 мм вод. ст.).

**Классификация степени варикозного расширения вен пищевода и желудка.** К настоящему времени предложено несколько классификаций. Разделение варикозного расширения вен на степени не только имеет теоретическое значение, но и позволяет сравнивать результаты лечения и осуществлять последующий динамический контроль.

В классификации К.-Ж. Raquet (1983 г.) выделяют **4 степени ВРВП**:

- I степень — единичные эктазии вен (видны при ФГДС, но рентгенологически не определяются);
- II степень — единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции остаются отчетливо выраженными. При этом отсутствует сужение просвета пищевода и истончение эпителия на венах;
- III степень — стволы варикозно расширенных вен в нижней и средней трети пищевода, сужающие его просвет и частично уменьшающиеся только при сильной инсуффляции воздуха. На верхушках варикозно расширенных вен выявляются единичные красные маркеры или ангиоэктазии;
- IV степень — варикозные узлы, которыми полностью выполнен просвет пищевода даже при максимальной инсуффляции воздуха. Эндоскопически выявляется истончение эпителия над венами. На верхушках варикозно расширенных вен определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

N. Soehendra, K. Binmoeller в 1997 г. предложили трехстепенную классификацию, в которой авторы дифференцированно рассматривают ПГ в пищеводе и в желудке:

1. Варикозное расширение вен пищевода:

- I степени: диаметр вен не превышает 5 мм, они вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода;
- II степени: диаметр вен от 5 до 10 мм, они извитые, распространяются в средней трети пищевода;
- III степени: размер вен более 10 мм, они напряженные, с тонкой стенкой, располагаются вплотную друг к другу, на поверхности вен красные маркеры.

2. Варикозное расширение вен желудка:

- I степени: диаметр вен не более 5 мм, они едва различимы над слизистой желудка;
- II степени: размер вен от 5 до 10 мм, они имеют солитарно-полипоидный характер;

– III степени: диаметр вен более 10 мм, они тонкостенные, полипоидного характера, представляют обширный конгломерат узлов.

Японское научное общество по изучению ПГ в 1991 г. опубликовало основные правила для описания и регистрации **эндоскопических признаков варикозного расширения вен пищевода и желудка**. Правила содержат 6 основных критериев, согласно которым оценивается состояние варикозных изменений вен как до лечебных воздействий, так и после них. В основных чертах эта классификация в настоящее время используется большинством специализированных клиник, занимающихся данной проблемой. Она представлена следующим образом:

1. Локализация (распространенность) ВРВП:

- нижняя треть пищевода — Li;
- средняя треть — Lm;
- верхняя треть — Ls.

Локализация (расположение относительно кардии) ВРВЖ — Lg:

- в кардии — Lg-c;
- отдаленно от кардии — Lg-f.

2. Форма (вид и размер варикозно расширенных вен):

- отсутствие вен — FO;
- короткие, малого калибра — F1;
- умеренно расширенные, извитые — F2;
- значительно расширенные, узловатые — F3.

3. Цвет (этой категорией отражается толщина стенки варикозно расширенных вен):

- белый — Sw;
- синий (указывает на значительное истончение стенки) — Sb.

4. Красные маркеры стенки:

- пятна «красной вишни» — CRS;
- гематоцистные пятна — HCS;
- телеангиэктазии — TE.

5. Признаки кровотечения (при остром кровотечении требуется установить его интенсивность, а в случае спонтанного гемостаза — оценить характер тромба):

- в период кровотечения: струйное, в виде просачивания;
- после достижения гемостаза: красный тромб, белый тромб.

6. Изменения слизистой пищевода (могут быть как проявлением рефлюксной болезни, нередко сочетающейся с заболеваниями, протекающими с синдромом ПГ, так и следствием лечебного эндоскопического воздействия):

- эрозия — E;
- язва — U;
- рубец — S.

Для определения тяжести цирроза печени было предложено множество классификаций, однако в настоящее время чаще применяется классификация Чайлда–Туркотта в модификации Паг (1964–1972 гг.) (табл.).

**Определение класса тяжести цирроза по Чайлду–Туркотту в модификации Паг**

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

*Примечание.* По сумме набранных баллов определяется класс цирроза: 5–6 баллов — класс А; 7–9 баллов — класс В; 10–15 баллов — класс С.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявления ПГ зависят от уровня портального блока, основного заболевания, вызвавшего нарушение кровотока в воротной вене, степени тяжести поражения печени и характера возникших осложнений (рис. 6).



*Рис. 6.* Внешний вид пациента с ПГ

**Главными симптомами ПГ являются:**

- симптомы основного заболевания, вызвавшего ПГ;
- варикозное расширение вен пищевода, 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.

**Внутрипеченочная форма ПГ** развивается при поражении печени. В анамнезе у пациентов имеется перенесенный гепатит, цирроз печени, паразитарное (эхинококкоз, альвеококкоз) и опухолевое поражение (чаще метастатическое) печени и др. К симптоматике основного заболевания присоединяются и прогрессируют признаки печеночной недостаточности: похудение, желтушное окрашивание и сухость кожных покровов со снижением их тургора, расширение подкожных вен передней брюшной стенки вокруг пупка — «голова медузы», «печеночные знаки» (сосудистые звездочки, «печеночные ладони» и др.). Пациента беспокоит общая слабость, снижение памяти и интеллекта, периодически возникающие головные боли, диспептические расстройства. При осмотре живот увеличен за счет скопления асцитической жидкости (перкуторно определяется притупление в отлогих местах брюшной полости и в малом тазу). При пальпации и перкуссии выявляется умеренно болезненная, увеличенная или уменьшенная (при циррозе) в размерах печень, край ее закругленный, неровный либо бугристый. Как осложнение часто возникают кровотечения из ВРВП и ВРВЖ с типичной клиникой желудочно-кишечного кровотечения.

**Подпеченочная форма ПГ** развивается при блоке воротной вены или ее ветвей — селезеночной или верхней брыжеечной (сегментарная форма ПГ). Данное заболевание чаще всего развивается у лиц молодого возраста вследствие перенесенной травмы, пилефлебита, панкреатита, флебосклероза, облитерации и тромбоза воротной вены и ее ветвей, сдавления вен портальной системы рубцами, опухолью, инфильтратами брюшной полости. Для данной блокады характерно отсутствие симптомов поражения печени, т. к. она не вовлекается в патологический процесс. При осмотре пациента размеры печени не изменены, наблюдается скопление асцитической жидкости, спленомегалия, которая не всегда проявляется явлениями гиперспленизма. Заболевание прогрессирует медленно с периодически возникающими эпизодами пищеводно-желудочных кровотечений и развитием анемии.

**Надпеченочная форма ПГ** обусловлена возникновением блока для оттока венозной крови из печени, который наблюдается при констриктивном перикардите, кардиальном циррозе, болезни или синдроме Бадда–Киари. Пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, боли и ощущение тяжести в правом подреберье, желтуху, похудение, увеличение живота за счет асцита, отеки нижних конечностей. В начале заболевания при пальпации и перкуссии печень увеличена, край закруглен, в последующем ее размеры уменьшаются, контуры становятся бугристыми. Определяется увеличенная селезенка. Характерно быстрое развитие и прогрес-

сирование асцита, не поддающегося диуретической терапии. В более позднем периоде возникают кровотечения из ВРВП и ВРВЖ.

**Смешанная форма ПГ** встречается не часто и является сочетанием двух и более разновидностей течения патологического процесса (цирроз печени с тромбозом воротной вены как осложнением или тромбоз воротной вены с последующим развитием цирроза и возникновением целого ряда осложнений). Клинические проявления данной патологии весьма многообразны. У пациентов определяются признаки поражения печени с развитием явлений печеночной недостаточности и энцефалопатии, увеличение селезенки с явлениями гиперспленизма, а также возникновение желудочно-кишечных кровотечений, несущих реальную угрозу для жизни пациента.

## **ДИАГНОСТИКА**

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

### **ЖАЛОБЫ**

При обследовании пациента выявляются:

- болевой синдром;
- астенический синдром;
- диспептический синдром;
- холестатический синдром;
- пищеводно-желудочные (прямокишечные) кровотечения;
- венозный рисунок на передней брюшной стенке;
- признаки печеночной недостаточности;
- асцит (увеличение в размерах живота).

### **АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЖИЗНИ**

Для уточнения этиологии ПГ необходимо выяснить:

- болел ли пациент гепатитом, циррозом печени (внутрипеченочный блок);
- не лечился ли по поводу альвеококкоза или эхинококкоза печени (внутрипеченочный или подпеченочный блок);
- имеются ли признаки опухолевого поражения органов брюшной полости;
- болел ли в детстве гнойными заболеваниями пупка (омфалит);
- если оперировался по поводу аппендицита — возникали ли гнойные послеоперационные осложнения (развитие пилефлебита);
- были ли тупые травмы живота;
- с какого возраста начали проявляться симптомы ПГ.

## ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При объективном осмотре выявляются следующие признаки ПГ: клинические признаки хронического гепатита (цирроза), расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»), гепатомегалия, спленомегалия, кожный геморрагический синдром (проявление гиперспленизма — панцитопения), отеки (диспротеинемия). У каждого третьего пациента с циррозом печени наблюдаются выраженные клинические симптомы энцефалопатии — синдрома, объединяющего неврологические и психоэмоциональные нарушения, обусловленные метаболическими нарушениями в центральной нервной системе. Последние связаны с печеночной недостаточностью и, в частности, с влиянием аммиака, фенолов, токсинов энтеробактерий.

Энцефалопатия проявляется сначала эйфорией, затем депрессивным синдромом, замедленной речью, тремором пальцев рук, изменением почерка. После этого появляются сонливость, неадекватность поведения, нарушение сна, изменения электроэнцефалограммы. Часто печеночная энцефалопатия провоцируется электролитными нарушениями (следствие применения больших доз диуретиков, поноса, рвоты), кровотечениями, инфекцией, злоупотреблением алкоголя.

## ДАННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

**Ультразвуковое исследование** позволяет выявить увеличение в размерах печени и селезенки, появление портальных коллатералей, наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит), увеличение в размерах вен портальной системы; визуализировать варикозно расширенные вены в забрюшинном, подпеченочном пространстве, малом тазу. Под контролем ультразвукового исследования для установления вида поражения печени (гепатит, цирроз, метастазы) выполняется пункционная биопсия.

При **доплерографии** проводится оценка обеих венозных систем печени путем визуализации долевого и сегментарного ветвей воротной вены, а также трех печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену. В норме поток крови в воротной вене направлен к печени, он меняется в зависимости от фазы дыхания. Количество крови, протекающей в воротной вене за 1 минуту, называется объемным кровотоком воротной вены. В норме максимальная скорость потока крови в фазе неглубокого выдоха составляет 0,15–0,20 м/с. При развитии заболевания происходит снижение максимальной скорости кровотока в воротной вене до 0,09–0,12 м/с. Этот показатель значительно ниже при выраженном фиброзе, чем при умеренном. При развитии фиброза существенные изменения претерпевает и селезенка. Умеренное увеличение селезенки, наличие добавочной доли, которая отражает гиперплазию органа, визуализация расширенной венозной сети в воротах селезенки — это косвенные признаки повышения давления в

системе воротной вены. В норме объем кровотока в селезеночной вене составляет  $28 \pm 10$  % от величины портального объема крови в минуту. Разрушение нормальной структуры дольки печени при циррозе в основной массе паренхимы печени приводит к формированию непреодолимого препятствия току крови в сосудах бассейна воротной вены. В большинстве случаев максимальная скорость потока крови в воротной вене при циррозе печени в начальный период значительно снижается ( $0,11 \pm 0,02$  м/с) по сравнению с таковой у здоровых людей.

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

- 1) снижения максимальной скорости потока крови в воротной вене;
- 2) увеличения селезенки по длине больше возрастной нормы;
- 3) уменьшения количества тромбоцитов, характерного в 98 % случаев для цирроза печени.

Если все 3 предложенных симптома не выходят за пределы нормальных, то в таком случае цирроз печени с большой долей вероятности может быть исключен.

Безусловным признаком синдрома ПГ является обнаружение при ультразвуковом исследовании самопроизвольно образовавшихся коллатералей — анастомозов. Резкое увеличение скорости потока в главном стволе воротной вены и замедление в долевых ветвях является признаком внутрипеченочного портосистемного шунтирования.

Снижение максимальной скорости потока в воротной вене менее 0,10 м/с при циррозе печени является прогностически неблагоприятным признаком. При резком замедлении потока крови в воротной вене может наступить самопроизвольное аннулирование портального кровотока, а также полный или частичный тромбоз воротной, селезеночной и других вен портальной системы. Отсутствие пульсации воротной вены во время дыхания является поздним, но в 94 % случаев чувствительным и в 90 % специфическим признаком синдрома ПГ.

**Рентгенологическое исследование** пищевода и желудка с использованием контрастного вещества позволяет выявить наличие варикозно расширенных вен (в виде множественных дефектов заполнения контрастом соответствующих отделов пищевода и желудка), признаки рефлюкс-эзофагита.

**Магниторезонансная томография** позволяет получить изображение паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства, крупных сосудов, в которых текущая кровь выполняет роль естественного контраста; дает возможность диагностировать диффузные и очаговые заболевания печени и других органов.

**Компьютерная томография** подтверждает (исключает) диффузное (очаговое) поражение печени.

**Ангиография** с селективной целиако- или мезентерикографией в венозной фазе исследования позволяет четко визуализировать воротную вену и ее притоки. При введении контрастного вещества в селезеночную артерию четко идентифицируется селезеночная вена и ее основные притоки. При введении контраста в верхнюю брыжеечную артерию визуализируются верхняя брыжеечная и воротная вены. Данное исследование позволяет также четко идентифицировать размер сосудов, характер и направление кровотока в основных венозных коллатералях, таких как левая желудочная и нижняя брыжеечная вены.

**Нижняя (верхняя) каваграфия** проводится при подозрении на надпеченочный блок.

**Сцинтиграфия** печени и селезенки позволяет установить уменьшение и неравномерность накопления радиоизотопа в печени, заметное снижение интенсивности выделения изотопа из крови, увеличение или уменьшение размеров печени, увеличение селезенки, активно накапливающей изотоп.

**Эндоскопическое исследование** (рис. 7) включает визуализацию вен пищевода, их размеров (по Шерцингеру), выявление эзофагита, обязательный осмотр кардиального отдела и дна желудка (наличие гроздей расширенных вен дна желудка при отсутствии таковых в нижней трети пищевода — признак сегментарной ПГ), осмотр 12-перстной кишки на предмет язвенной болезни. Ректороманоскопия (колоноскопия) позволяет выявить расширенные геморроидальные вены (исключение опухолевого поражения кишечника).



Рис. 7. Эзофагоскопия (стрелкой указана расширенная вена пищевода)



Рис. 8. Спленоportoграфия (стрелкой указан внутripеченочный блок)

**Спленоportoграфия** (инвазивная методика) (рис. 8) включает манометрию портальной системы, визуализацию хода селезеночной вены для выбора типа анастомоза, подтверждение наличия (отсутствия) подпеченочного блока (кавернозная трансформация, тромбоз воротной вены),

визуализацию основных путей сброса крови (коллатерали). При невозможности ее выполнения (в анамнезе спленэктомия) проводится чрескожная транспеченочная портография.

### **ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ**

При проведении лабораторных методов исследования наблюдаются явления гиперспленизма (анемия, тромбоцитопения, лейкопения в разных сочетаниях или панцитопения), признаки холестаза (гипербилирубинемия, билирубинурия, повышенный уровень щелочной фосфатазы, холестерина, снижение уровня железа в крови), признаки печеночно-клеточной недостаточности (повышение АСТ, АЛТ, альдолазы, снижение активности холинэстеразы), диспротеинемия, нарушение белковообразовательной функции печени и, прежде всего, нарушение свертывающей системы крови (коагуляционный гемостаз) со склонностью к гипокоагуляции.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА**

Кровотечение из ВРВП является самым частым и опасным для жизни пациента осложнением ПГ, развивающимся в 80 % случаев. К существенным факторам риска возникновения кровотечений относятся:

- варикозное расширение вен пищевода III степени;
- дилатация пищевода;
- эрозивный или язвенный эзофагит;
- величина портального давления свыше 330–350 мм вод. ст.;
- выраженные нарушения функции печени (группа С по Чайлду–Пью).

Единой программы лечения данного осложнения синдрома ПГ до сих пор не выработано. Плохая переносимость пациентами с циррозом печени обширных, травматичных операций привела в настоящее время к разработке и поиску рационального сочетания малоинвазивных вмешательств, приоритетными из которых являются методы эндоскопического и рентгенэндоваскулярного гемостаза.

При возникновении кровотечения из ВРВП при ПГ проводятся следующие мероприятия:

**1. Воздействие на источник кровотечения.** Применение пищеводно-го зонда с пневмобаллонами является достаточно эффективным и позволяет добиться остановки кровотечения в 70–80 % наблюдений. Наибольшее распространение получил зонд Сенгстейкена–Блекмора. Отсутствие эффекта от применения зонда позволяет предположить кровотечение из вен кардиального отдела желудка, не сдавливаемых желудочным баллоном.

**Техника постановки зонда Сенгстейкена–Блекмора** следующая:

1) зонд ставят через нос, предварительно обильно смазанный глицерином;

2) пациента психологически подготавливают и информируют, что постановка зонда является спасением его жизни;

3) проверяют герметичность баллонов надуванием их шприцом;

4) после того как зонд проведен (поступление желудочного содержимого, крови по внутреннему просвету зонда), сначала раздувают малый желудочный баллон (тот, что будет стоять в кардиальном отделе желудка) до 30–50 мл воздухом, подтягивают его до фиксации в кардии (на этом уровне зонд фиксируется к носу) и раздувают большой пищеводный баллон (80–100 мл воздуха) до появления у пациента неприятных ощущений в груди (рис. 9);

5) в наполненном состоянии зонд можно держать до 4–6 часов, затем большой баллон спускают на 20–30 минут, наблюдают, продолжается или остановилось кровотечение, затем баллон вновь надувают. Целесообразно зонд ставить на 24–72 часа (с перерывами через 4–6 часов).

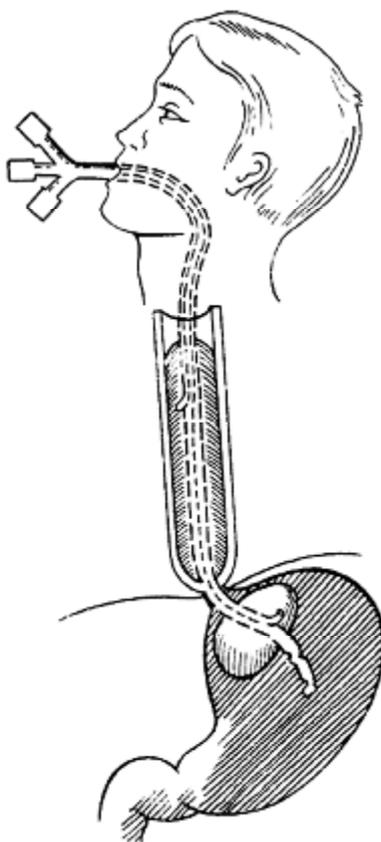


Рис. 9. Установленный зонд Сенгстейкена–Блекмора

Осложнения в случае применения зонда следующие: эзофагит, язвы, пролежни пищевода, дыхательная и сердечная недостаточность, острая

спленомегалия. Ранние рецидивы кровотечений после извлечения зонда отмечаются у 20–50 % пациентов.

**2. Снижение портального давления.** Для снижения давления в системе воротной вены и уменьшения риска возникновения кровотечений применяются неселективные **бета-адреноблокаторы**: пропранолол, анаприлин, обзидан по 20 мг 3 раза в день. Доза должна быть такой, чтобы частота пульса по сравнению с исходной снижалась на 25 %. Неселективные бета-адреноблокаторы при длительном введении способны снижать портальное давление на 30–38 %.

**Нитраты** (нитроглицерин, нитропруссид) снижают портальное давление на 28–30 %. Препараты применяются как самостоятельно, так и в сочетании с другими, в частности с питуитрином, т. к. последний способен вызывать ишемию миокарда и внутренних органов.

Первым препаратом, примененным для снижения портального давления, был **питуитрин**. Вследствие выраженного действия на центральную гемодинамику (повышение АД, урежение пульса) он противопоказан пациентам с общим атеросклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью. Сходное с питуитрином действие оказывают **вазопрессин** и **соматостатин**. Преимуществом последнего является возможность существенного снижения портального давления и кровотока при минимальных побочных эффектах.

**3. Воздействие на свертывающую систему крови.** Назначают аминокапроновую кислоту, викасол, этамзилат натрия, производят переливание свежезамороженной плазмы, криопреципитата, тромбоцитарной массы (2–3 дозы), вводят 10%-ный раствор хлористого кальция.

**4. Противоязвенная терапия**, включающая H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов (фамо, фамотидин, квамател), блокаторы протонной помпы (омез, омепразол, пабепразол) в максимальных лечебных дозировках. Целесообразно назначение альмагеля, масла шиповника, облепихи, антиоксидантов (витамин Е).

**5. Возмещение кровопотери** — переливание одногруппной эритроцитарной массы (лучше отмытые эритроциты) и борьба с гипоксией (кислородотерапия, внутривенное назначение актовегина, солкосерила).

**6. Профилактика печеночной недостаточности** — переливание растворов глюкозы, витаминотерапия, назначение гепатопротекторов (эссенциале форте, 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 6 раз в сутки.

## 7. Коррекция водно-электролитных нарушений и поддержание сердечно-сосудистой деятельности.

Консервативная терапия применяется настойчиво, в течение нескольких суток после поступления пациента с кровотечением, а в дальнейшем, при неэффективности лечения, должна быть дополнена **эндоскопической склеротерапией (ЭС) ВРВП** и только после этого — экстренной операцией (только для пациентов в стадии А–В по Чайлду–Пью).

Существуют 2 основных способа введения склерозирующего вещества (тромбовар, варикоцид, этоксисклерол) — интра- и перивазальный. В первом случае склерозант вводится непосредственно в ВРВП с последующим их тромбированием. При перивазальном способе склерозант вводится в подслизистый слой вокруг вены. В этом случае эффект достигается за счет отека подслизистого слоя с последующим перивазальным фиброзом.

ЭС позволяет добиться остановки кровотечения в 70 % наблюдений после первого и в 90–95 % — после повторных сеансов. Рецидивы кровотечений после ЭС отмечаются у 30–60 % пациентов. Большая частота рецидивов объясняется тем, что ЭС не устраняет причину образования ВРВП — портальную гипертензию.

Как самостоятельный метод лечения ВРВП ЭС показана:

1) пациентам с крайне высоким риском операции (декомпенсированный цирроз печени, желтуха, асцит), у которых консервативная терапия неэффективна;

2) лицам старше 60 лет с циррозом печени и тяжелыми сопутствующими заболеваниями;

3) пациентам, неоднократно оперированным по поводу ПГ.

Противопоказаниями к выполнению ЭС являются печеночная кома, профузное кровотечение у агонирующих пациентов, выраженные нарушения свертывающей системы крови.

Альтернативой ЭС у пациентов с внутripеченочной ПГ может служить **эмболизация кровоточащих вен**, имеющая аналогичные показания. Эмболизации могут подвергаться левая желудочная, селезеночная и короткие вены желудка, а также левая желудочная и селезеночная артерии. Эмболизирующими материалами служат тромбин, этиловый спирт, гемостатическая губка, спирали. Осложнениями данной процедуры могут быть кровотечение из печени, желчный перитонит, тромбоз воротной вены. Частота рецидивов после чрескожной чреспеченочной эмболизации кровоточащих вен составляет 43 %. Противопоказаниями к эмболизации считают интерпозицию кишки между печенью и брюшной стенкой, объемные образования в правой доле печени.

При наличии специального набора инструментов проводится **эндоскопическое лигирование ВРВП**.

## ЛЕЧЕНИЕ АСЦИТА

Длительно существующая ПГ в сочетании с изменением онкотического давления в крови и повышение содержания альдостерона приводят к развитию асцита. Этому предшествует, как правило, стойкий метеоризм. Лечебные мероприятия при асците предусматривают ограничение поваренной соли, назначение диуретиков (фуросемид по 40–120 мг в сутки в сочетании со спиронолактоном по 100–400 мг в сутки). Лечение асцита фуросемидом и спиронолактоном следует начинать с малых доз (40 мг фуросемида и 100 мг спиронолактона в сутки). Необходим контроль за количеством принятой жидкости и количеством выделяемой мочи в сутки, а также ежедневное взвешивание пациента. Доза фуросемида и спиронолактона увеличивается каждые 3–4 дня до того, пока снижение веса пациента не достигнет 400 г в сутки, а количество выпитой жидкости будет соответствовать количеству выделенной мочи. Если такого эффекта не удастся достигнуть при дозе фуросемида 120 мг, а спиронолактона 400 мг в сутки, то асцит считается рефрактерным и приходится прибегать к лапароцентезу с удалением жидкости из брюшной полости и внутривенным введением раствора альбумина (6–8 г на 1 л удаленной жидкости). Хорошим антиальдостероновым действием обладает прогестерон, который при торпидном к лечению отечно-асцитическом синдроме вводится по 3 мл 0,5%-ного раствора внутримышечно 2 раза в день в течение 7–8 дней. При повторном накоплении жидкости приходится прибегать к наложению перитонеально-венозных шунтов.

## ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА

Гиперспленизм — синдром, при котором увеличение селезенки сочетается с развитием фиброадении и, как следствие этого, возрастает одна из функций селезенки — захват из крови эритроцитов, гранулоцитов, тромбоцитов. Это ведет к их уменьшению в периферической крови (тромбоцитопения, гранулоцитопения, анемия). Лечение синдрома гиперспленизма, который часто сопутствует циррозу печени, проводится преднизолоном (20–25 мг в сутки в течение 15–20 дней с последующим снижением дозы до 5 мг каждые 10 дней) под контролем картины крови. Одновременно можно назначить пентоксил по 0,2 мг 3 раза в день, особенно если гиперспленизм проявляется выраженной гранулоцитопенией. Отсутствие эффекта от консервативного лечения ставит вопрос о хирургическом вмешательстве (спленэктомия).

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основное показание к операции при ПГ — лечение и профилактика кровотечений из ВРВП и ВРВЖ, являющихся главной причиной летального исхода. Указанному симптому «обязан» практически весь арсенал

хирургических пособий, применяемых при данной болезни. Именно этим осложнением ПГ объясняется повышенный интерес хирургов к данной проблеме.

Отечественным ученым принадлежит большая роль в разработке диагностических методов и новых видов операций при ПГ (Ф. Г. Углов, Т. О. Корякина, Л. М. Гроздов, М. Д. Пациора, Б. В. Петровский, К. Н. Цацаниди, А. К. Ерамишанцев).

К 1980 г. общее количество разработанных операций и их модификаций при ПГ превышало 100 вариантов. В последующие годы их число увеличилось. Однако в связи с развитием и внедрением в клиническую практику трансплантации печени характер операций изменился благодаря появлению «малоинвазивных» эндоваскулярных и эндоскопических технологий, позволяющих получить недолгосрочный гемостатический эффект.

Началом хирургического лечения ПГ следует считать 80–90-е гг. XIX в., 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 были предложены 2 типа операций:

- 1) оментопариетопексия (подшивание большого сальника к передней брюшной стенке), предложенная голландским врачом А. S. Talma (1898);
- 2) формирование сосудистого портокавального анастомоза, разработанного отечественным хирургом Н. В. Экком (1877).

Идея Talma дала начало новому направлению в хирургии ПГ, 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. Они подшивали их в зависимости от уровня блока друг к другу, к легкому, диафрагме, мышцам или брюшной стенке.

Первые операции частичной эзофагогастрэктомии в клинике выполнены профессором М. Д. Пациора в 1960–1965 гг. Однако из 9 пациентов 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. По данным мировой литературы 1960–1970 гг., на эту операцию возлагались большие надежды как на наиболее радикальную и последнюю попытку остановить кровотечение из флэбэктазов пищевода и желудка, когда шунтирующие операции оказывались невыполнимыми.

Начиная с 1980 г. отношение к спленэктомии как к самостоятельной операции при ПГ было пересмотрено: резко сужены показания к ее выполнению и ограничены наличием трех ситуаций:

1) сегментарной ПГ, когда основным проявлением болезни стали профузные кровотечения из ВРВЖ в результате непроходимости селезеночной вены;

2) артериовенозной фистулы между селезеночной артерией и селезеночной веной, т. е. когда причиной ПГ является нагрузка объемом крови;

3) инфантилизма у подростков, имеющих цирроз печени, когда удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.

Операции при ПГ должны производиться в «холодном периоде», в интервале между кровотечениями, в период наибольшей компенсации всех функций организма. Задача операции состоит в снижении давления в системе воротной вены — гемодинамической коррекции.

**Классификация операций при ПГ.** В настоящее время применяются 6 групп операций:

**1. Операции, способствующие отведению асцитической жидкости:**

1) лапароцентез;

2) операция Кальба — иссечение париетальной брюшины и брюшных мышц в поясничном треугольнике для постоянного оттока асцитической жидкости;

3) операция Рюотта — выделение большой подкожной вены бедра и вшивание в отверстие в брюшине над паховой связкой (рис. 10);

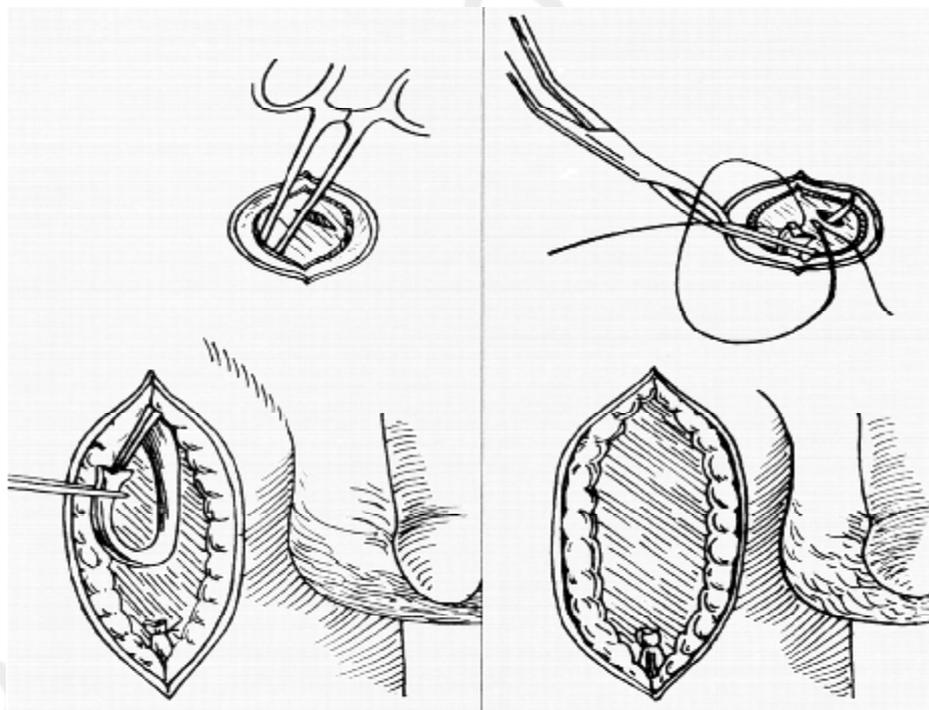


Рис. 10. Операция Рюотта

4) брюшно-яремное шунтирование с клапаном Ле Вина — проведение под кожей между яремной веной и брюшной полостью трубки с клапаном;

5) тораколизация декапсулированной печени — резекция левого купола диафрагмы и перемещение печени в плевральную полость.

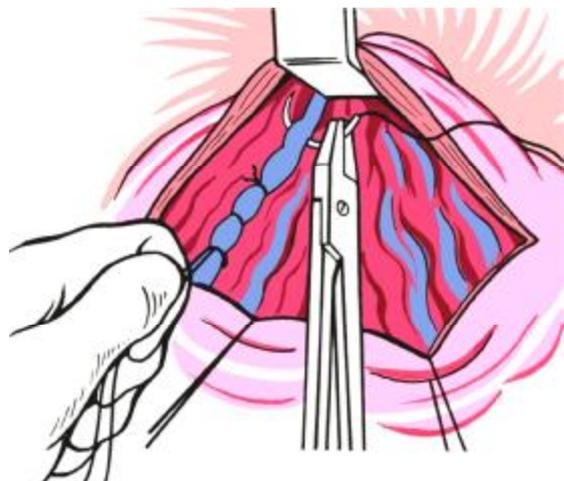
## **2. Операции, разобщающие связь вен пищевода и желудка с венами портальной системы:**

1) склерозирование варикозно расширенных вен;

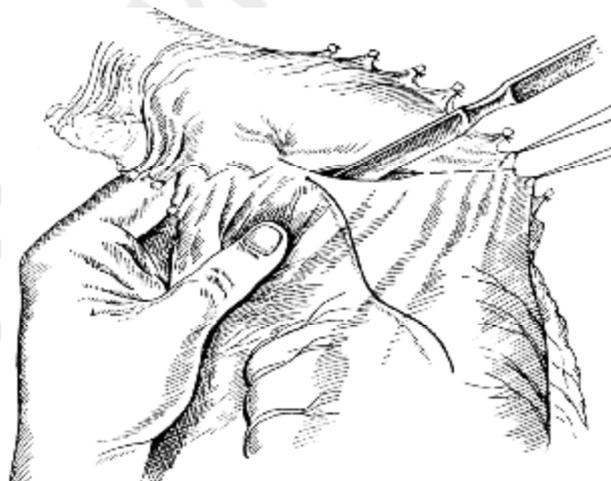
2) степлерная транссекция пищевода — наложение циркулярного шва в нижней трети пищевода с помощью сшивающих аппаратов;

3) операция Пациоры — гастротомия и прошивание со стороны слизистой ВРВП и ВРВЖ. Операция может сочетаться с перевязкой и пересечением селезеночной артерии (рис. 11);

4) операция Таннера, который предложил пересекать желудок в кардиальном отделе с последующим восстановлением его целостности (рис. 12). После деваскуляризации абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка последний в верхней трети пересекают, после чего восстанавливают целостность желудка с использованием сшивающих аппаратов. Оперативное вмешательство заканчивают фундопликацией и пилоропластикой;



*Рис. 11. Операция Пациоры*



*Рис. 12. Операция Таннера*

5) операция Берэма–Крайля — левосторонний торакоабдоминальный разрез с продольным разрезом пищевода. Прошивают и перевязывают вены со стороны просвета пищевода. В венозные узлы между лигатурами вводят склерозирующие растворы (рис. 13);

6) операция Сигиура, которая выполняется двумя способами:

– из торакального и абдоминального доступа. Из торакального доступа осуществляют деваскуляризацию пищевода от кардии до нижней легочной вены и частичное пересечение пищевода с последующим ушиванием на уровне диафрагмы. Из абдоминального доступа выполняется спленэктомия, деваскуляризация абдоминального отдела пищевода и желудка до середины малой кривизны, селективная ваготомия, пилоропластика;

– из торакального доступа. Абдоминальный этап при этом выполняется трансдиафрагмально.

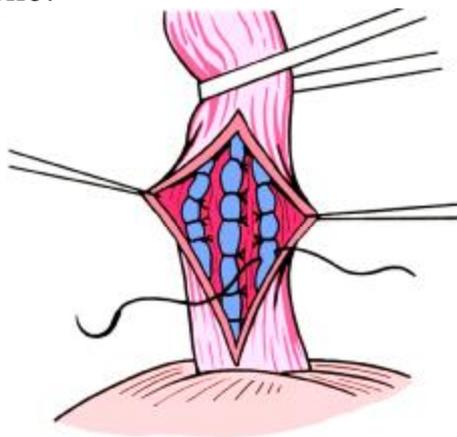


Рис. 13. Операция Берэма–Крайля

### 3. Операции, ограничивающие приток крови в портальную систему:

- 1) спленэктомия (строго по показаниям);
- 2) перевязка артерий и вен: левой желудочной и правой желудочно-сальниковой артерии, нижней брыжеечной вены, печеночной артерии, селезеночной артерии;
- 3) рентгенэндоваскулярная эмболизация артерий.

### 4. Операции, создающие новые пути оттока крови из портальной системы — портокавальные анастомозы и органоанастомозы (оменто- и органопексии):

- 1) операция Богораза — создание прямого портокавального (рис. 14, а) и мезентерикокавального анастомозов (рис. 14, б);

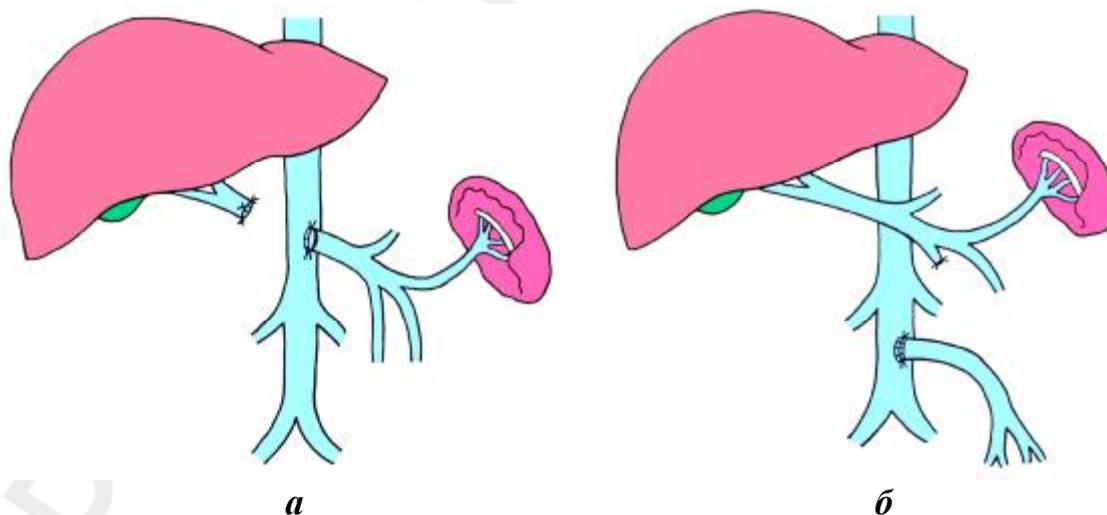


Рис. 14. Операция Богораза — создание анастомозов:  
а — прямого портокавального; б — мезентерикокавального

- 2) операция Уиппла–Блекмора — формирование дистального спленоренального анастомоза (рис. 15);

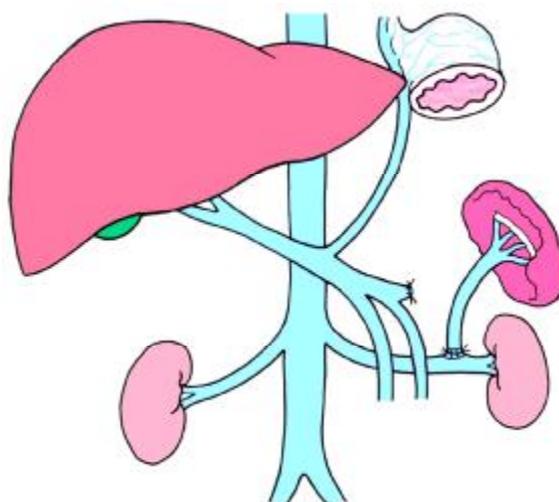


Рис. 15. Операция Уиппла–Блекмора

- 3) оментопексии к печени, почке, диафрагме, плевре;
- 4) органопексии — гепатопневмопексия, гастропексия, кологепатопексия.

При операциях Богораз и Уиппла–Блекмора печень не выполняет своей дезинтоксикационной функции, кровь от ЖКТ вместе с токсическими веществами оттекает в общий кровоток, минуя печень, приводя тем самым к энцефалопатии.

**5. Операции, улучшающие регенерацию печени и тем самым улучшающие внутripеченочное артериальное кровообращение:**

- 1) резекция печени;
- 2) операция Малле–Ги — периартериальная неврэктомия общей печеночной артерии;
- 3) создание артериопортальных анастомозов.

**6. Радикальные операции** (удаление опухолей, кист, тромбов, вскрытие абсцессов, обширные резекции печени вместе с опухолью, трансплантация печени).

В настоящее время из десятков предложенных вариантов портокавальных анастомозов наиболее часто применяются неселективный спленоренальный, мезентерикокавальный, а также селективный (избирательно, дозировано «разгружают» эзофагеально-кардиальный бассейн при минимальном обкрадывании печеночного портального кровотока) — дистальный спленоренальный шунт.

Преимуществом прямого портокавального анастомоза является его эффективность в плане предотвращения рецидивов кровотечения из ВРВП вследствие существенного снижения портального давления. Однако на исходы операции значительно влияют энцефалопатия и печеночная недостаточность. Частый (30–50 %) летальный исход после прямого портокавального шунтирования наступает не вследствие повторных кро-

вотечений, а из-за прогрессирующей декомпенсации функции печени, т. к. перфузия крови через печень существенно снижается. Частота послеоперационной энцефалопатии достигает 30–40 %, 5-летняя выживаемость редко превышает 50 %. В связи с этим данный вид шунтирующей операции не применяется и имеет больше исторический интерес.

Дистальный спленоренальный анастомоз в наибольшей степени отвечает условиям рационального оперативного пособия у пациентов с ПГ: сохраняется портальная перфузия через печень, достигается селективная декомпрессия гастроэзофагеальных вен, давление в которых снижается через короткие вены желудка и селезеночную вену.

Частота послеоперационной энцефалопатии после наложения спленоренального анастомоза не превышает 15 %, рецидивы кровотечения отмечаются у 12–14 % пациентов, они связаны с тромбозом анастомоза. Если имеются явления гиперспленизма или выраженная спленомегалия, предпочтителен центральный спленоренальный анастомоз с удалением селезенки. При короткой селезеночной вене применяется спленокавальный шунт. Используются как традиционные методики шунтирующих операций, так и модификации: Н-протез со вставкой из тефлона, дакрона или аутоvenes, что позволяет существенно упростить операцию, сократить время, необходимое для ее выполнения, снизить частоту тромбозов шунта.

#### **ТРАНСЪЮГУЛЯРНОЕ ПОРТОСИСТЕМНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ**

Данное вмешательство представляет собой эндоваскулярный способ создания соустья между печеночной веной и ветвью воротной вены путем установки стента через паренхиму печени. Под местной анестезией в ангиографическом кабинете через правую яремную вену катетеризируется правая печеночная вена. Выполняется селективная каваграфия. Вводится моделированный стилет-катетер, по нему проводится игла, с помощью которой пунктируется ткань печени до достижения канюляции системы воротной вены. Затем по проводнику устанавливается баллон-катетер, с помощью которого раздувается канал в ткани печени (экспозиция 30–40 с). После этого в сформированный канал устанавливается металлический стент. Данная операция приводит к снижению портального давления приблизительно на 50 %. Частота рецидивов кровотечения в течение года составляет от 5 до 19 %.

Несмотря на большое разнообразие предложенных методов лечения кровотечений из ВРВП у пациентов с внутripеченочной ПГ, результаты лечения, особенно в группе пациентов с декомпенсированным циррозом, остаются неудовлетворительными. В настоящее время считается, что единственным эффективным методом лечения этих пациентов является трансплантация печени. В плане предоперационной подготовки к пересадке печени пациентов с кровотечением или высоким риском его воз-

никновения широко применяются как медикаментозная терапия, так и шунтирующие операции. Летальность после трансплантации печени составляет 5–7 %, 5-летняя выживаемость в группе В (по Чайлду–Пью) — 92 %, в группе С — 71–73 %.

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Профилактические мероприятия у пациентов с ПГ должны быть направлены на предупреждение кровотечений из варикозных вен.

**Первичная профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода.** Эзофагогастроуденоскопия проводится всем пациентам с циррозом печени для выявления варикозных вен. Скрининг могут проходить и пациенты с низким содержанием тромбоцитов в крови, спленомегалией, хроническими заболеваниями печени со степенью тяжести классов В или С по шкале Чайлда–Пью. Если обнаружены крупные варикозные вены или имеются красные маркеры (пятна «красной вишни» или гематоцистные пятна, свидетельствующие о высоком риске возникновения кровотечения), то пациенту необходимо назначить терапию бета-адреноблокаторами. При непереносимости этих препаратов применяется склерозирование или лигирование варикозных вен. В дальнейшем повторные обследования проводятся каждые 6 месяцев. При наличии варикозных вен небольших размеров повторное обследование проводится через 2–3 года для оценки динамики прогрессирования патологического процесса. Если у пациента варикозные вены не обнаружены, то повторное обследование проводится через 3–5 лет (рис. 16).

**Вторичная профилактика кровотечений** включает:

- 1) повторную эндоскопическую склеротерапию или лигирование (каждые 2–4 недели) до облитерации варикозных вен;
- 2) неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан, надолол), которые действуют как антигипертензивные препараты в системе воротной вены;
- 3) спленэктомия (при тромбозе селезеночной вены);
- 4) трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование;
- 5) деваскуляризацию нижнего отдела пищевода и верхней зоны желудка (операция Сигиура).

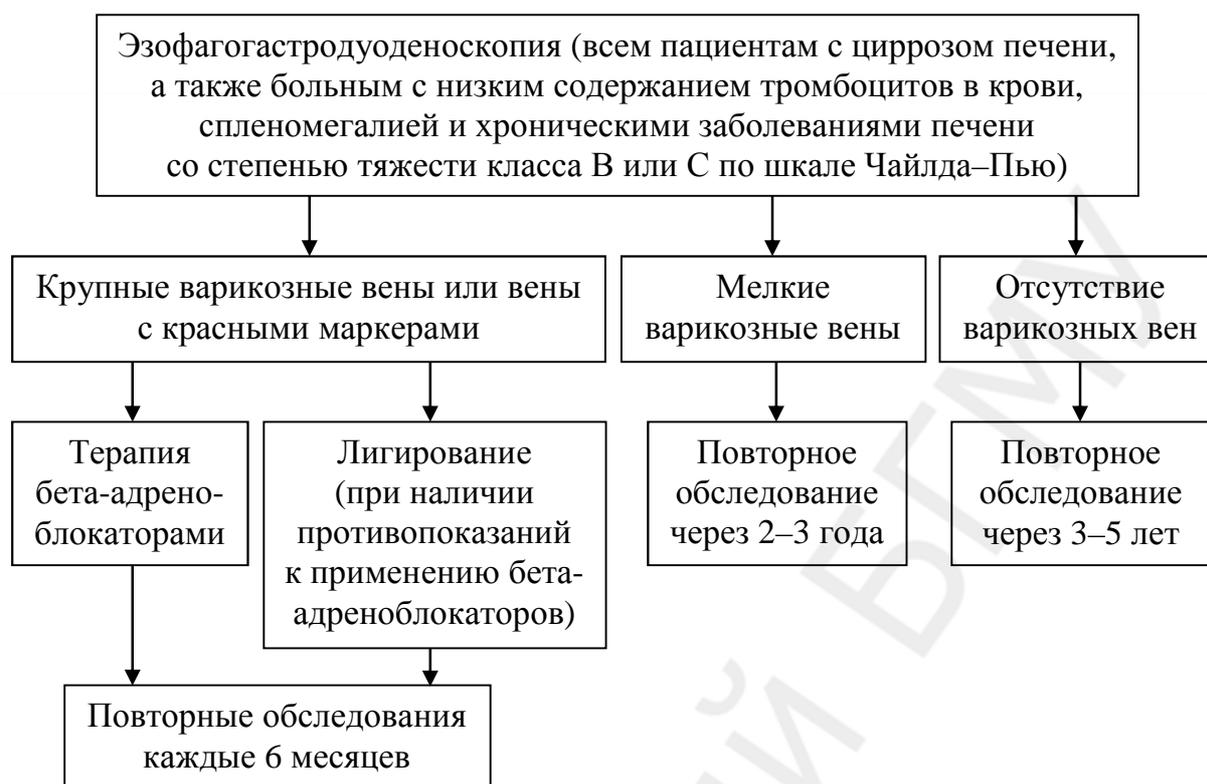


Рис. 16. Первичная профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### ТЕСТЫ

1. Какое давление в портальной системе является нормальным:
  - а) до 140–160 мм вод. ст.;
  - б) до 220–240 мм вод. ст.;
  - в) до 280–300 мм вод. ст.?
2. Что не является этиологическим фактором ПГ:
  - а) цирроз печени;
  - б) синдром Бадда–Киари;
  - в) тромбоз селезеночной артерии?
3. Из слияния каких вен образуется воротная вена:
  - а) селезеночной, нижней брыжеечной, нижней полой;
  - б) селезеночной, нижней брыжеечной, верхней брыжеечной;
  - в) селезеночной, нижней брыжеечной, правой общей подвздошной?
4. Какой источник кровотечения наиболее частый при ПГ:
  - а) подъязычные вены;
  - б) вены пищевода и кардиального отдела желудка;
  - в) геморроидальные вены?

5. Что такое спленомегалия:
- а) гиперфункция селезенки;
  - б) спонтанный разрыв селезенки;
  - в) увеличение размеров селезенки?
6. Что такое гиперспленизм:
- а) гиперфункция селезенки;
  - б) спонтанный разрыв селезенки;
  - в) увеличение размеров селезенки?
7. Операция Таннера — это:
- а) гастротомия, прошивание кровоточащих вен пищевода и кардиального отдела желудка;
  - б) полное поперечное пересечение кардиального отдела желудка с последующим его сшиванием;
  - в) формирование спленоренального анастомоза.
8. Как называется зонд для остановки кровотечения из ВРВП:
- а) зонд Кохера;
  - б) зонд Бэбкока;
  - в) зонд Сенгстейкена–Блекмора?
9. Операция Пациоры — это:
- а) гастротомия, прошивание кровоточащих вен пищевода и кардиального отдела желудка;
  - б) полное поперечное пересечение кардиального отдела желудка с последующим его сшиванием;
  - в) формирование спленоренального анастомоза.
10. В течение какого времени целесообразно применять зонд Сенгстейкена–Блекмора:
- а) до 3 суток;
  - б) до 4 суток;
  - в) до 5 суток?

**Ответы:** 1 — а; 2 — г; 3 — б; 4 — б; 5 — в; 6 — а; 7 — б; 8 — в; 9 — а; 10 — а.

### Задачи

1. При эзофагогастроскопии у пациента, 47 лет, обнаружено кровотечение из ВРВП, остановить которое эндоскопически не удалось. Определите дальнейшие действия.
2. У пациентки, 56 лет, с длительно кровоточащим геморроем увеличена печень, имеется асцит. Поставьте предполагаемый диагноз и определите дальнейшую тактику.

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

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

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

**Ответы:**

1. Следует немедленно поставить зонд Сенгстейкена–Блекмора.

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

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

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

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

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Шотт, А. В.* Курс лекций по частной хирургии / А. В. Шотт, В. А. Шотт. Минск : Асар, 2004. С. 272–290.
2. *Хирургические* болезни / под ред. М. И. Кузина. М. : Медицина, 1986. С. 507–515.

### *Дополнительная*

3. *Гарбузенко, Д. В.* Фармакотерапия портальной гипертензии / Д. В. Гарбузенко // Клинич. медицина. 2004. № 3. С. 16–20.
4. *Гарбузенко, Д. В.* Лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка / Д. В. Гарбузенко // *Анналы хир. гепатол.* 2007. Т. 12, № 1. С. 96–103.
5. *Ерамишанцев, А. К.* Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А. К. Ерамишанцев // *Анналы хир. гепатол.* 2007. Т. 12, № 2. С. 8–16.
6. *Козырев, М. А.* Заболевания печени и желчных путей / М. А. Козырев. Минск : Высшэйшая школа, 2002. 187 с.
7. *Лебезев, В. М.* Сочетанные операции в профилактике гастроэзофагеальных кровотечений у больных с портальной гипертензией / В. М. Лебезев, А. К. Ерамишанцев, Р. С. Григорян // *Анналы хир. гепатол.* 2006. Т. 11, № 2. С. 16–20.
8. *Пациора, М. Д.* Хирургия портальной гипертензии / М. Д. Пациора. Ташкент : Медицина, 1984. 319 с.
9. *Осложнения* после эндоскопических вмешательств у больных портальной гипертензией / А. Г. Шерцингер [и др.] // *Анналы хир. гепатол.* 2007. Т. 12, № 2. С. 16–21.
10. *Углов, Ф. Г.* Хирургическое лечение портальной гипертензии / Ф. Г. Углов, Т. О. Корякина. Л. : Медицина, 1964. 220 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Определение понятия .....	6
Этиология .....	6
Патогенез .....	7
Классификация.....	15
Клиническая картина.....	18
Диагностика.....	20
Лечение .....	24
Профилактика осложнений .....	35
Самоконтроль усвоения темы .....	36
Литература.....	39