

*Доронина П.Ю.
Студент 4го курса
Медицинского института
Белгородского государственного национального исследовательского
университета
Россия, г. Белгород*

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПРИЧИНЫ, СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА

***Аннотация:** Статья посвящена проблеме диагностики и лечения синдрома портальной гипертензии, которая продолжает оставаться актуальной в настоящее время. Для понимания сути синдрома, его клинического проявления более подробно будут рассмотрены: хирургическая анатомия воротной вены, особенности печеночного кровотока, основные группы естественных портокавальных анастомозов.*

***Ключевые слова:** воротная вена, анастомоз, портальная гипертензия, кровоток, тромбоз, венозный отток.*

***Annotation:** The article is devoted to the problem of diagnosis and treatment of portal hypertension syndrome, which continues to be relevant at the present time. To understand the essence of the syndrome, its clinical manifestations, the surgical anatomy of the portal vein, the characteristics of the hepatic blood flow, the main groups of natural portocaval anastomoses will be considered in more detail.*

***Key words:** portal vein, anastomosis, portal hypertension, blood flow, thrombosis, venous outflow.*

1. Определение портальной гипертензии

Портальная гипертензия[1] – это синдром, развивающийся в результате обструкции кровотока по воротной вене и проявляющийся спленомегалией, асцитом, расширением портокавальных анастомозов и кровотечением из них.

2. Этиология портальной гипертензии.

Основными этиологическими факторами являются[2]:

- А) Цирроз печени (70-80% всех причин).
- Б) Воспалительные, посттравматические, опухолевые, паразитарные заболевания органов панкреато-биллиарной области.
- В) Врожденная и приобретенная аномалия сосудов печени.
- Г) Врожденная и приобретенная патология нижней полой вены.
- Д) Перенесенные в детстве явления омфалита или последствия катетеризации пупочной вены.

3. Патогенез портальной гипертензии в связи с этиологическими факторами и анатомией венозной системы.

Ключом к пониманию проблемы портальной гипертензии являются[3]:

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

Строение стенок вен, указанных органов, адаптировано к уровню венозного давления в портальной системе, не превышающего 140-160 мм. вод. ст., повышение которого приводит к варикозному расширению вен, и прежде всего нижней трети, кардиального отделов пищевода и желудка. Воздействие факторов инициирующих эрозирование, разрыв варикозно-расширенных вен, 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.

Степень компенсации печеночной недостаточности по Чайлду-Пью, прежде всего при циррозе печени, основополагающий патогенетический и прогностический фактор при лечении больных с портальной гипертензией.

2) 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 три основных групп портокавальных анастомозов:

А) Гастроэзофагеальные - соединяющие воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены.

Б) Анастомозы между венозными сплетениями прямой кишки и нижней полый вены, через верхние (бассейн портальной вены) и нижние геморроидальные вены (бассейн нижней полый вены).

В) Анастомозы, образованные околопупочными венами.

Развитие портальной гипертензии зависит от степени блокады портальной системы и развития портокавальных анастомозов.

Варикозное расширение вен пищевода обусловлено анатомическими особенностями (магистральный тип строения, рыхлость окружающей ткани) и ретроградным оттоком крови их кардиального отдела желудка, вследствие повышенного давления в портальной системе, как правило, свойственное внутрипеченочному блоку (цирроз), так подпеченочному блоку (аномалия воротной вены, тромбоз воротной вены).

При сегментарной портальной гипертензии (тромбоз селезеночной вены) - вследствие оттока крови под повышенным давлением из селезенки по коротким венам желудка (большая кривизна, дно желудка), варикозному расширению подвергаются вены дна и кардиального отдела желудка, что является важным дифференциальным критерием сегментарной портальной гипертензии, в сочетании со спленоомегалией.

Гипертензия портальных вен[3] сопровождается увеличением лимфообразования и гипердинамической гипертензией в лимфатических

сосудах, это, в свою очередь, приводит к разнообразным структурным и функциональным нарушениям органов брюшной полости. Сокращение притока портальной крови к печени сопровождается замедлением в ней метаболических процессов за счет уменьшения объема кровотока и соответственного сокращения количества гепатоцитов. Происходит замедление метаболических процессов в печени. Аналогичные изменения происходят и с купферовскими клетками. Снижение их функциональной активности в купе с застойной спленомегалией сопровождается усилением активности ретикулоэндотелиальной системы селезенки, которая имеет и свою специфическую функцию "кладбища форменных элементов крови", вследствие чего начинается активный распад менее стойких форменных элементов крови - лейкоцитов и тромбоцитов. Явления гиперспленизма в некоторой степени компенсируются гиперфункцией костного мозга.

Уровень давления в воротной вене определяется тремя основными факторами: величиной портального кровотока, сосудистым тонусом разветвлений портальных сосудов и общим внутрипеченочным сосудистым сопротивлением. Портальная гипертензия при циррозе печени влечет за собой вазодилатацию брюшной полости. Это в свою очередь приводит к увеличению портального кровотока. Из сказанного вытекает, что патогенез портальной гипертензии нельзя свести только к затруднению внутрипеченочного венозного кровотока на почве механического к нему препятствия, перестройки ангиоархитектоники печени и других локальных факторов. Имеют значение и упомянутые функциональные отклонения, что открывает возможность фармакологического воздействия на них. Повышению давления в системе воротной вены способствуют так же артериовенозные анастомозы между ветвями печеночной артерии и воротной вены в фиброзных перегородках (септах), приводящие к дополнительному притоку крови в портальную систему.

Не вызывает сомнения, что органический субстрат портальной гипертензии[4] 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 ошибочным все сводить только к этому. Одной из предпосылок для развития асцита являются сдвиги в ренин-альдостерон-ангиотензиновой системе. Следует помнить о роли избыточной 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. Развивающаяся при ЦП вазодилатация артериол органов брюшной полости приводит к последовательной активизации симпатической импульсации, что стимулирует освобождение в почках ренина и секрецию антидиуретического гормона гипофизом. Другим 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 тем ограничиваются дыхательные экскурсии 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 портальной гипертензии имеет степень активности и прогрессирования цирротического процесса в печени, влияющего на функциональные возможности печени (печеночная

недостаточность), которое по отношению больных с портальной гипертензией оценивается по шкале Чайлда-Пью. Наряду с повышенным внутрибрюшным давлением (асцит, запоры, тяжелый физический труд), увеличивающего вероятность разрыва варикозно-расширенных вен пищевода, провоцирующими факторами развития пищеводно-желудочного кровотечения являются:

- пептический фактор - (рефлюкс-эзофагит),
- травма вен пищевода грубой пищей (кости),
- нарушения гемостаза, вследствие печеночной недостаточности и явлений гиперспленизма.

Таким образом, синдром портальной гипертензии, как осложнение заболеваний печени и сосудов портальной системы, при формировании варикозного расширения вен пищевода и угрозы смертельного кровотечения, приобретает первостепенную роль в прогнозе для жизни пациента, и ставит на 1 место лечебные мероприятия, направленные на профилактику и остановку пищеводно-желудочного кровотечения.

Идея улучшения оттока крови из вен портальной системы созданием венозного свища между воротной и нижней полой венами принадлежит русскому хирургу, Н.Н. Экку и относится к 1877 году. Исследования показали, что отключение печени от портального кровоснабжения не ведет к некрозу печени. Однако наступает ряд нарушений обменного характера, проявляющимся у некоторых собак, особенно при кормлении мясом, симптомами интоксикации, названной И.П. Павловым мясной интоксикацией. В патогенезе этих явлений роль играет нарушение мочевинообразовательной функции печени (это имеет значение при определении рекомендаций по диете больным, перенесшим сосудистые шунтирующие операции при портальной гипертензии).

4) Классификация портальной гипертензии

В основу классификаций портальной гипертензии положены следующие принципы[2]:

1) По уровню блока портальной системы различают:

А. Подпеченочный блок (тромбоз воротной вены, врожденная аномалия воротной вены, сдавление воротной вены опухолью, паразитарными (альвеококкоз) и воспалительными (панкреатит) образованиями панкреатобиллиарной области.

Тромбоз селезеночной вены, с развитием варикозного расширения вен кардиального отдела и дна желудка, классифицируется как сегментарная портальная гипертензия, являясь разновидностью подпеченочного блока.

Б. Внутрпеченочный блок (цирроз печени, опухолевое, паразитарное поражение печени, фиброз печени, травмы печени, кистозные образования печени, гемангиомы печени)

В. 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. Г. Смешанный блок (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены).

2) По уровню повышения давления в портальной системе подразделяют:

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

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

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

2) Варикозное расширение вен пищевода вследствие портальной гипертензии классифицируется по степеням (А.Г. Шерцингер):

I степени - расширение до 2-3 мм.

II степени - расширение до 3-4 мм

III степени - расширение более 5 мм.

3) По степени компенсации печеночной недостаточности (по Чайлду-Пью)

5) Диагностика синдрома портальной гипертензии

А) Жалобы[5]:

- признаки печеночной недостаточности
- болевой синдром
- диспептический синдром
- холестатический синдром
- желудочные (прямокишечные) кровотечения
- появление венозного рисунка на передней брюшной стенке
- асцит (увеличение в размерах живота).

Б) Анамнез заболевания и жизни (см. причинные факторы) портальной гипертензии.

В) Данные объективного исследования:

- клинические признаки хронического гепатита (цирроза)
- расширение вен передней брюшной стенки
- гепатомегалия
- спленомегалия
- кожный геморрагический синдром (проявление гиперспленизма - панцитопения)
- отеки (диспротеинемия).

У каждого третьего больного с циррозом печени наблюдаются более или менее 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. Затем 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.

Г) Данные инструментальных методов диагностики:

- УЗИ - увеличение в размерах печени и селезенки, увеличение в размерах вен портальной системы, визуализация варикозно расширенных вен в забрюшинном, подпеченочном пространстве, малом тазу.

- При доплерографии проводится оценка обеих венозных систем печени путем визуализации долевых и сегментарных ветвей воротной вены, а также трех печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену. В норме поток крови в воротной вене направлен к печени и меняется в зависимости от фаз дыхания. Количество крови, протекающее 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 потока крови в воротной вене до 0,09-0,12 м/с. Этот показатель значительно ниже при выраженном фиброзе, чем при умеренном фиброзе. 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) по сравнению со здоровыми людьми.

Для исключения цирроза печени в стадии компенсации определяют наличие триады симптомов[5]:

- 1 - снижение максимальной скорости потока крови в воротной вене;
- 2 - увеличение селезенки по длине больше возрастной нормы;
- 3 - снижение количества тромбоцитов, специфичною в 98% случаев для цирроза печени.

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

- Безусловным признаком синдрома портальной гипертензии 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 ниже 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% специфичным признаком синдрома портальной гипертензии.

- Рентгенологическое исследование - Р-графия пищевода и желудка (наличие варикозно-расширенных вен пищевода, рефлюкс эзофагита).

- Эндоскопическое исследование - визуализация вен пищевода, их размеров (по Шерцингеру), наличие эзофагита, обязательный осмотр кардиального отдела и дна желудка - наличие гроздей расширенных вен дна

желудка при отсутствии таковых в н/3 пищевода - признак сегментарной портальной гипертензии, осмотр ДПК на предмет язвенной болезни.

- Ректороманоскопия (колоноскопия)-расширенные геморроидальные вены (исключение опухолевого поражения кишечника).

- Спленопортография (инвазивная методика) - манометрия портальной системы (измерение давления), визуализация хода селезеночной вены для выбора типа анастомоза, подтверждение наличия (отсутствия) подпеченочного блока (кавернозная трансформация, тромбоз воротной вены), визуализация основных путей сброса крови (коллатерали). При невозможности выполнения (в анамнезе спленэктомия) - транскутанная транспеченочная портография.

- Компьютерная томография (КТ) - подтверждение (исключение) диффузного (очагового) поражения печени.

- Нижняя (верхняя) каваграфия - при подозрении на надпеченочный блок.

- Лабораторная диагностика - гиперспленизм (анемия, тромбоцитопения, лейкопения в разных сочетаниях или панцитопения), признаки холестаза (гипербилирубинемия, повышенный уровень щелочной фосфатазы), печеночно-клеточная недостаточность (повышение АСТ, АЛТ), диспротенемия, нарушение белковообразовательной функции печени и прежде всего - нарушение свертывающей системы (коагуляционный гемостаз).

Таким образом, прогноз при портальной гипертензии, обусловлен характером и течением основного заболевания. При внутрипеченочной форме портальной гипертензии исход, в большинстве случаев, неблагоприятный: гибель пациентов наступает от массивного желудочно-кишечного кровотечения и печеночной недостаточности. Внепеченочная портальная гипертензия имеет более доброкачественное течение. Наложение сосудистых

портокавальных анастомозов может продлить жизнь иногда на 10—15 лет. Большую роль играет своевременная диагностика и лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Островерхов Г. Е., Лубоцкий Д.Н, Бомаш Ю.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. М. Медицина 2008 г. – с. 235.
2. Кулеш В.Ф. Портальная гипертензия учебное пособие. Благовещенск 2010 г.
3. Назаренко П.М., Коваленко Б.С., Назаренко Д.П., Волков Д.В.. Курс лекций по факультетской хирургии. Том II. Белгород 2011 г. с. 181.
4. Карман А.Д., Казущик В.Л.. Портальная гипертензия. Учебно-методическое пособие. Минск. БГМУ. 2014 г. стр. 6.
5. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов В.А., Серебренников В.А., Черешнева Ю.Н., Кравченко Н.А. Оценка портального кровотока при циррозе печени. Ультразвуковая диагностика. 2011 г. с.18.