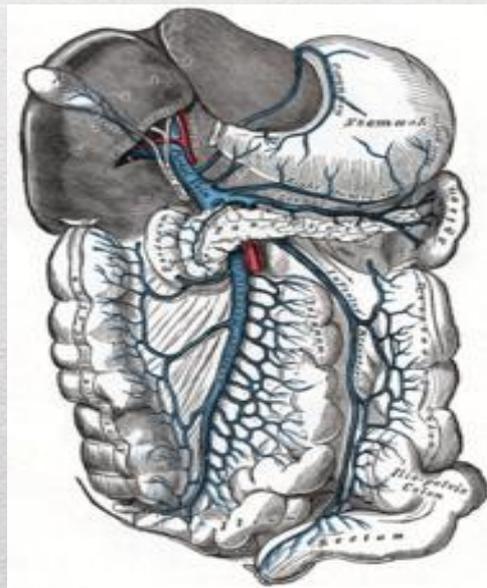


Синдром портальной гипертензия



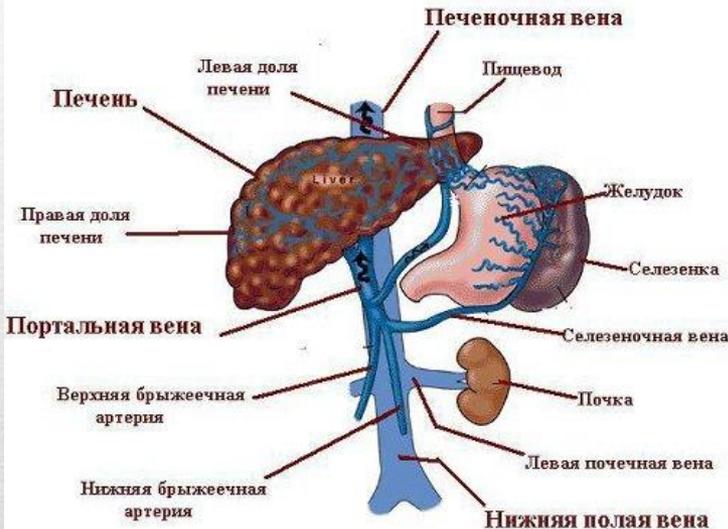
проф. В.В.Давыденко

Определение:

Синдром портальной гипертензия (СПГ) – клинический синдром (группа симптомов), обусловленный повышенным давлением в системе воротной вены, вследствие затруднения кровотока в портальной вене/ печеночных венах /нижней поллой вене.

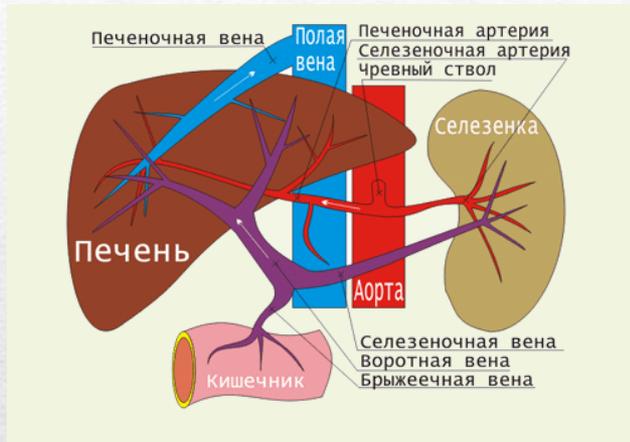
Анатомия системы воротной вены

Портальная система печени

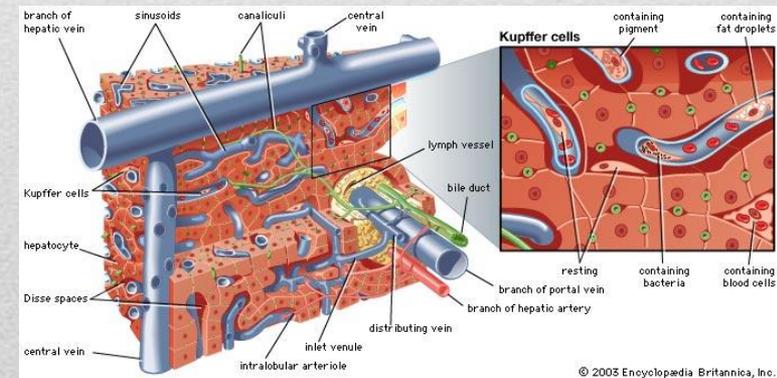


Воротная вена образуется путем слияния **верхней брыжеечной** (v. mesenterica superior), **нижней брыжеечной** (v. mesenterica inferior) и **селезеночной** (v. lienalis) вен. Реже воротная вена формируется путём слияния стволов 2 вен - селезеночной и верхней брыжеечной - при подобном варианте нижняя брыжеечная вена впадает в селезеночную вену. В саму воротную вену впадают: пузырная вена (v. cystica), околопупочные вены (vv. paraumbilicales), левая и правая желудочные вены (vv. gastricae sinistra et dextra), предпривратниковая вена (v. prepylorica)

Особенности кровоснабжения печени и строения печеночной ткани



- ❖ Двойное (венозно-артериальное) кровоснабжение: 75% объема крови поступает в печень из воротной вены, 25% из печеночной артерии
- ❖ Двойная венозная система: на уровне синусоидов печени артериальная и венозная кровь смешивается и начинает оттекать через центральную вену в печеночные вены, а затем в систему нижней поллой вены



Портальная гипертензия

- В норме давление в системе воротной вены составляет 5-10 мм рт.ст. Повышение давления выше 12 мм рт.ст. свидетельствует о развитии портальной гипертензии и приводит к расширению воротной вены
 - Развитие портальной гипертензии определяют два основных патогенетических механизма:
 - увеличение сопротивления портальному току крови
 - увеличение объема портальной крови
-

Классификация портальной гипертензии по уровню давления:

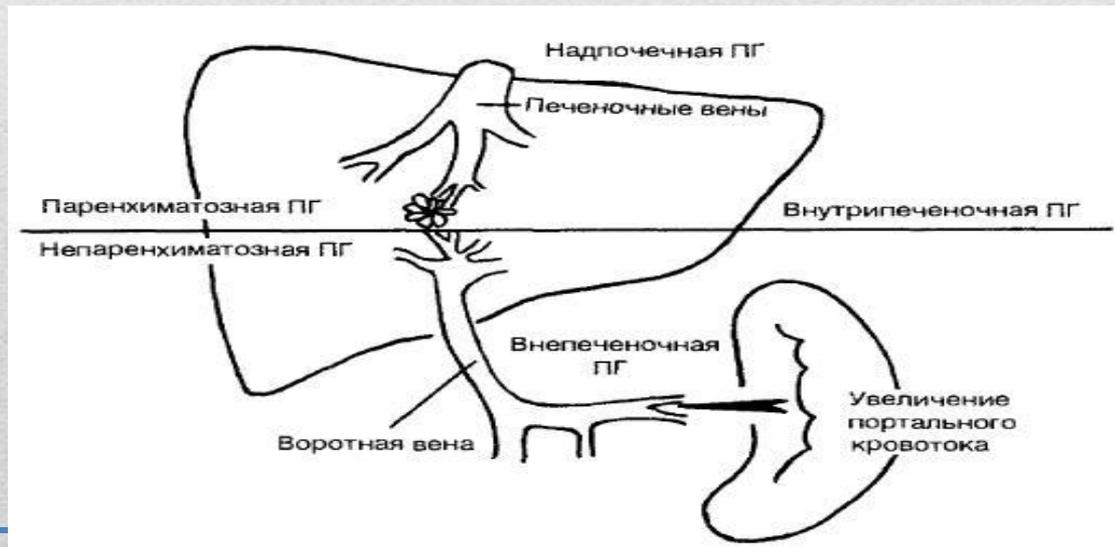
Портальная гипертензия I степени - давление 250-400 мм. вод. ст.

Портальная гипертензия II степени – давление 400-600 мм. вод. ст.

Портальная гипертензия III степени - давление более 600 мм. вод. ст.

Классификация портальной гипертензии в зависимости от локализации препятствия кровотоку :

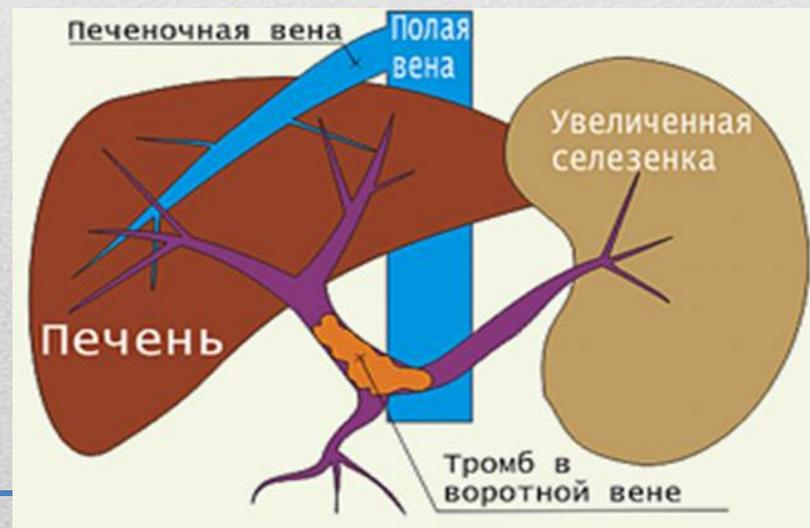
1. Предпеченочная (подпеченочная)
2. Внутripеченочная
3. Постпеченочная (надпеченочная)



Предпеченочная (подпеченочная) портальная гипертензия:

возникает при тромбозе портальной и селезеночной вен, врожденной атрезии или стенозе портальной вены, сдавлении портальной вены опухолями; при увеличении кровотока в портальной вене, которое наблюдается при артериовенозных фистулах, выраженной спленомегалии, гематологических заболеваниях.

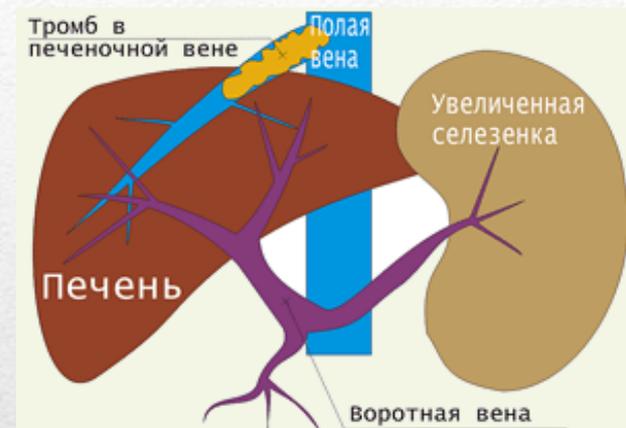
- При нарушении оттока в одной из образующих портальную систему вен (селезеночной, мезентериальной, желудочной) развивается локальная (парциальная) портальная гипертензия.



Внутрипеченочная портальная гипертензия:

Возникает вследствие :

1. диффузных хронических заболеваний печени : хронический гепатит, врожденный печеночный фиброз, цирроз печени различного генеза;
2. опухолевые поражения печени (первичные и метастатические) ;
3. аномалии развития сосудов печени: болезнь Бадда-Киари - первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с тромбозом и последующей их окклюзией, а также аномалии развития печеночных вен, ведущие к нарушениям оттока крови из печени.



Постпеченочная (надпеченочная) портальная гипертензия:

обусловлена нарушением проходимости нижней полой вены (синдром Бадда-Киари), повышением давления в правых отделах сердца, вызванных констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией.

Патофизиологические изменения при развитии портальной гипертензии

Формирование асцита (чаще при внутripеченочной и надпеченочной формах). Причины: 1. повышение давления в воротной вене сопровождается повышенным выходом жидкости в лимфатическое русло и повышением давления в нем, что превышает онкотическое давление белков плазмы и приводит к выходу жидкости за пределы сосуда. 2. гипопроотеинемия из-за снижения функции печени 3. увеличение антидиуретического гормона и задержка в организме натрия

Расширение портокавальных анастомозов (4 основных группы) :

1. в области кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода;
2. в области передней брюшной стенки
3. в области прямокишечного венозного сплетения
4. в забрюшинном пространстве.

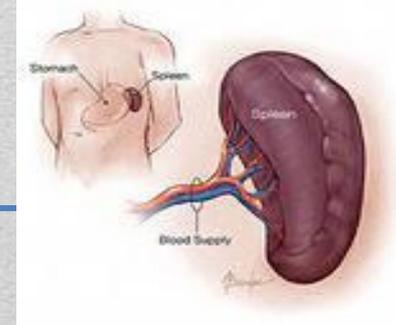
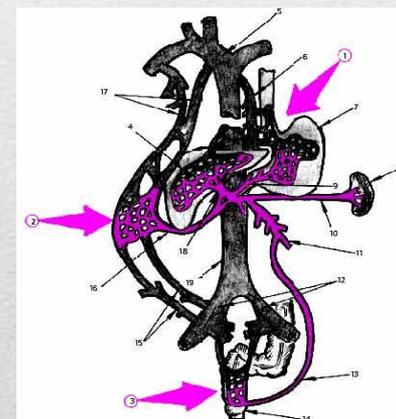
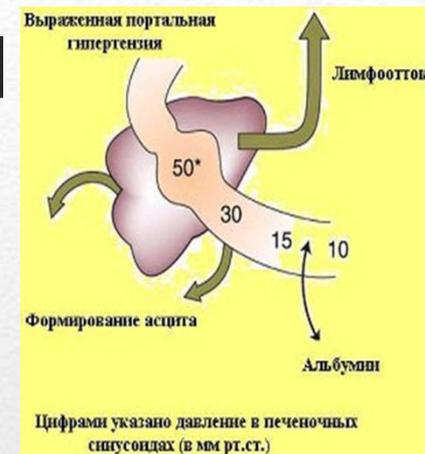
Варикозно расширенные вены в области пищевода и прямой кишки легко рвутся, что может стать причиной тяжелого **кровотечения** .

Кроме того, минуя печень, необезвреженная от кишечных токсинов кровь попадает в мозг, приводя к развитию **энцефалопатии** .

Развитие спленомегалии с гиперспленизмом

Гепатомегалия/ нарушение функции печени(чаще при внутripеченочной и надпеченочной формах)

Нарушается работа желудочно-кишечного тракта из-за венозного застоя



Диагностика синдрома портальной гипертензии:

1) Опрос пациента;

А. Жалобы : увеличение живота, появление расширенных вен на передней брюшной стенке, слабость, тяжесть, боли в подреберьях, рвота кровью. наличие повышенной сонливости, раздражительность, вялость

Б. Анамнез. информация о причине, вызвавшей портальную гипертензию (алкоголизм, хронические гепатиты) и указания на наличие ее осложнений: рвота с кровью; повышение температуры и боли в животе (спонтанный бактериальный перитонит)

- **Клинические проявления синдрома портальной гипертензии:**

Появление извитых расширенных подкожных вен передней брюшной стенки («голова медузы»),



Появление расширенных геморроидальных узлов;



Увеличение в объеме живота из-за асцита;



Клинические проявления синдрома портальной гипертензии

Гипертензионная гастропатия (эрозии и язвы слизистой оболочки желудка) ;

Диспептические проявления :вздутие живота, боль в околопупочной зоне, урчание, метеоризм; нарушения стула

Спленомегалия (тяжесть, распирающие боли в левом подреберье); анемия, тромбоцитопения, лейкопения, **как проявление гиперспленизма**;

Гепатомегалия (тяжесть, распирающие боли в правом подреберье)

Признаки хронического заболевания печени:

желтуха, сосудистые звездочки, пальмарная эритема, тремор, гинекомастия, тестикулярная атрофия, мышечная гипотрофия



Энцефалопатия(нарушение сна, депрессия, апатичность, спутанность сознания)

Осложнения:

- **кровотечение** из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки
- **спонтанный бактериальный перитонит** (за счет транслокации микрофлоры кишечника в асцитическую жидкость)

Лабораторные методы исследования:



Проводятся для:

1. диагностики заболеваний, которые привели к циррозу печени, являющемуся наиболее часто причиной развития портальной гипертензии:

- а. антитела к вирусам хронического гепатита
- б. онкомаркеры

2. оценка функции печени

- а. коагулограмма (снижение протромбинового индекса)
- б. биохимический анализ крови (АСТ, АЛТ, билирубин, ГГТП, ЩФ, калий, натрий, креатинин, альбумин, мочевины)

3. оценка наличия гиперспленизма

- а. клинический анализ крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения)

Инструментальные методы исследования

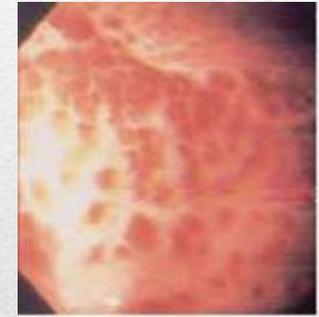
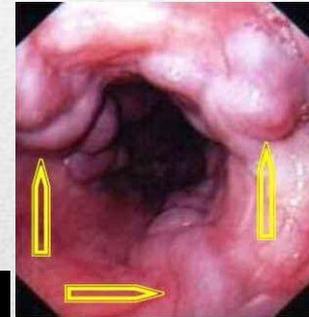
- **контрастная рентгенография пищевода**

указывает на наличие варикозного расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка



- **эзофагогастродуоденоскопия**

позволяет диагностировать варикозные вены пищевода, портальную гипертензионную гастропатию,



- **трансабдоминальное УЗИ органов брюшной полости**



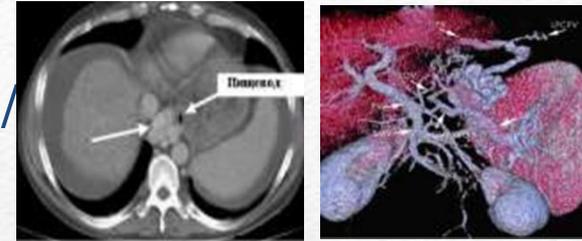
позволяет определить увеличение печени и селезенки, наличие асцитической жидкости в брюшной полости, диаметр воротной вены, печеночных вен и нижней полой вены; выявить места сдавления воротной и нижней полой вены. Увеличение диаметра селезеночной вены более 10 мм, воротной - более 15 мм достоверно свидетельствует о наличии портальной гипертензии

- **ультразвуковая доплерография печеночных и портальных вен**

позволяет получить информацию о гемодинамике в портальной системе и развивающихся коллатералях; установить изменения направления кровотока (он может отсутствовать, быть обратным или турбулентным)

Инструментальные методы исследования

- рентгеновская компьютерная томография/
- КТ-ангиография



позволяет получить информацию о величине, форме, состоянии сосудов печени, плотности паренхимы органа

- магнитнорезонансная томография

позволяет определить уровень блокады портального кровообращения и степень выраженности коллатерального кровотока; состояние отводящих вен печени и наличие асцита;

- гепатосцинтиграфия

позволяет определять (по распределению радиофармпрепарата) поглотительно-экскреторную функцию печени; можно оценить выраженность цирротических изменений в печени

Инструментальные методы исследования

- **транскавальная печеночная венография**

определение проходимости печеночных вен и печеночного сегмента нижней полой вены (при подозрении на синдром Бадда-Киари); оценка эффективности хирургической терапии

- **портография**

позволяет судить о состоянии спленопортального русла, с помощью серийных снимков, полученных в ходе ангиографии можно изучить все фазы кровотока в печени - артериальную, паренхиматозную и венозную, изучение снимков венозной фазы дает возможность оценить состояние портальной системы

- **спленопортография**

этот метод позволяет выявить уровень блока

- **спленоманометрия**

установление формы портальной гипертензии, определение величины давления в портальной системе и оценки состояния сосудистого русла

измерение уровня заклиненного печеночно-венозного давления в системе воротной вены и ее ветвей. Повышение давления свыше 300-350 мм вод.ст. является фактором риска возникновения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода



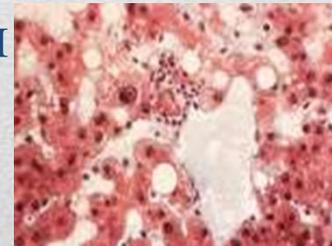
Инструментальные методы исследования

- **лапароскопия**

к данному методу прибегают в сомнительных случаях

- **биопсия печени**

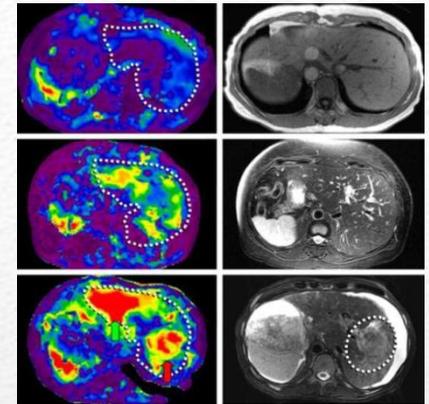
могут быть получены различные гистологические результаты, которые определяются тем заболеванием, которое привело к нарушению кровообращения в системе портальной вены



- **дополнительные методы обследования**

дополнительные методы обследования проводятся с целью установления этиологического фактора развития цирроза печени

Инструментальные методы исследования



- **Фибросканирование (эластометрия печени)** - инновация в сфере диагностики цирроза. Неинвазивный (ультразвуковой) метод оценки состояния тканей печени имеющий высокий уровень корреляции с данными биопсии печени:
 - F0- фиброзные изменения отсутствуют
 - F1- начальные изменения; единичные очаги фиброза
 - F2- умеренно выраженный фиброз
 - F3- выраженный фиброз, очаги цирроза
 - F4- сформированный цирроз
 - ***Фибротест** - альтернатива фибросканирования- специальное исследование венозной крови
-

Клинические стадии синдрома портальной гипертензии:

I Стадия –незначительные клинические проявления:

жалобы на периодическую тяжесть и боли в правом подреберье, подвздошных областях, в подложечной области после еды, умеренный метеоризм, неустойчивый стул,общее недомогание. Наличие этих симптомов может быть связано с нарушением микроциркуляции в стенке желудка, тонкой и толстой кишках.

II Стадия - явные клинические проявления:

выраженная тяжесть и боли в верхней половине живота, правом подреберье, метеоризм, диспептические расстройства, гепато- и спленомегалия.

III Стадия - резко выраженные клинические проявления:

наличие всех признаков портальной гипертензии, асцита при отсутствии выраженных кровотечений.

IV Стадия - стадия осложнений:

имеет место плохо поддающийся терапии асцит, массивные, повторяющиеся кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода или прямой кишки.

Лечение синдрома портальной гипертензии

Патогенетическое лечение направлено на *снижение давления в системе воротной вены*, как основу профилактики кровотечения и симптоматическое лечение кровотечения, перитонита, асцита, гиперспленизма:

Консервативное лечение

1.Диетотерапия - минимум соли и белков в рационе пациентов

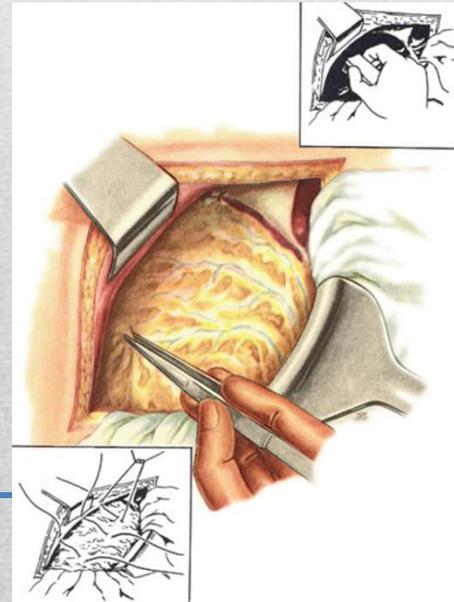
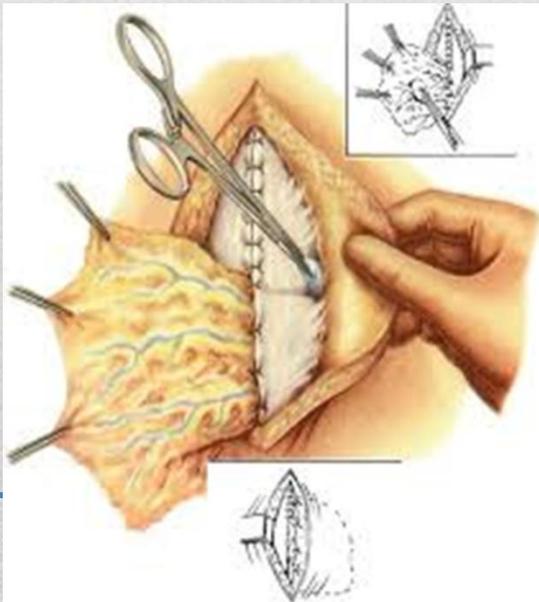
2.Медикаментозная терапия:

- комбинированная терапия бета-блокаторами и нитратами,
 - применение антагонистов кальция,
 - применение гликозаминогликанов : сулодексид (Вессел Дуэ, ангиофлюкс)
 - применение мочегонных : спиронолактон+фуросемид)
 - антибактериальная терапия (профилактика перитонита): неомицин, метронидазол
-

Хирургическое лечение

- Операции, направленные на создание новых путей оттока из сосудов портальной системы (портокавальные анастомозы).

-А. Органопексия: операция Тальма (оментопариетопексия) - подшивание большого сальника к передней брюшной стенке



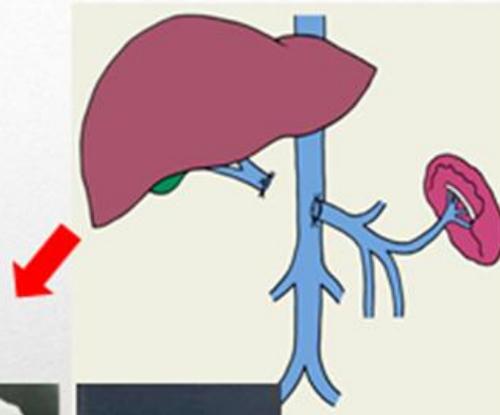
Хирургическое лечение

- Операции, направленные на создание новых путей оттока из сосудов портальной системы (портокавальные анастомозы).

Б. сосудистый портокавальный анастомоз

1. прямое полное портокавальное шунтирование

Впервые в эксперименте на собаках в 1877 г. Н.В.Экк. разработал и осуществил прямой портокавальный анастомоз.



В клинике эту операцию впервые в СССР выполнил Ф.Г.Углов



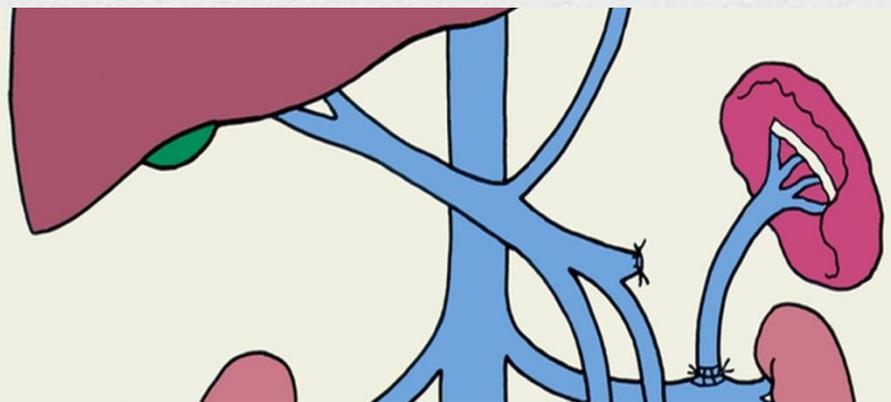
Прямой портокавальный анастомоз конец в бок.

Хирургическое лечение

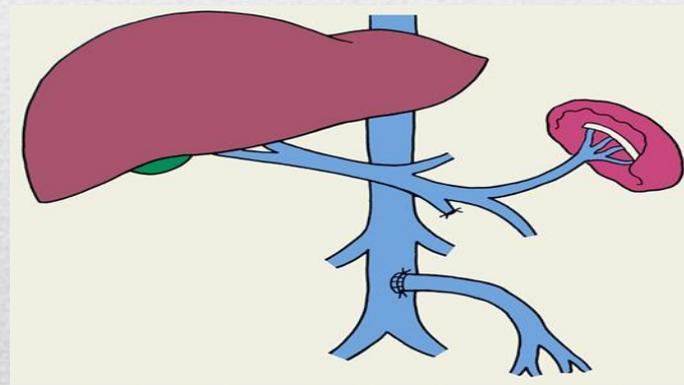
- Операции, направленные на создание новых путей оттока из сосудов портальной системы (портокавальные анастомозы).

Б. сосудистый портокавальный анастомоз

2. *Селективное дистальное* шунтирование (сегментарное или парциальное) .



Селективный спленоренальный анастомоз без удаления селезенки



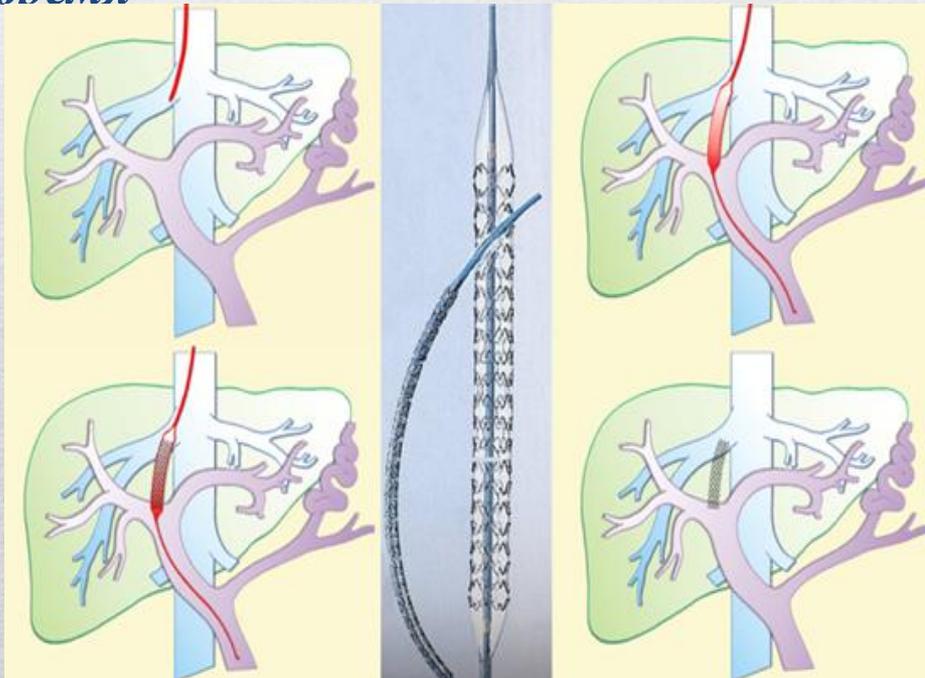
Мезентерико-кавальный анастомоз конец в бок с пересечением верхней брыжеечной вены.

Хирургическое лечение

- Операции, направленные на создание новых путей оттока из сосудов портальной системы (портокавальные анастомозы).

Б. сосудистый портокавальный анастомоз

3. Эндоваскулярное внутрипеченочное шунтирование-трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)- *«золотой стандарт лечения» в настоящее время*



Катетер → внутренняя
яремная вена → верхняя полая вена →
нижняя полая вена → правая печеночная
вена → через катетер вводится игла →
пункцируется печень и осуществляется
доступ в правую ветвь воротной вены →
внутрипеченочный канал по ходу иглы
расширяется баллон-катетером,
формируя сообщение между
портальным и системным кровотоком
(саморасправляющийся
металлический стент)

Хирургическое лечение

- **Операции, направленные на уменьшение притока крови в сосуды портальной системы для коррекции асцитического синдрома и портальной гипертензии:**

- *Эмболизация/перевязка селезеночной артерии*
- *Спленэктомия*
- *Эмболизация /перевязка печеночной артерии .*

Дезартериализация печени уменьшает артериопортальное шунтирование, в результате снижается давление в синусоидах и в системе воротной вены, уменьшается патологическая гиперпродукция лимфы → уменьшается асцит.



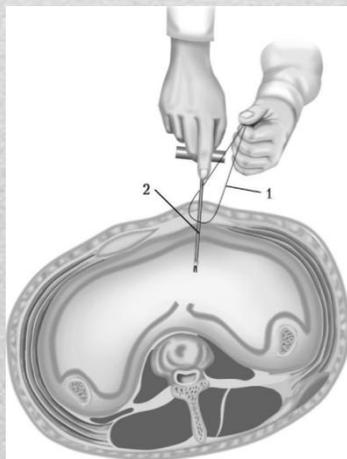
Редукция селезеночного/печеночного кровотока применяется в случае тромбоза воротной вены, когда наложить TIPS не возможно. Этот метод используется у наиболее тяжелой категории пациентов с циррозом печени.

Лечение асцита:

- Пациентам с асцитом назначается спиронолактон (Верошпирон) по 100-150 мг ежедневно. При отсутствии эффекта целесообразно применять фуросемид (Лазикс) по 40-80 мг 2-3 раза в неделю.
 - При асците часто наблюдается гипоальбуминемия, способствующая развитию асцита. Для ее коррекции назначаются внутривенно: 100 мл альбумина, 400 мл свежезамороженной плазмы через 1-2 дня.
 - При асците, резистентном к консервативной терапии, производится хирургическое лечение, рассчитанное на отведение асцитической жидкости из брюшной полости
-

ЛАПАРОЦЕНТЕЗ

- При напряженном асците показан лапароцентез- пункция брюшной полости которую проводят после предварительного опорожнения мочевого пузыря в сидячем положении больного (тяжелобольных укладывают на бок) с соблюдением правил асептики и антисептики. Прокол троакаром после местной анестезии проводят по средней линии живота между лобком и пупком либо по линии, соединяющей пупок с гребнем подвздошной кости. Жидкость нужно выпускать медленно (из-за опасности коллапса) и обычно не более 5—6 л за одну пункцию.

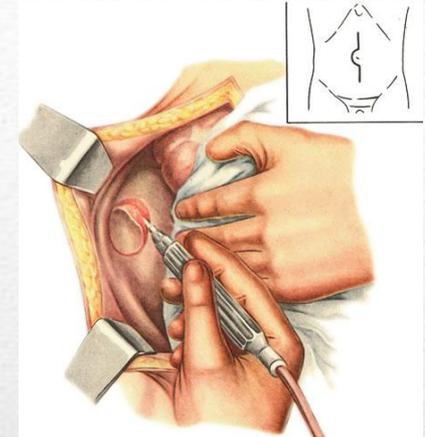


Реинфузия асцитической жидкости

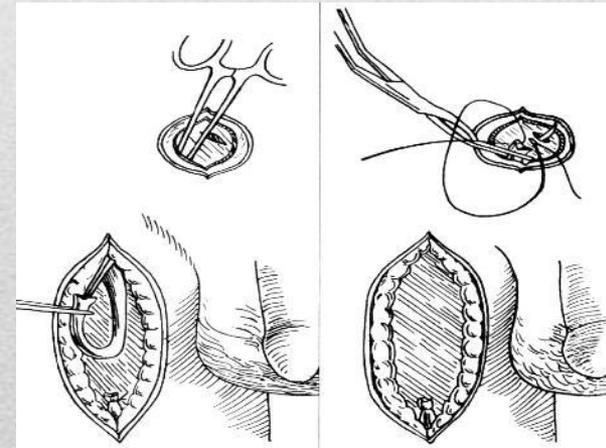
- Неоднократное отведение асцитической жидкости из брюшной полости сопровождается значительным снижением концентрации белка в плазме, быстрым истощением больных, т.к. в асцитической жидкости содержится 10-25 г/л с преобладанием до 50-60 % фракции альбумина
 - Реинфузия асцитической жидкости путем прямого ее вливания в центральную вену с помощью специальных устройств; реинфузия после лиофилизации или ультрафильтрации на диализирующих мембранах или гемофильтрах.
 - При использовании ультрафильтрации из состава асцитической жидкости удаляется большое количество воды, электролитов, низкомолекулярных соединений, что увеличивает концентрацию белка в оставшемся объеме жидкости до 100 г/л.
 - Однако реинфузия асцитической жидкости приводит лишь к временному клиническому эффекту
-

Операции по отведению асцитической жидкости

- **Отведение асцитической жидкости в забрюшинную клетчатку (операция Кальба):** создание постоянного дренажа брюшной полости путем иссечения участков париетальной брюшины и брюшных мышц до подкожной клетчатки в области поясничных треугольников кнаружи от восходящей и нисходящей толстой кишки.



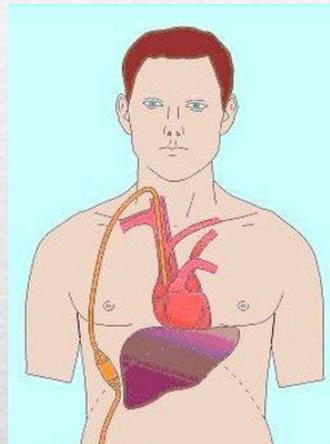
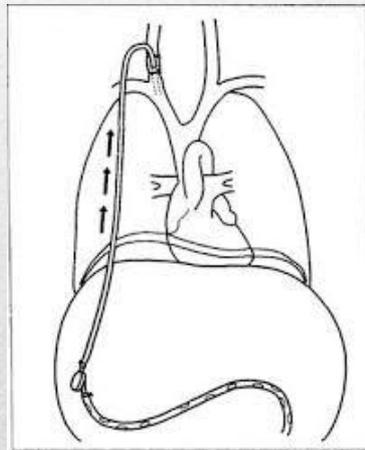
- **Отведение асцитической жидкости в вену (операция Рюотта)** большая подкожная вена бедра выделяется на протяжении 10-15 см от впадения в бедренную вену, пересекается и вшивается над пупартовой связкой в отверстие в брюшине. Асцитическая жидкость отводится непосредственно в сосудистое русло.



Эта операция широко не применяется ввиду частой облитерации вен.

Операции по отведению асцитической жидкости

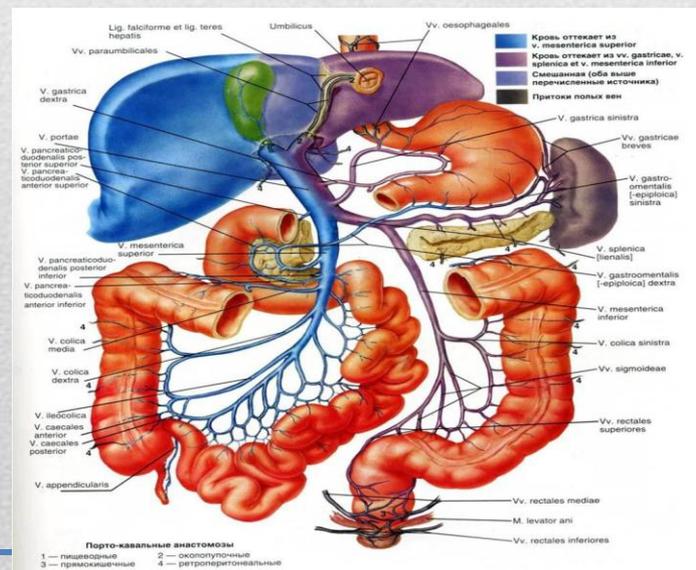
- *Брюшно-яремное шунтирование с клапаном Ле Вина* состоит в формировании сообщения между брюшной полостью и яремной веней при помощи подкожно проведенной трубки со специальным клапанным механизмом.



- *Тораколизации декапсулированной печени* заключается в резекции правого купола диафрагмы и перемещении декапсулированной печени в плевральную полость на границе грудной и брюшной полостей. Развивающееся в раннем послеоперационном периоде (из-за брюшно-плевральной разницы в давлении) усиление кровообращения в печени, а вместе с тем и улучшение ее метаболизма приводят к исчезновению асцита в ближайшие 10-15 дней.

Лечение спленомегалии и гиперспленизма:

- 1) Стимуляторы лейкопоэза
- 2) Преднизолон
- 3) Спленэктомия
- 4) Эмболизация селезеночной артерии



Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (статистика).

У 90% больных циррозом печени возникает варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника. Кровотечения из варикозно-расширенных вен наблюдаются у 72% больных с циррозом печени.

Смертность после первого эпизода кровотечения составляет 30-50%.

У 70% пациентов, переживших один эпизод кровотечения из варикозных вен пищевода, кровотечения возникают повторно.

Лечение кровотечения из варикозных вен пищевода

❖ **Медикаментозное лечение** (направлено на снижение давления в портальной системе):

Вазопрессин в дозе 20 ЕД в 100-200 мл 5 % раствора глюкозы; при необходимости повторяют инфузию вазопрессина в той же дозе каждые 4 часа, что приводит к остановке кровотечения в 50 % случаев, но много побочных эффектов (ишемия миокарда, снижение сердечного выброса, нарушение ритма сердца, гипертония, гипонатремия и т.д.) , что ограничивает применение препарата. Для снижения побочного эффекта целесообразно сочетание внутривенного капельного введения вазопрессина с сублингвальным приемом нитроглицерина (каждые 30 мин 4-5 раз).

Более эффективен синтетический аналог вазопрессина - **глипрессин** или аналог вазопрессина продленного действия - **терлипрессин (реместип)**. Препарат вводится внутривенно в дозе 2 мкг каждые 6 часа, оказывает положительное действие у 70 % больных. Меньше побочные эффекты, характерные для вазопрессина.

Соматостатин/сандостатин(октреатид). Соматостатин -в/в одномоментно в дозе 250 мкг, а затем капельно (250 мкг/ч) на протяжении суток. Сандостатин –в/м в дозе 0,2 мл или по 0,1 мл 2 раза в день на протяжении 3-4 дней. Достижение гемостаза в 80 % случаев.

Лечение кровотечения из варикозных вен пищевода

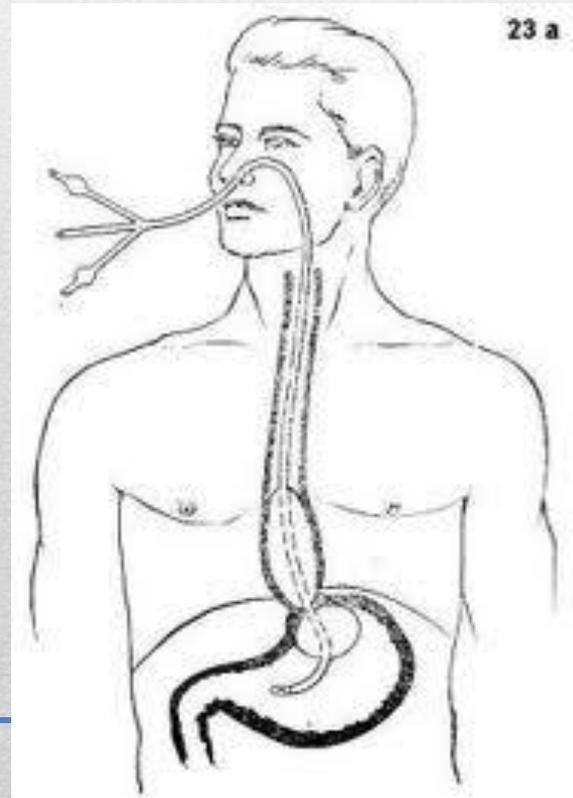
❖ Медикаментозное лечение :

восстановление центральной гемодинамики: внутривенное введение полиглюкина, нативной плазмы, раствора альбумина, 5 % раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера в суммарном количестве от 1000 до 2500 мл в сутки. Указанные лекарственные средства вводятся под контролем ЦВД, АД, частоты пульса. При адекватной терапии кровезаменителями снижение содержания гемоглобина до 50-60 г/л не представляет опасности для жизни больного. При дальнейшем падении гематокрита и гемоглобина производится переливание эритроцитарной массы

гемостатическая терапия: эпсилон-аминокапроновая кислота, ингибитор фибринолиза- контрикал, дицинон, 10 % раствор кальция хлорида.

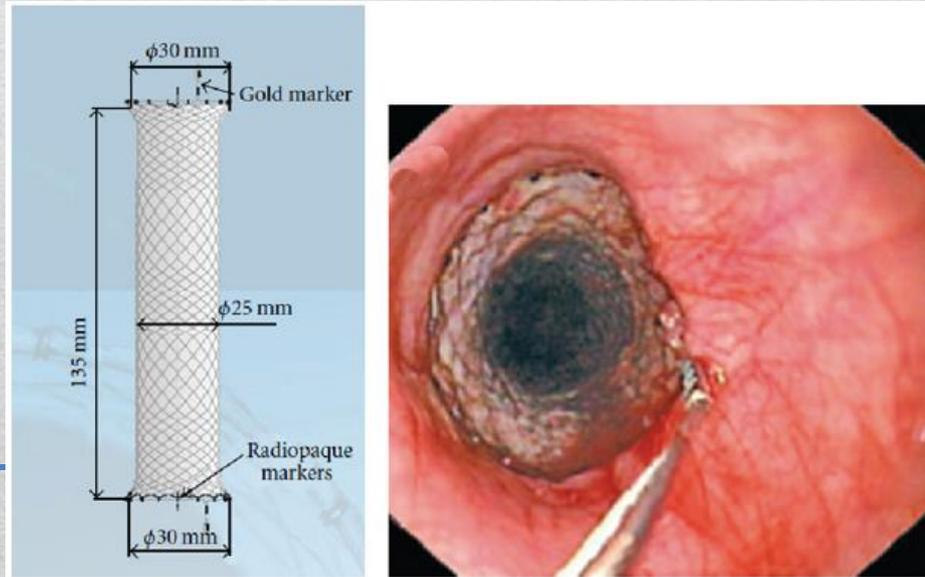
Лечение кровотечения из варикозных вен пищевода

- Тампонада зондом Блекмора-Сенгстакена (метод временного гемостаза)
- Зонд вводят через нос, в желудок, раздувают дистальный баллон, нагнетая 60-70 мл жидкости с помощью шприца. После этого зонд подтягивают до упора. Затем раздувают второй (проксимальный) баллон, нагнетая 120-140 мл жидкости. Гемостаз достигается в 60-90 % случаев. Через третий канал аспирируют содержимое желудка и промывают его растворами антацидов, контролируют эффективность гемостаза.
- Если кровотечение остановилось, то спустя 2-3 часа через зонд можно вводить малыми порциями жидкие питательные смеси. Максимальное время нахождения баллона в пищеводе не должно превышать 24 часов. При этом в связи с опасностью некроза и изъязвления слизистой оболочки пищевода и желудка баллоны приспускают через каждые 6 часов и дают возможность больному отдохнуть в течении 15 минут.
- * в баллоны лучше нагнетать жидкость, а не воздух, т.к. он может стравливаться



Временная остановка кровотечения из варикозных вен пищевода

- Стент Дэниса (Danis stent) для временной остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода
- имплантация без эндоскопического и рентгеноскопического контроля
- надежный гемостаз прямой компрессией варикозных вен
- пероральный прием пищи сразу после имплантации



Лечение кровотечения из варикозных вен пищевода

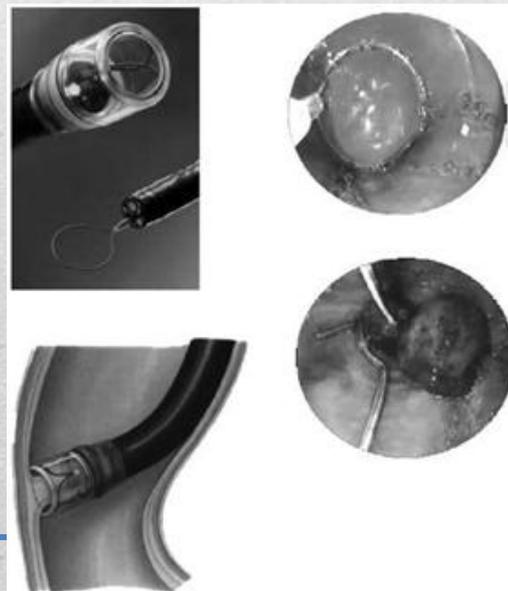
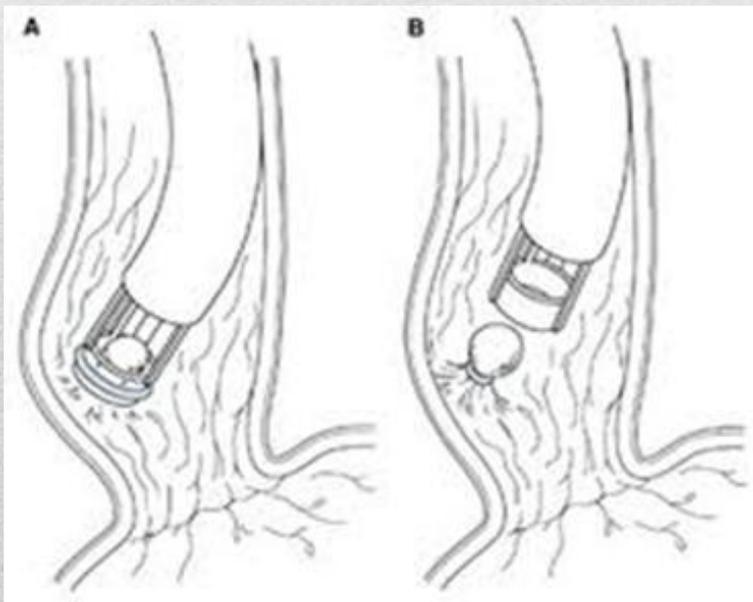
❖ Эндоскопический гемостаз*:

- лигирование (лучше)
- склерозирование
- облитерации вен цианакрилатными клеевыми композициями

*эти методы применяются чаще после временного гемостаза зондом/стендом

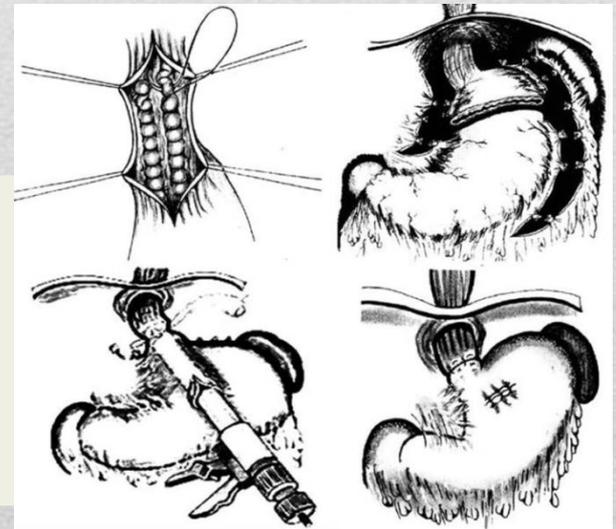
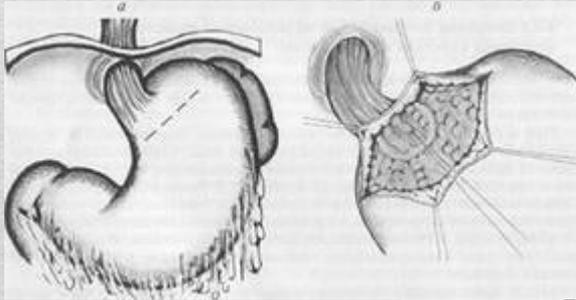


Варикозно-расширенная вена
Инижектор для склерозирования



Хирургическое лечение кровотечения из варикозных вен пищевода

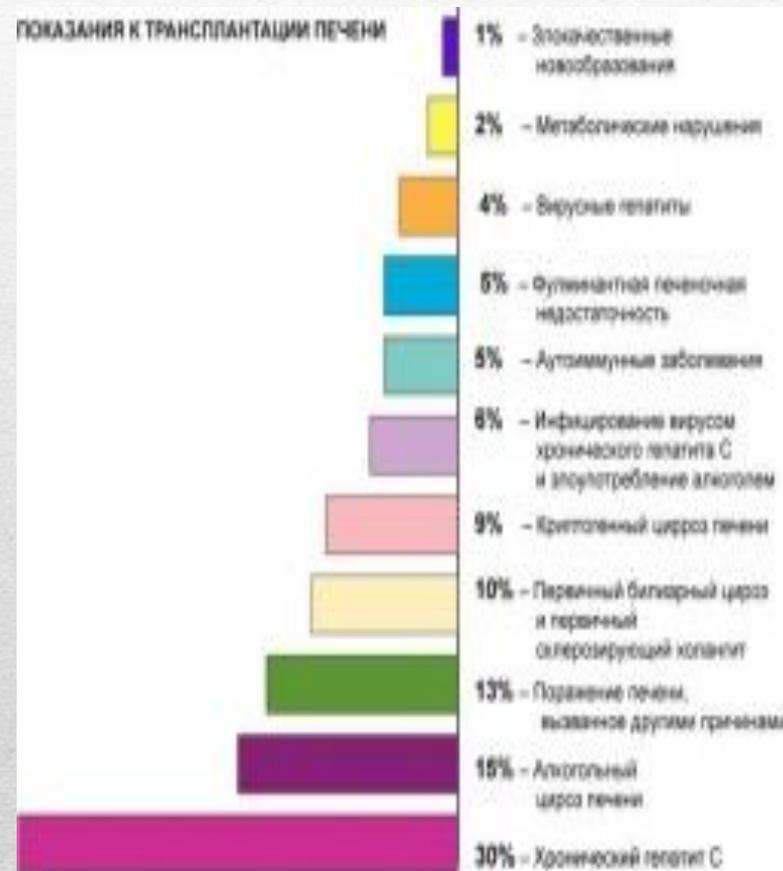
- Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS). Эта методика позволяет практически всегда остановить кровотечение, в том числе и рефракторное к другим видам терапии.
- Эндоваскулярная эмболизация варикозно-расширенных вен желудка
- Деваскуляризация гастроэзофагиального перехода (операции портоазигального разобщения): прошивание вен пищевода/кардиального отдела желудка (операция М.Д.Пациоры), пересечение желудка/ пищевода с последующим наложением анастомоза вручную (операция Таннера) или с помощью циркулярного сшивающего аппарата) иногда в сочетании с спленэктомией



- При лечении острых кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка наиболее эффективными считаются трансъюгулярное портосистемное шунтирование (TIPS) или эндоскопическое лигирование. Однако гемостатический эффект их недлительный. В целом эти процедуры используются в настоящее время как этап перед трансплантацией печени.
-

Трансплантация печени:

позволяет облегчить течение портальной гипертензии, предупредить возникновение повторных кровотечений, уменьшить проявления асцита и энцефалопатии.



Профилактика

- 1. Здоровый образ жизни (избегать приема алкоголя и употребления наркотиков, защищенный секс)
 - 2. По возможности избегать внутривенных инъекций, особенно препаратов крови
 - 3. Проведение контроля за состоянием функции печени (биохимический анализ крови, УЗИ)
-

Спасибо за внимание!
