

ВВЕДЕНИЕ

Достоверно известно, что среди ряда многочисленных причин желудочно-кишечных кровотечений, варикозное расширение вен пищевода составляют не менее 5–10%. У большинства пациентов с циррозом печени возникает синдром портальной гипертензии, который более чем в 60–70% случаев осложняется развитием желудочно-кишечного кровотечения. Как утверждают многие исследователи, смертность даже после первого эпизода кровотечения составляет более 30%, а в 50–70% случаев возникает его рецидив. Лечение осложнений синдрома портальной гипертензии, в особенности кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, остается и по настоящее время актуальной проблемой ургентной гастроэнтерологии в связи с высокой летальностью и большим количеством их рецидивов. Ключевую роль в развитии варикозного расширения вен пищевода и кровотечения играет повышение портально-кавального градиента давления. Факторами риска являются степень варикозного расширения, наличие «красных маркеров» и тяжесть печеночной дисфункции. Риск развития кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени в течение первого года составляет 10–15% и достигает 30% к исходу второго года заболевания. Если остановка кровотечения достигается без применения эндоскопических или оперативных методов, рецидив кровотечения возникает у 50–70% больных и у 80–90% в случае двухлетнего наблюдения. В настоящее время рекомендуется комбинированное лечение с использованием вазоактивных лекарственных средств и эндоскопических методов.

В Республике Саха (Якутия), также как и во многих других регионах Российской Федерации, синдром портальной гипертензии, осложненный кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, занимает одно из ведущих мест

среди ургентной хирургической патологии. Сложившаяся ситуация вызывает тревогу и создает необходимость поиска новых методов диагностики, лечения, а также совершенствования существующих на сегодняшний день принципов и методов консервативного и хирургического лечения. Не стоит также забывать, что тяжелые климатические условия Крайнего Севера, создают неблагоприятные условия для нормального функционирования физиологических процессов в организме, что, несомненно, влечет за собой изменения в характере течения этого заболевания.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

К настоящему времени накоплен существенный опыт ведения и лечения пациентов с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, который положен в основу Национальных клинических рекомендаций. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода — завершающее звено в последовательности осложнений цирроза печени, вызванных прогрессирующим фиброзом ткани печени, блоком току крови через ее ткань, развитием синдрома портальной гипертензии, за которым следует сброс крови по путям коллатерального кровообращения в т. ч. прогрессирующее расширение вен пищевода, с последующим их разрывом. Сегодня усилия врачей направлены на предотвращение развития последовательных стадий портальной гипертензии и на поиск терапевтических и хирургических методов, позволяющих радикально уменьшить давление в системе воротной вены и таким образом предупредить риск развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Другим подходом, к предупреждению гастроэзофагеальных кровотечений портальной генеза является использование местной эндоскопической терапии, направленной на эрадикацию варикозно расширенных вен с целью профилактики их разрыва.

В настоящее время абсолютно очевиден жизнеугрожающий характер данного осложнения цирроза печени. Варикозно расширенные вены пищевода выявляются у 30–40% больных с компенсированным циррозом печени и у 60% больных с декомпенсированным циррозом на момент его диагностики. Частота кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени составляет в среднем 4% в год. Риск увеличивается до 15% у пациентов с венами средних и крупных размеров. Риск развития повторного кровотечения очень высок и зависит от тяжести цирроза: в первый год рецидив кровотечения наблюдается у 28% пациентов со степенью А (по Child-Pugh), у 48% — с В, у 68% — с С. Несмотря на достижения последних десятилетий, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка сопровождаются смертностью в 10–20% в течение 6 недель.

Мотивация темы:

Среди всех причин, вызывающих желудочно-кишечные кровотечения, варикозное расширение вен пищевода и желудка составляют 5–10%. У большинства пациентов (90%) с циррозом печени возникает портальная гипертензия, которая в трети случаев осложняется развитием желудочно-кишечного кровотечения. Смертность даже после первого эпизода кровотечения высокая — 30–50%, а в 70% случаев возникает рецидив. Последние десятилетия отмечены ростом заболеваемости вирусными гепатитами, алкоголизмом, увеличением количества пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией. Развитие технического прогресса позволяет достоверно выявлять причины внепеченочной портальной гипертензией. Лечение осложнений портальной гипертензии, особенно кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, остается актуальной проблемой в связи с высокой летальностью и большим количеством их рецидивов.

Цель занятия:

Научить обучающихся методам клиничко-лабораторных, инструментальных и дополнительных исследований больных с ПГ и ее осложнений, выбору лечебной тактики в зависимости от причины заболевания и его типичных осложнений.

Учебные задачи:

1. На основе данных по анатомии, физиологии и патоморфологии закрепить знания обучающихся об этиопатогенезе ПГ и ее типичных осложнениях.
2. Научить обучающихся на практике, выявлять клинические симптомы и синдромы ПГ и ее типичных осложнений.
3. Научить обучающихся на практике, интерпретировать результаты основных инструментальных (УЗИ, МСКТ, МРТ, ангиография, эндоскопия и др.) методов исследования в диагностике ПГ и ее типичных осложнений.
4. Дать обучающимся основные представления о консервативной и хирургической лечебной тактике у больных с различными формами ПГ.

Исходный уровень знаний:

1. Знать анатомию портальной системы.
2. Знать классификацию портальной гипертензии.
3. Знать клинические проявления портальной гипертензии.
4. Знать методы исследования портальной системы.

5. Знать консервативные и оперативные методы лечения при ВРВП.

6. Знать хирургические методы лечения портальной гипертензии.

Вопросы для самоконтроля:

1. Анатомия портальной системы.

2. Определение понятия — синдром портальной гипертензии.

3. Классификация портальной гипертензии.

4. Клинические проявления портальной гипертензии.

5. Патогенез осложнений портальной гипертензии.

6. Патогенез кровотечений из гастроэзофагальных флеш-эктазий.

7. Диагностика портальной гипертензии:

— рентгенологические исследования,

— эндоскопические исследования,

— УЗИ исследования,

— компьютерные, магниторезонансные методы исследования.

8. Клиника кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка.

9. Диагностика кровотечений из варикозных вен желудка и пищевода.

10. Лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка.

11. Методы консервативной терапии:

— методика применения зонда обтуратора.

— медикаментозная терапия и питание больных.

12. Хирургические методы лечения кровотечений:

— радикальные операции,

— комбинированные операции,

— минимальные операции.

13. Лечебно-профилактические мероприятия в послеоперационном периоде.

14. Осложнения послеоперационного периода.

15. Причины развития асцита.

16. Методы лечения асцита.

17. Методы хирургического лечения портальной гипертензии: спленоренальный, портокавальный, мезинтерикокавальный анастомозы.

18. Профилактика послеоперационных осложнений.

ЭТИОЛОГИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Портальная гипертензия может развиваться при различных патологических процессах, сопровождающихся нарушением кровотока в системе воротной вены. В соответствии с анатомическим расположением препятствия кровотоку, форма портальной гипертензии может быть классифицирована как **подпеченочная** (с вовлечением селезеночной, брыжеечной или воротной вен), **внутрипеченочная** (заболевания печени) и **надпеченочная** (заболевания, приводящие к нарушению венозного оттока от печени).

Внутрипечёночная портальная гипертензия — наиболее часто встречающаяся форма гипертензии в системе воротной вены, её основная причина — цирроз печени. К другим (крайне редким) причинам относят злокачественные опухоли и врождённый фиброз печени, альвеококкоз печени, шистозомиаз.

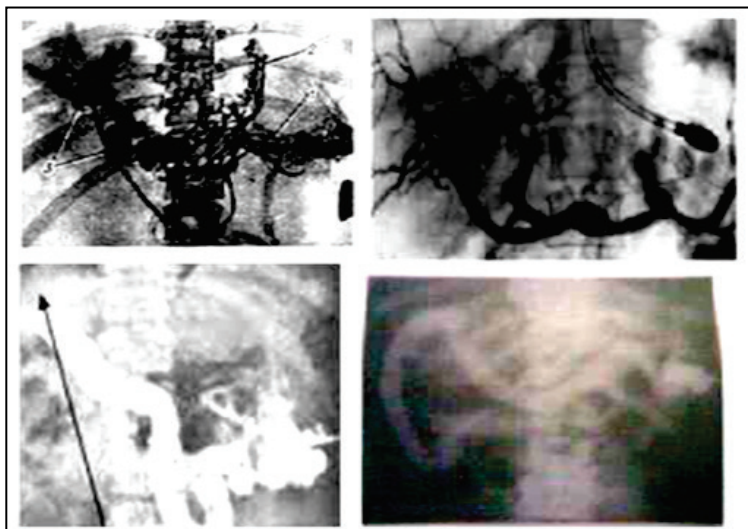


Рис. 1. Спленопортография при циррозе печени и портальной гипертензии. Характерными симптомами портальной гипертензии при спленопортографии являются значительное расширение воротной вены и ее притоков, бедность внутрипеченочного сосудистого рисунка при внутрипеченочной форме синдрома, участок тромботической окклюзии воротной или селезеночной вены при предпеченочной форме синдрома.

В происхождении гипертензии при циррозе печени основное значение имеет узловая регенерация, нарушающая дренажную функцию ветвей печёночных вен, что приводит к постсинусоидальной блокаде портального кровотока. В результате замещения паренхимы печени соединительной тканью происходит редукция внутripечёночных разветвлений воротной вены, что на ангиограммах печени выглядит как «сухое дерево» (рис. 1).

Определённую роль в развитии портальной гипертензии при циррозе играют воротно — печёночные сосудистые анастомозы и новообразованные шунты между ветвями воротной вены и печёночной артерии, приводящие к повышению гидростатического давления в портальном русле. Изучение ангиограмм показало, что при циррозе артериальный печёночный кровоток резко снижен вследствие сужения всего артериального русла печени, тогда как артериальная перфузия селезёнки значительно возрастает (рис. 2), что направлено на уменьшение гипоксии в печени, но приводит к повышению портального давления.

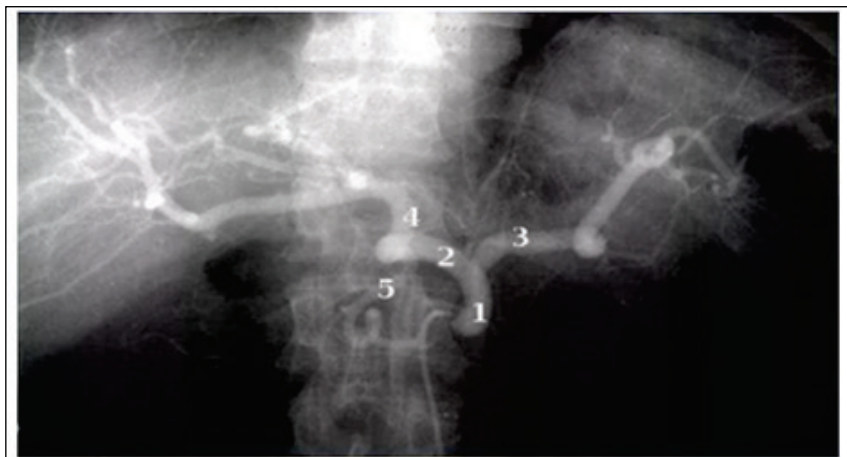


Рис 2. Целиакограмма больного с циррозом печени: 1. Чрезный ствол. 2. Общая печеночная артерия. 3. Селезеночная артерия. 4. Собственная печеночная артерия. 5. Желудочно-двенадцатиперстная артерия. Селезеночная артерия расширена, увеличена в диаметре, извита, собственная печеночная артерия сужена, её внутripечёночные ветви штопорообразно извиты, артериальный рисунок печени обеднен.

Смешанная форма портальной гипертензии предполагает сочетание цирроза печени с тромбозом воротной вены, при этом уменьшение притока портальной крови к цирротически изменённой печени усугубляет течение основного заболевания, способствуя развитию печёночной недостаточности и резистентного асцита.

Внепечёночная портальная гипертензия развивается в результате порока развития или тромбоза воротной вены (рис. 3). Аномалии воротной вены, как правило, проявляются в детском возрасте тем же клиническим синдромом, что и у взрослых. Однако нередко, протекая до какого-то времени бессимптомно, они проявляются уже во взрослом состоянии. Это может быть атрезия, гипоплазия или кавернозная трансформация воротной вены, а иногда и всей портальной системы, при этом шунтирующие портокавальные анастомозы в ряде случаев не выполнимы. Причины — воспалительные и опухолевые заболевания поджелудочной железы, новообразования, гемобластозы, а также тромбофилии.

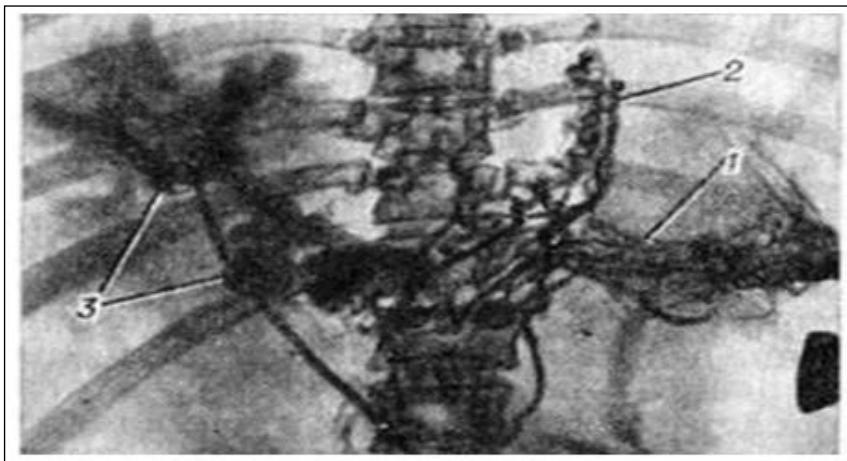


Рис. 3. Спленопортограмма больного с внепечёночной портальной гипертензией. 1, 2, 3 — изменения воротной и селезеночной вен (чаще на фоне тромботических изменений).

Внешне печень при этой форме гипертензии мало отличается от нормальной, иногда она может быть уменьшена в размерах и более плотная на ощупь. Цирротические изменения

в ней не развиваются, и функция практически не нарушается. Длительное существование портальной гипертензии при пороке развития воротной вены приводит к значительному увеличению лимфообразования в органах брюшной полости и нарушению оттока лимфы из них — развивается лимфопортальная гипертензия. Клинически это выражается в увеличении числа и размеров лимфатических узлов в клетчатке брыжейки кишечника и забрюшинного пространства. Иногда лимфатические узлы толстым слоем (1,5–2,0 см) окружают верхнюю брыжеечную и нижнюю полую вены, затрудняя кровоток по системе вены portaе, сильно затрудняя их выделение для наложения сосудистого анастомоза.

Сегментарную внепечёночную портальную гипертензию рассматривают как вариант внепечёночной формы. Причиной её, как правило, считают воспалительные заболевания и опухоли поджелудочной железы, а также заболевания системы крови и тромбофилию. Основное отличие от тотальной внепечёночной гипертензии заключается в отсутствии варикозного расширения вен в пищеводе и обнаружение их в проксимальном отделе желудка.

Запечёночную (надпечёночную) форму портальной гипертензии относят к редким заболеваниям, причина которых не всегда ясна. Одна из них — болезнь Киари. Этим термином обозначают симптомокомплекс, возникающий при нарушении оттока крови по печёночным венам. Наиболее частой причиной признают облитерирующий эндофлебит печёночных вен, впервые выделенный в самостоятельную форму венским патологоанатомом Гансом Киари, именем которого и была названа эта болезнь.

Развитие восходящего тромбоза в нижней полой вене с последующей облитерацией устьев печёночных вен трактуют как синдром Бадда — Киари. Он может развиться и в результате порока развития конечного отдела нижней полой вены (мембранозное заращение просвета нижней полой вены) либо её сдавления опухолью или кистой. Исходом длительно существующего синдрома или болезни Киари считают цирроз печени как следствие постоянного застоя крови и гипоксии этого органа.

Наблюдения за женщинами с болезнью Киари дают основание связывать её возникновение с приёмом контрацептивов,

а синдрома Бадда — Киари — с воспалительным процессом в малом тазу, а также с криминальными абортами с последующим тромбозом тазовых вен и нижней полой вены.

Причины формирования спленомегалии. Общим для всех форм портальной гипертензии является формирование двух наиболее часто встречающихся симптомов заболевания — спленомегалии и варикозного расширения вен пищевода и желудка. В механизме развития спленомегалии основное значение принадлежит нарушению оттока крови из селезёнки. Образование артерио-венозных шунтов, направленных на артеризацию крови в селезеночной вене, и как следствие уменьшение гипоксии в печени. Застой крови в селезёнке приводит к гиперплазии и гипертрофии ретикулоэндотелиальных элементов, гипоксии органа и разрастанию соединительной ткани. При нарушении венозного оттока от селезёнки роль венозной системы берут на себя лимфатические сосуды органа. Застойная лимфа, диффундируя в окололимфатические пространства, в ещё большей степени способствует пролиферации соединительной ткани в органе и его увеличению. Поскольку наиболее развитая сеть лимфатических капилляров селезёнки располагается субкапсулярно, выраженные процессы склероза обнаруживают именно в этих местах, капсула селезёнки плотная, на ней можно видеть ещё более плотные белесоватые участки, которые представляют собой пропотевший на капсулу белок — гиалин, что иногда ошибочно расценивают как инфаркт органа.

ПАТОГЕНЕЗ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В условиях затруднения оттока по воротной вене формируются четыре основные группы портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальные и забрюшинные, анастомозы между левой ветвью воротной вены и сосудами передней брюшной стенки, а также между прямокишечным сплетением и нижней полой веной. Для клиницистов наиболее важен гастроэзофагеальный коллатеральный путь, предопределяющий основное направление хирургического лечения портальной гипертензии.

Как известно, отток крови из вен пищевода осуществляется двумя путями. Ангиографические исследования портальной системы доказывают этот факт. Повышенное портальное давление передаётся на гастроэзофагеальные коллатерали, вызывая их дилатацию. Сначала вена равномерно стойко расширяется, удлиняется, что и обуславливает её извитость. Это процесс формирования флебэктазии. Варикозное расширение вен — дальнейшее развитие флебэктазии, при этом расширение становится неравномерным с узловым мешковидным выпячиванием стенок. Отток крови из варикозно расширенных вен осуществляется в основном в непарную и полунепарную вены через венозные коммуниканты, перфорирующие мышечный слой пищевода. Однако, необходимо отметить, что у 7–8% больных не заложены анастомозы между системой вены *portae* и парными и непарными венами. Поэтому, у этих больных, расширения вен не происходит. Полагают, что именно в зоне коммуникантов кровотоков из вен пищевода встречается препятствие, механизм которого, скорее всего, заключается в недостаточности пропускной способности этих вен. Возникает застой крови с последующим варикозным расширением вен пищевода и желудка. По мере развития заболевания и формирования коллатерального кровообращения может появиться гипертензия в системе непарной вены и выраженный венозный застой, захватывающий уже не только нижнегрудной, но и грудной отдел пищевода.

Варикозному расширению вен пищевода во многом способствует их окружение рыхлым подслизистым слоем, который не может быть препятствием для их эктазии и последующей варикозной трансформации. Патологические изменения в структуре варикозных вен пищевода характеризуются пролиферацией

соединительнотканых элементов в интима сосуда и его мышечном слое, явлениями тромбоза и склероза, воспалительными изменениями в параваскулярной клетчатке.

Механизм формирования варикозного расширения вен проксимального отдела желудка при сегментарной внепечёночной гипертензии заключается в следующем. При нарушении оттока по селезёночной вене её функцию начинают выполнять короткие вены желудочно-селезёночной связки, значительно расширяющиеся (иногда до 10–11 мм) за счёт переполнения из-за избыточного притока к ним крови и возникшего сопротивления на пути тока крови к подслизистым венам желудка. Переток между указанными двумя венозными зонами (селезёнка-желудок) осуществляется в области большой кривизны через мышечный слой стенки желудка, считающийся препятствием для их расширения и пропускной способности. Пройдя этот барьер, кровь устремляется по подслизистым сосудам в направлении малой кривизны желудка, где встречает второй барьер в виде мышечного слоя малой кривизны желудка (рис. 4).

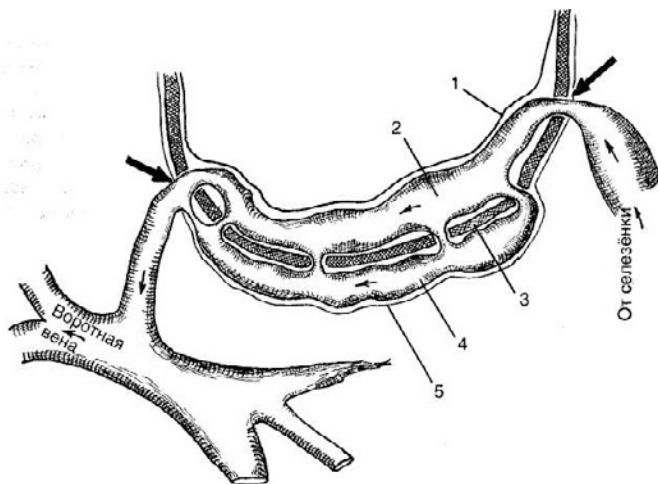


Рис.4. Схема формирования варикозно-расширенных вен желудка при сегментарной гипертензии: 1 — слизистая оболочка желудка, 2 — подслизистые варикозные вены, 3 — мышечный слой стенки желудка, 4 — подсерозные расширенные вены желудочной стенки, 5 — серозная оболочка желудка. Стрелками обозначены препятствия току крови от селезенки.

Именно это обстоятельство лежит в основе варикозного расширения подслизистых вен проксимального отдела желудка, которые в свою очередь анастомозируют с подсерозными венами желудочной стенки. Они покрыты только серозной оболочкой желудка, легко расширяются, приобретая извилистость, придающую стенке желудка в его проксимальном отделе волнистый вид. Расширение вен пищевода при сегментарной портальной гипертензии не возникает, поскольку давления в венах желудочной стенки недостаточно для возникновения ретроградного кровотока в сторону пищевода при нормальном давлении в воротной вене (туда впадает левая желудочная вена, дренирующая этот отдел желудка).

При надпечёночной (запечёночной) форме портальной гипертензии в коллатеральном кровотоке гораздо большее участие принимают вены брюшной стенки, и в частности пупочная вена, образуя мощное венозное сплетение «*caput medusum*». Гастроэзофагеальный коллатеральный кровоток у этих больных, как правило, выражен в меньшей степени.

В патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии основную роль отводят повышению портального давления, что обуславливает развитие варикозного расширения вен пищевода и желудка. Риск возникновения кровотечения зависит от степени варикозной венозной трансформации: чем больше она выражена, тем чаще возникают кровотечения. В то же время, даже значительное повышение портального давления не может вызвать перфорацию вены и кровотечение. Разрыву венозной стенки предшествуют трофические расстройства слизистой оболочки, покрывающей вены, в результате образуются эрозии и обнажается участок оголённой стенки варикозной вены. Это подтверждают прижизненные и посмертные морфологические исследования стенки пищевода и желудка.

Затруднение оттока крови из пищевода при портальной гипертензии отражается на его тонусе, нарушается моторика органа и его дилатация, что приводит к гипокинезии пищевода и ещё большему затруднению оттока крови из варикозных вен, что усугубляет течение эрозивного процесса в слизистой оболочке и способствует перфорации венозной стенки. Начавшееся кровотечение усиливает трофические расстройства в слизистой оболочке пищевода и желудка, что в свою очередь

приводит к образованию новых эрозий и повторному кровотечению при колебаниях портального давления.

Пусковым механизмом разрыва варикозно изменённой венозной стенки служит портальный гипертонический криз. Его причины — увеличение артериального и портального притока крови к желудку и пищеводу после обильного приёма пищи, физические нагрузки, контрастного исследования портальной системы, резкие колебания атмосферного давления. Механическое повреждение также может быть причиной кровотечения, которое возникает после глотка плохо прожёванной плотной пищи или при рвотных движениях больного во время исследования пищевода, что особенно опасно у эмоционально лабильных пациентов.

Сердечная недостаточность у больных с декомпенсированным циррозом печени и возрастная патология сердца у больных портальной гипертензией могут привести к возрастанию центрального венозного давления. Усиление застоя крови в полостях сердца способствует ухудшению кровотока в системе непарной и полунепарной вен, нарушается дренаж крови из печени в нижнюю полую вену, в результате значительно повышается портальное давление. Этот факт, а также наличие гипертензии в системе непарной вены, невозможность спадения стенок варикозно изменённой вены пищевода вследствие склероза паравазальной клетчатки, локального нарушения гемокоагуляции в зоне источника кровотечения объясняет продолжительность геморрагии из варикозных вен пищевода и желудка.

Наиболее часто (60%) источник кровотечения в виде перфорации венозной стенки локализуется в пределах 2–4 см нижней трети пищевода или непосредственно в зоне пищеводно-желудочного перехода. Во многом это обусловлено особенностями трансформации вен в этой области пищеварительного тракта в условиях портальной гипертензии. В 30% наблюдений источник кровотечения располагается в зоне кардиального отдела желудка, т. е. в пределах 2–4 см ниже пищеводно-желудочного перехода, у 5% — в области фундального отдела желудка и ещё у 5% — в средней трети пищевода.

В последние годы большое значение в патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией придают так называемой гастропатии. При гисто-

логическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у больных с тяжёлой формой гастропатии отмечено значительное увеличение числа подслизистых артериовенозных анастомозов под мышечной пластинкой слизистой, дилатированных прекапилляров, капилляров и вен. Отмечают утолщение стенок артериол и подслизистый отёк. Исследование ультраструктуры выявляет экстрavasацию эритроцитов через дефекты эндотелия и интерпозицию эритроцитов в межэпителиальных пространствах. Данные признаки значительно отличаются от изменений при гастрите. Кровотечение при гипертензионной портальной гастропатии — серьёзное осложнение, протекающее скрытно, иногда оно может быть массивным, угрожающим жизни больного. Гастропатия чаще всего развивается у пациентов с варикозными венами. Следует заметить, что гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией, — динамическое состояние. Со временем она может появляться заново, уменьшаться и даже полностью исчезнуть, что констатирует эндоскопическое исследование.

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 панкреато-билиарной области). Тромбоз селезеночной вены с развитием варикозного расширения вен кардиального отдела и дна желудка классифицируется как сегментарная портальная гипертензия, 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:

— 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 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 проводимого 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 трехступенную 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 солитарнополипоидный 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) варикозного расширения вен пищевода:

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

Локализация варикозно расширенных вен желудка — Lg:

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

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

- отсутствие вен — F0;
- 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 портальной гипертензии, так и следствием лечебного эндоскопического воздействия):

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

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Клинические проявления портальной гипертензии довольно типичны, однако выраженность того или иного симптома во многом зависит от причины заболевания. Так, при внутрипечёночной гипертензии клинические проявления в значительной степени определяются тяжестью цирроза печени. В стадии компенсации больные могут не предъявлять жалоб, в стадии суб- и особенно декомпенсации появляются нарастающая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, сонливость. Иногда больные отмечают боли в области печени и селезёнки, расстройства пищеварения, метеоризм, отрыжку, потерю аппетита. При циррозе печени с асцитом наступает потеря массы тела, кожа становится сухой с землистым оттенком. Часто на ней обнаруживают сосудистые «паучки» и «звёздочки», что свидетельствует о тяжёлом поражении печени.

Основные жалобы: увеличение живота (за счёт асцита), периодически возникающие кровотечения в желудочно-кишечный тракт, сопровождаемые рвотой алой кровью, сгустками крови и чёрным зловонным стулом, признаки геморроя. У большинства больных с внутрипечёночной портальной гипертензией печень уменьшена в размерах, что чаще отмечают после перенесённого вирусного гепатита. Нередко наблюдают гипертрофию только левой доли печени, иногда занимающей всю эпигастральную область. При пальпации печень плотная, край её заострён. Гепатомегалию, как правило, отмечают при алкогольном и билиарном циррозе.

Спленомегалия — обязательный симптом портальной гипертензии, нижний край селезёнки, как правило, выступает из-под рёберной дуги на 4–5 см, сам орган тугоэластической консистенции, его обычная пальпация болей не вызывает. Иногда спленомегалия сопровождается острыми или тупыми болями в области левой половины грудной клетки и подреберье, что трактуют как следствие периспленита или возможного инфаркта селезёнки. Подтверждением последнего служит появление реактивного плеврита слева. Спленомегалия у больных циррозом печени нередко сопровождается выраженной тромбоцитопенией с геморрагическим синдромом в виде носовых,

маточных кровотечений, кровоподтёков на коже, появляющихся после незначительных травм (гиперспленизм).

Асцит — развивается на поздних стадиях заболевания и считается признаком декомпенсации патологического процесса в печени. Сначала он транзиторный, легко поддается медикаментозному лечению и не вызывает серьёзных страданий. В последующем асцит становится резистентным к консервативной терапии, что требует всё более частых лапароцентезов, приводящих к быстрому истощению больных, развитию асцит-перитонита и летальному исходу. Следует заметить, что асцит может появиться и у больных циррозом печени в стадии компенсации или тотальной внепечёночной портальной гипертензии (первичной или вторичной) в результате массивного кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Однако после адекватной терапии он исчезает полностью.

Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени бывают обильными, сопровождаются рвотой, алой кровью и сгустками крови, а также меленой. Они склонны к рецидивам и чаще считаются основной причиной смерти таких больных. Как правило, кровотечения приводят к значительному ухудшению функции печени. При этом больной из стадии компенсации может перейти в стадию суб- или декомпенсации, что может сопровождаться нарастающей желтухой, асцитом, прогрессирующей энцефалопатией. При соответствующем лечении возможен регресс симптомов и возврат в стадию компенсации. Присоединение к циррозу печени тромбоза воротной вены, часто приводит к возникновению «упорного» асцита, без всякой провокации его кровотечением из варикозных вен пищевода и желудка.

Гепатопортальная энцефалопатия у больных циррозом печени, возникающая после кровотечения, связана с всасыванием большого количества токсических продуктов из кишечника, нарушением детоксикационной функции печени, что обусловлено печёночной недостаточностью, а также шунтированием части портальной крови, минуя гепатоциты. По клиническим критериям выделяют четыре степени тяжести острой энцефалопатии: I степень — сонливость, умеренно выраженные эмоциональные нарушения и «флеппинг» — симптом (тремор пальцев и кистей) при сохранении ориентировки в месте и времени; II степень — дезориентировка в месте и времени при

возможности вербального контакта с больным; III степень — вербальный контакт невозможен, но сохранена адекватная защитная реакция на болевое раздражение; IV степень — реакция на боль отсутствует или имеет неадекватный характер в виде судорог.

Иногда при циррозе печени отмечают выраженное расширение подкожных вен в области пупка, что свидетельствует о незаращении и функционировании пупочной вены (синдром Крювелье — Баумгартена).

Поскольку наиболее частой причиной портальной гипертензии служит цирроз печени, важно оценить компенсаторные возможности этого органа, что поможет выбрать приемлемый (с точки зрения состояния пациента) вариант лечебных мероприятий. 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. 1).

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.

При функциональных классах цирроза печени «А» и «В» возможно проведение хирургического вмешательства, при декомпенсированном циррозе печени (класс «С») риск операции предельно высок, при возникновении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка преимущество следует отдавать консервативным или «малоинвазивным» методам лечения.

Конец ознакомительного фрагмента.

Приобрести книгу можно

в интернет-магазине

«Электронный универс»

e-Univers.ru