

**ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный
медицинский университет»
Кафедра детской хирургии**



**Кровотечение из верхних отделов
пищеварительного тракта при портальной
гипертензии**

**Лекция для студентов 6 курса педиатрического
факультета**

Лектор: асс. кафедры детской хирургии, Бахматов Д.Н.

Экзаменационные вопросы

- Портальная гипертензия. Клиника, диагностическая ценность специальных методов исследования. Лечение.
- Желудочно-кишечные кровотечения. Причины. Клиника, диагностика, тактика.

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия — синдром, характеризующийся повышением давления в сосудах бассейна воротной вены. Портальная гипертензия — одна из наиболее частых и серьезных причин острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ (до 25%) у детей.

Классификация

Портальную гипертензию классифицируют в зависимости от уровня препятствия портальному кровотоку.

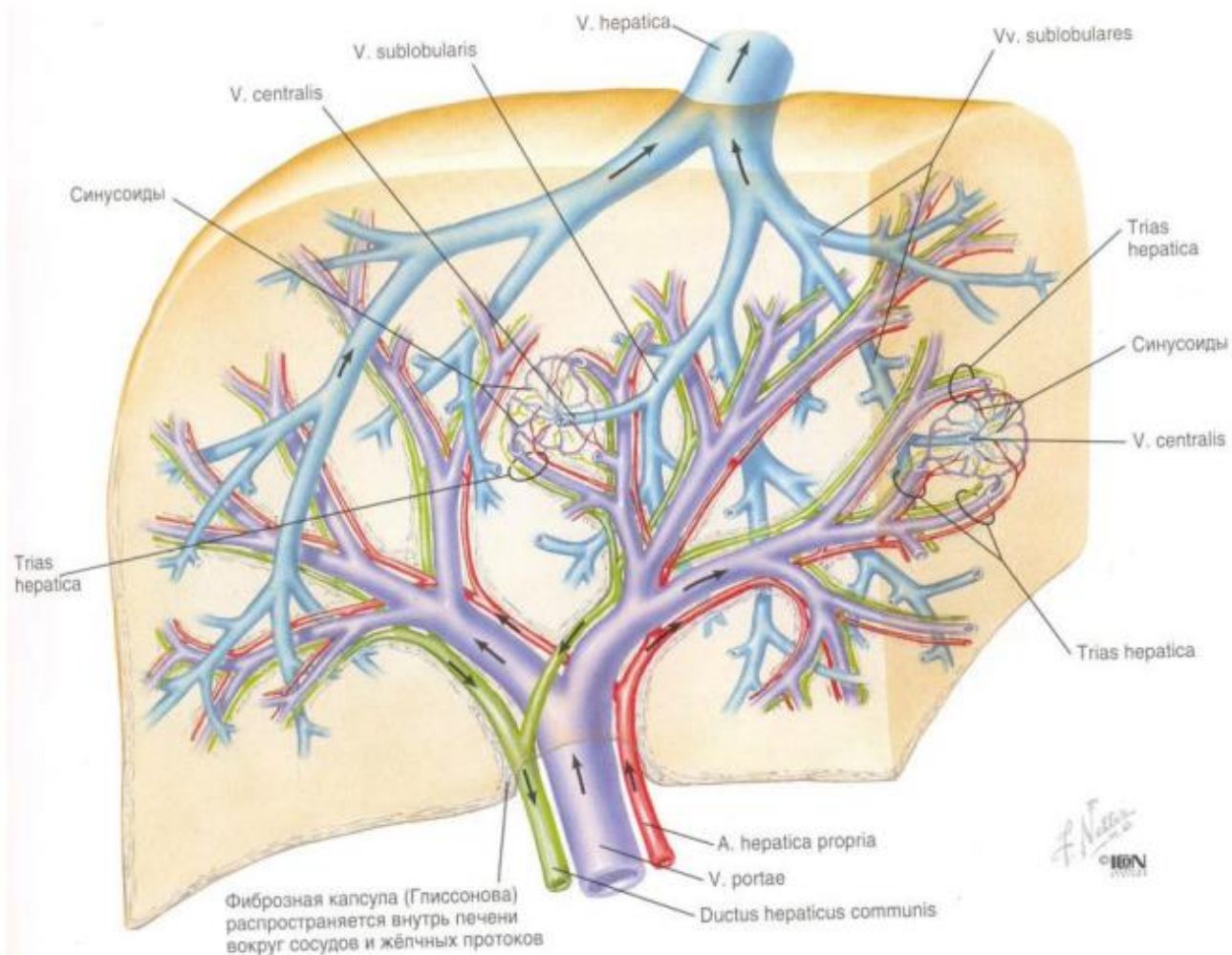
Портальную гипертензию разделяют на

- надпеченочную (надсинусоидную),
- внутрипеченочную (синусоидную), паренхиматозную
- внепеченочную (пресинусоидную).

Первые две формы характеризуются нарушением функций печени за счет повреждения печеночной паренхимы (паренхиматозные формы). К пресинусоидной форме также относят внутрипеченочную портальную гипертензию при врожденном фиброзе печени, поскольку нарушение кровотока при этой форме происходит до уровня синусоида и паренхима печени страдает минимально.

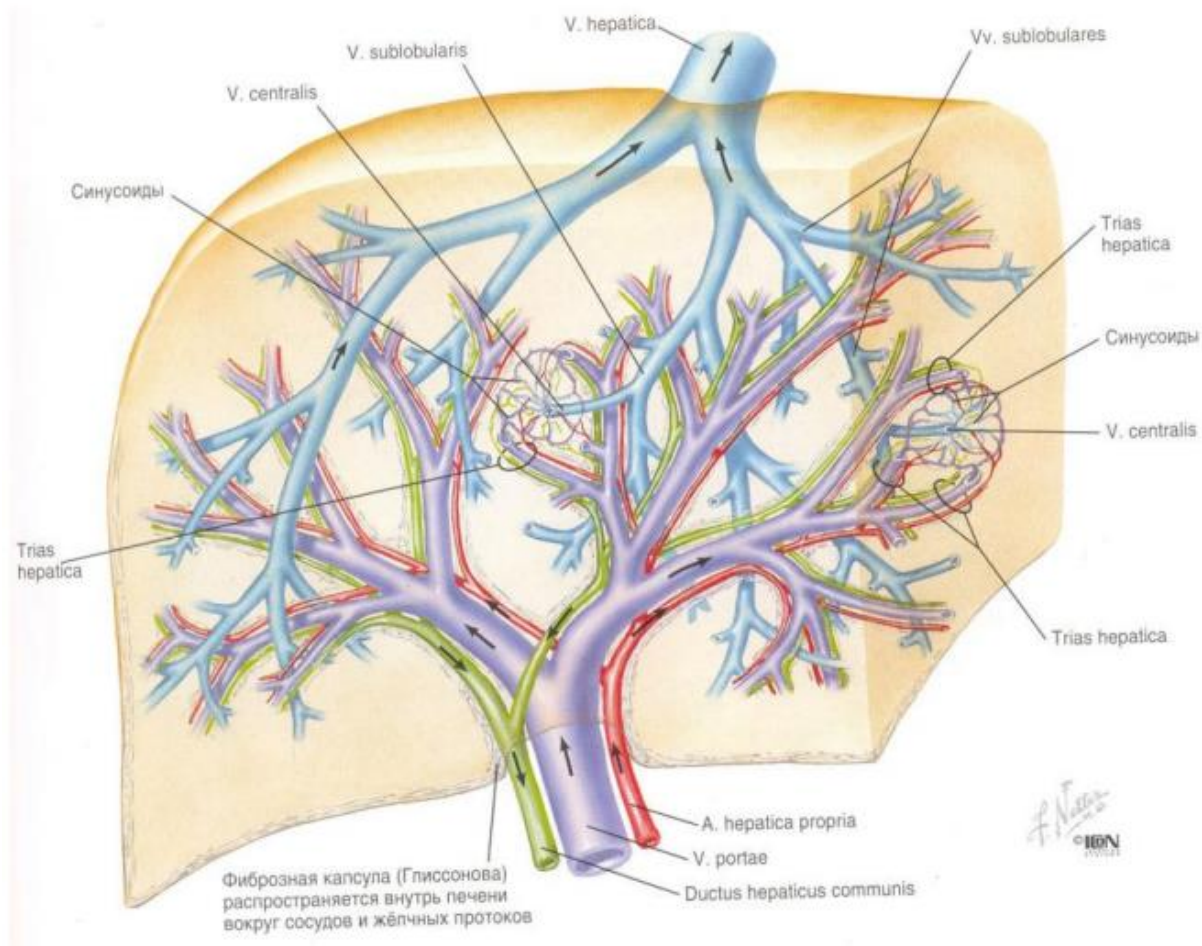
Анатомо-гистологический аспект

Кровоток печени имеет следующую направленность: кровь в печень попадает по воротной вене и печеночной артерии:



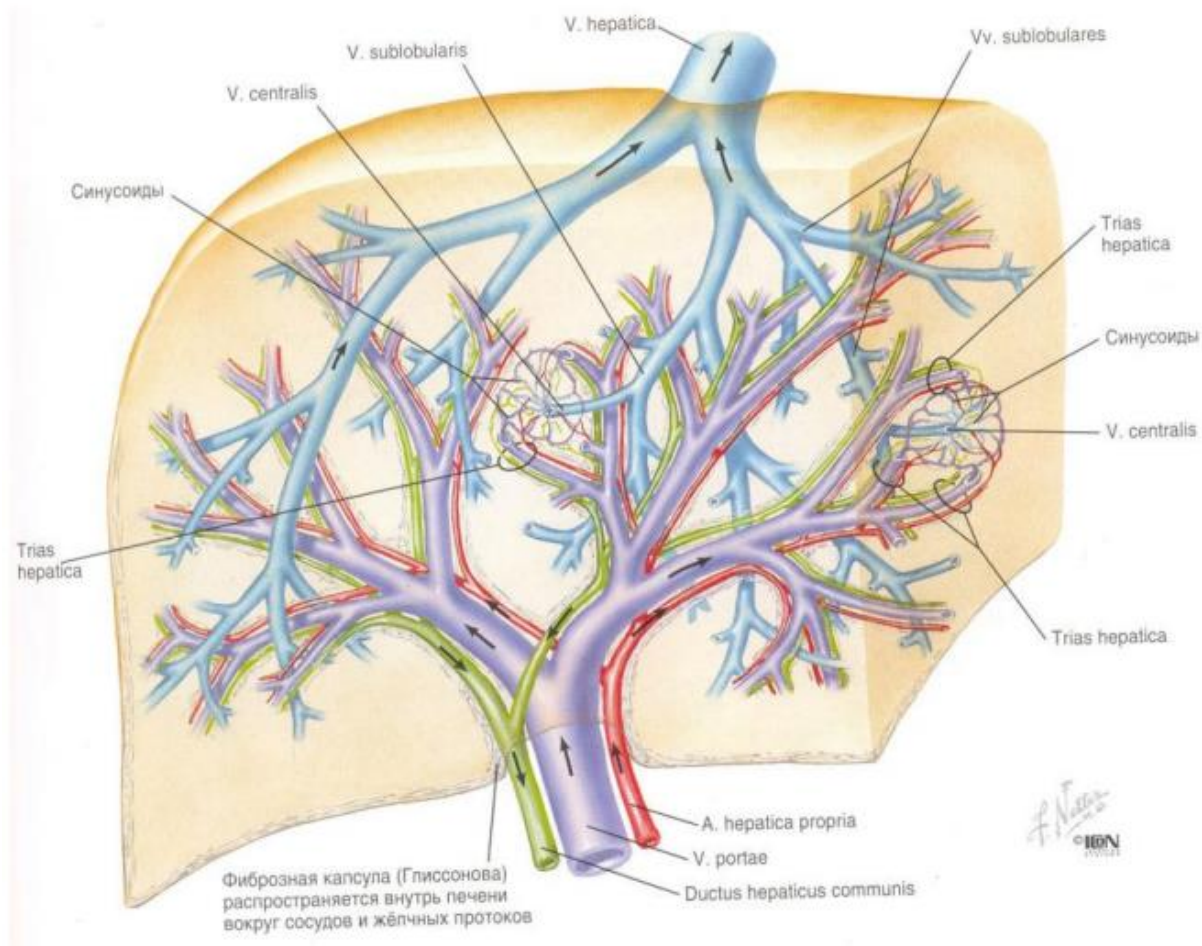
Анатомо-гистологический аспект

Далее идет по долевым — сегментарным — междольковым венам и артериям:



Анатомо-гистологический аспект

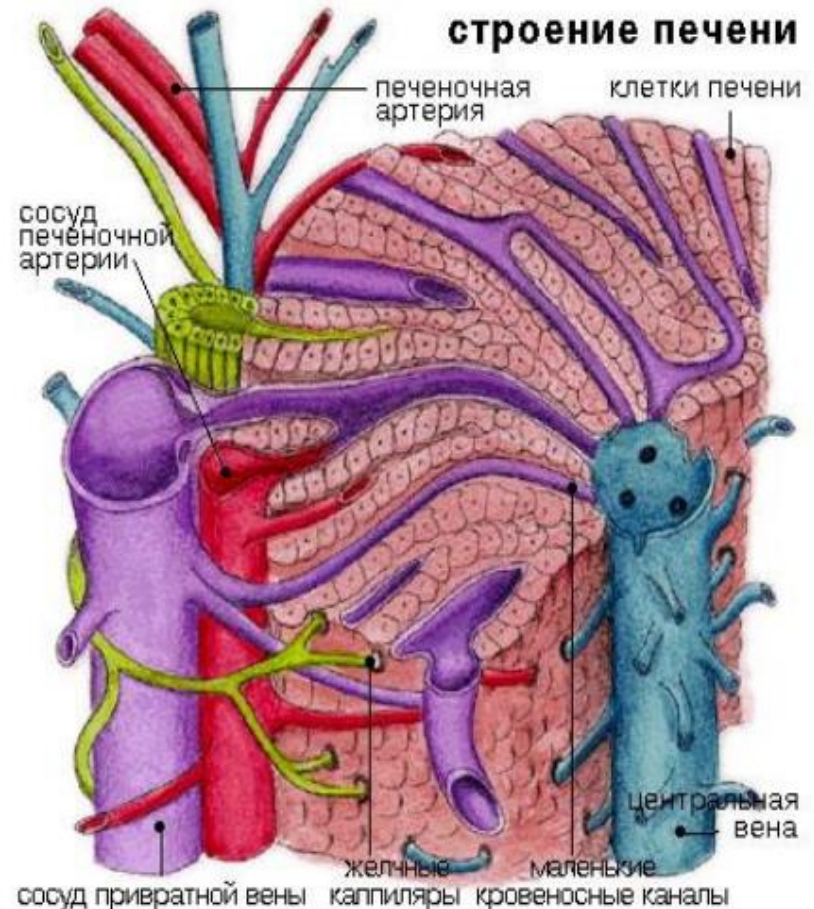
Далее идет по долевым — сегментарным — междольковым венам и артериям:



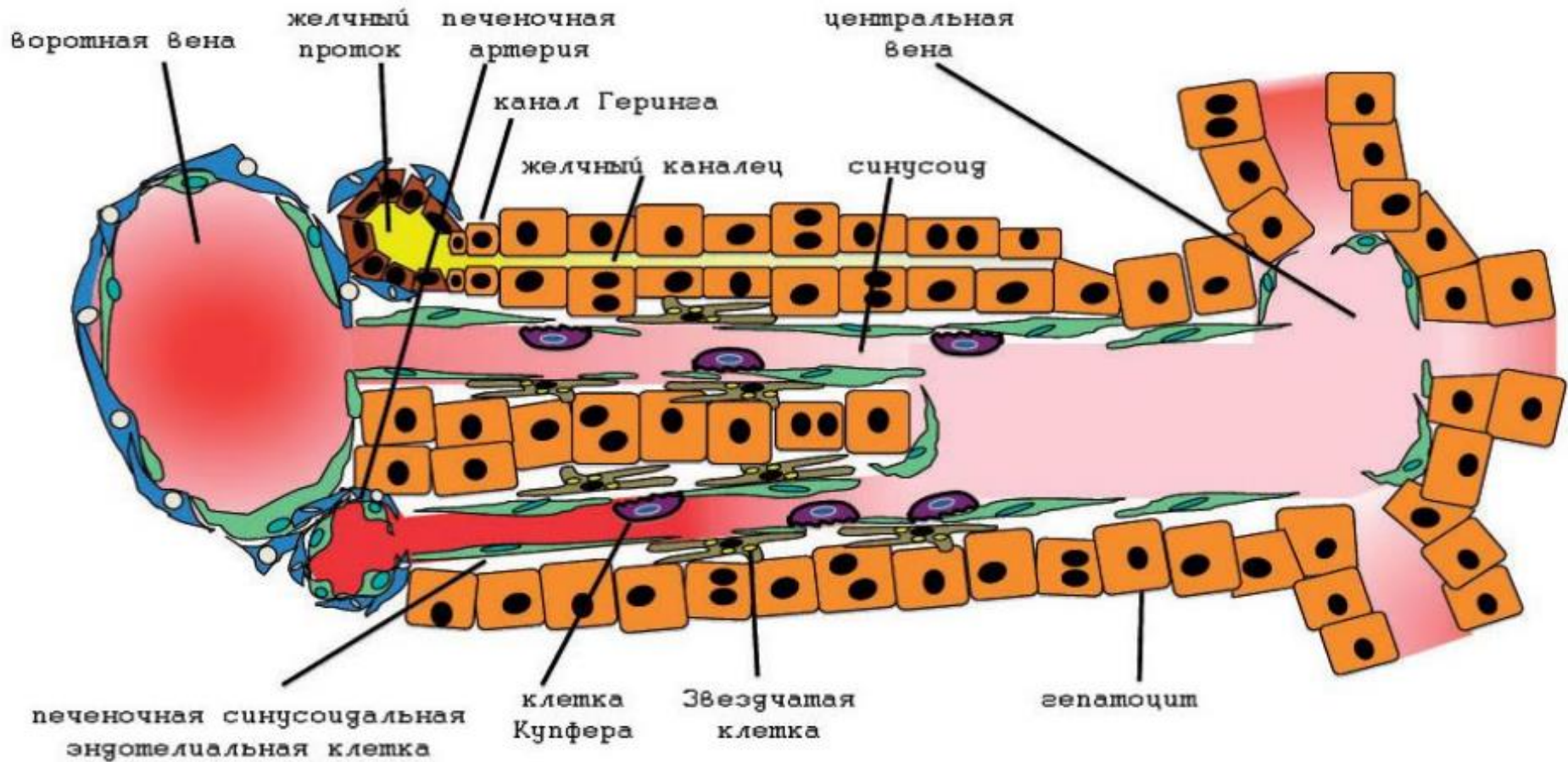
Анатомо-гистологический аспект

Внутри печеночной долилки направление тока крови идет к центру (к центральной вене), откуда потом собирается в печеночные вены, затем в общую печеночную вену, которая впадает в нижнюю полую вену:

Отток желчи идет в противоположном направлении (от центра долилки собирается в желчные капилляры, протоки, которые расположены на периферии печеночной долилки).



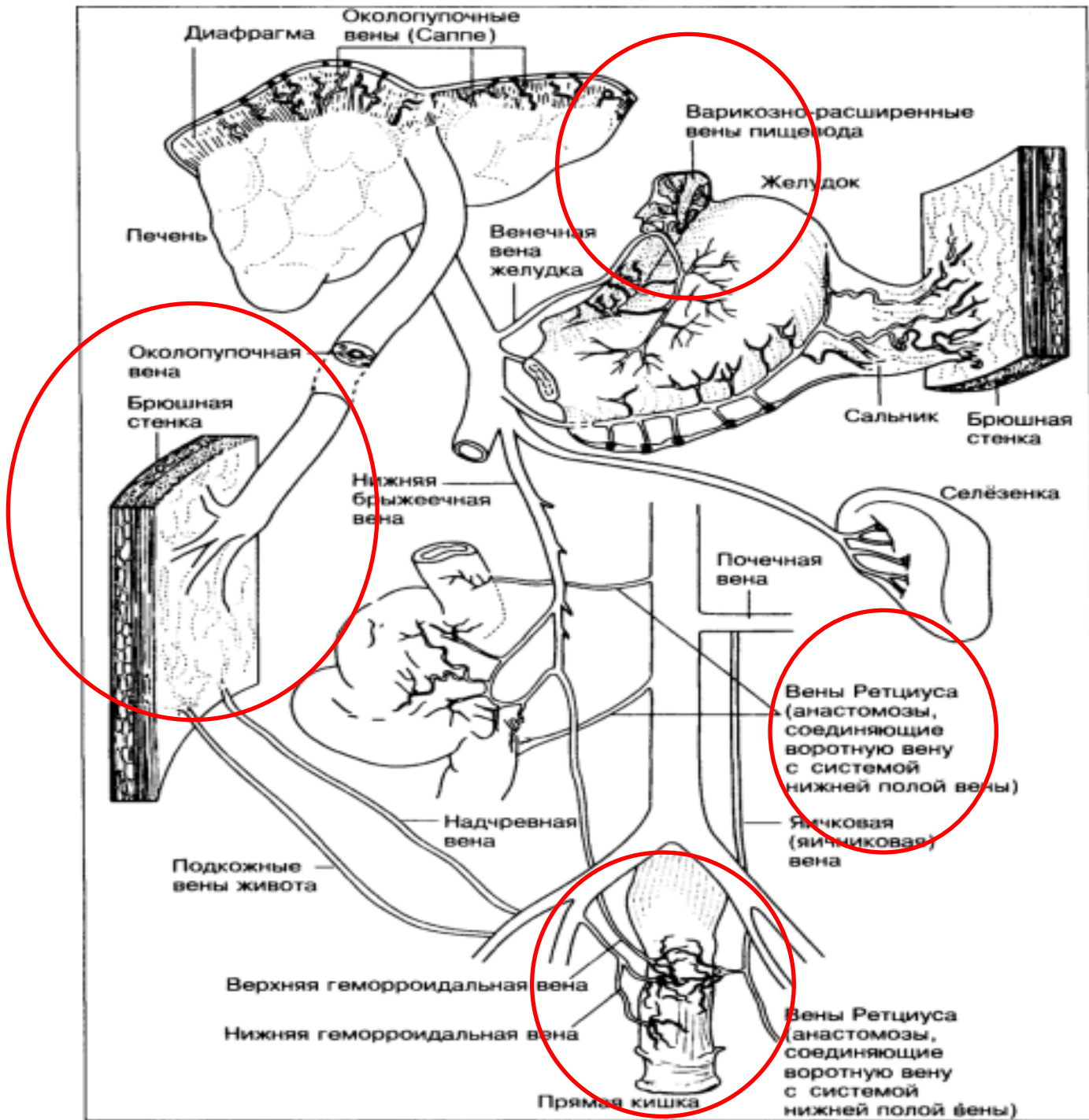
Анатомо-гистологический аспект



Портосистемные шунты

Одним из основных путей коллатерального сброса крови из бассейна воротной вены в бассейн нижней полой вены становятся вены пищевода и желудка. Вследствие большого объема перетекающей крови вены подслизистого сплетения пищевода и желудка увеличиваются и приобретают характер варикозных. Варикозные вены пищевода и желудка — один из наиболее постоянных признаков портальной гипертензии. Отсутствие варикозных вен ставит под сомнение диагноз портальной гипертензии. Анатомически имеются также другие коллатерали для сброса крови при повышении венозного давления в системе воротной вены:

- Реканализация круглой связки (ранее – пупочная вена), варикозно расширенные вены визуализируются на передней брюшной стенке (симптом «голова медузы»)
- Варикозное расширение вен геморроидального сплетения
- Сброс через открывающиеся при повышении давления в портальной системе анастомозы с почечными венами

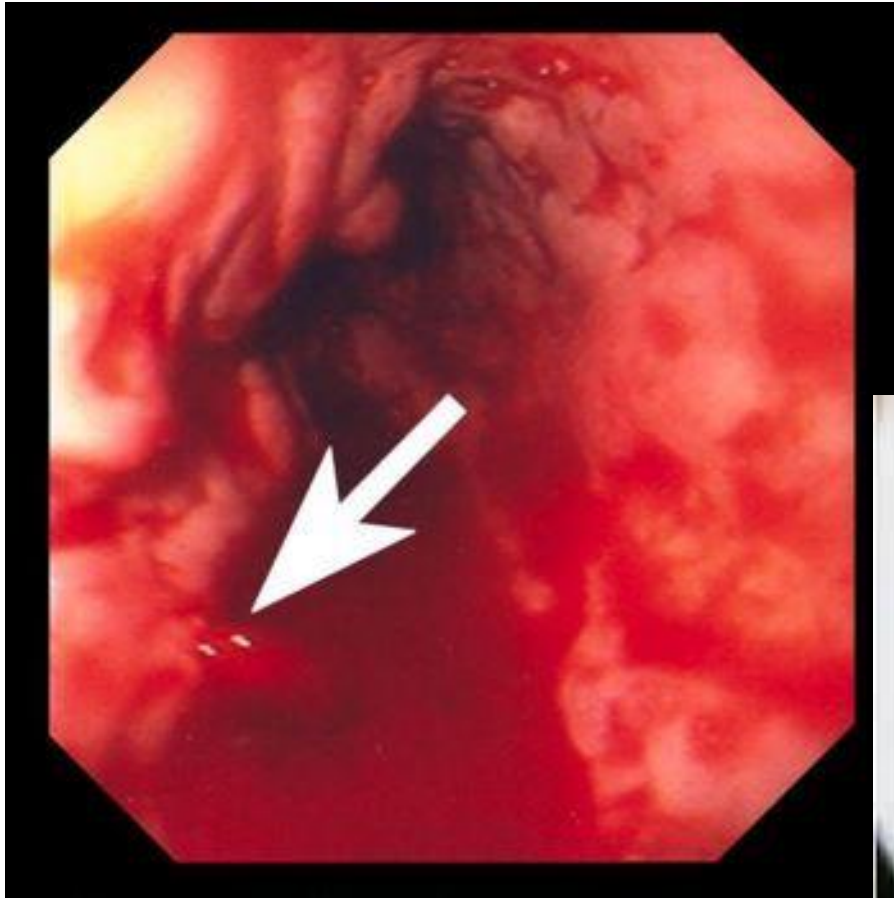


Клиническая картина

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка — наиболее опасный симптом портальной гипертензии. Этот симптом бывает манифестирующим у большинства (около 75%) детей с портальной гипертензией. Основные признаки кровотечения — обильная рвота по типу кофейной гущи (рвота кровью — гематемезис) и мелена (в отличие от гематохезии, когда со стулом выделяется неизменная кровь; может быть либо признаком кровотечения из нижних отделов ЖКТ, либо возможная ситуация, когда источник кровотечения локализуется в верхних отделах ЖКТ, но кровь быстро транзитом проходит по кишечнику). Кровотечение может носить профузный характер, при этом тяжесть состояния ребенка резко ухудшается. Кровотечение из варикозных вен до сих пор может стать причиной летального исхода у этой группы больных.

Кровотечения из вен прямой кишки у детей практически не встречаются.

Клиническая картина



Эндоскопическая картина при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода

Мелена (дегтеобразный стул, кровь измененная под воздействием желудочного сока и ферментов панкреатического сока)



Клиническая картина

Спленомегалия и гиперспленизм

Почти у 20% детей манифестирующим симптомом портальной гипертензии бывает спленомегалия. Возраст проявления этого симптома различен. Причина спленомегалии — нарушение венозного оттока от селезенки. Селезенка может быть очень большой: нижний край может достигать малого таза. Клиническим проявлением спленомегалии бывает гиперспленизм. Гиперспленизм — уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в крови в результате их разрушения или скопления в увеличенной селезенке (то есть по факту увеличивается функция паренхимы селезенки в результате увеличения ее объема). В первую очередь уменьшается количество тромбоцитов (тромбоцитопения).

Асцит

Причина развития асцита у детей с портальной гипертензией — повышение давления в системе воротной вены или нарушение синтетической функции печени (снижение онкотического давления крови; происходит нарушение синтеза белков, которые в плазме крови удерживают молекулы воды, в результате чего вода беспрепятственно диффундирует в околососудистое пространство) вследствие поражения печеночной паренхимы. Асцит наиболее характерен для паренхиматозных форм портальной гипертензии.

Надпеченочная портальная гипертензия (синдром Бадда-Киари)

- Следует разграничивать между собой понятия «синдром Бадда-Киари» и «болезнь Бадда-Киари».
- **Болезнь Бада-Киари** – облитерирующий эндофлебит, поражающий печеночные вены (в зоне их впадения в нижнюю полую вену).
- **Синдром Бадда-Киари** – состояние, характеризующееся нарушением проходимости печеночных вен или нижней полой вены выше впадения печеночных вен. Объем вовлеченного в процесс участка нижней полой вены может быть различным, вплоть до правого предсердия. Портальная гипертензия и нарушение функций печени развиваются вследствие венозного застоя в печени.
- То есть у одного больного могут быть оба эти состояния, при этом синдром будет вторичен по отношению к болезни. Однако синдром Бадда Киари не всегда может быть вызван именно болезнью Бадда-Киари, а стать, к примеру, следствием анатомически несформированных печеночных вен (при нарушении их внутриутробного развития).

Надпеченочная портальная гипертензия (синдром Бадда-Киари)

Различают **острую** и **хроническую** формы синдрома Бадда–Киари. Массивный тромбоз печеночных вен — наиболее тяжелая форма надпеченочной портальной гипертензии. При **острой форме** заболевания на первый план выходят симптомы острой ишемии печени и, как следствие этого, признаки острой печеночной недостаточности. При **хронической форме** основными клиническими проявлениями бывают асцит, кровотечения из варикозных вен, гепаторенальный синдром. Для всех форм синдрома Бадда–Киари характерны гепато- и спленомегалия. У 2/3 больных причиной непроходимости печеночных вен становится миелопролиферативный синдром, приблизительно у 8% выявляют различные формы коагулопатий. Среди других причин надпеченочной формы портальной гипертензии называют токсическое повреждение эндотелия нижней полой и печеночных вен при отравлении некоторыми экзотическими грибами и солями тяжелых металлов. У 1/3 больных причина остается неизвестной.

Прогноз синдрома Бадда–Киари без лечения неблагоприятен. Возможности лечения заболевания зависят от распространенности тромботических изменений. Для лечения этой формы портальной гипертензии используют портосистемное шунтирование, портовентрикулярное шунтирование, эндоваскулярные методы восстановления просвета сосудов, трансплантацию печени и др.

Внутрипеченочная портальная гипертензия

В отличие от взрослых, у которых внутрипеченочная форма портальной гипертензии становится одной из основных причин кровотечений из верхних отделов ЖКТ, у детей доля этой формы не превышает 20–25% всех случаев портальной гипертензии. Любое хроническое заболевание печени, приводящее к циррозу, может стать причиной внутрипеченочной портальной гипертензии. При большинстве вариантов цирроза узлы регенерации затрудняют отток крови от синусоидов, приводя к синусоидальной обструкции. Наиболее частые причины внутрипеченочной портальной гипертензии — постнекротический цирроз, последствия перенесенного вирусного гепатита, атрезия желчных путей, болезнь Вильсона-Коновалова (наследственное нарушение, характеризующееся чрезмерным накоплением меди в печени, головном мозге и других жизненно важных органах), дефицит $\alpha 1$ – антитрипсина (генетически обусловленное заболевание, вызываемое низким содержанием альфа-1-антитрипсина в крови и проявляющееся в виде эмфиземы легких, поражения печени и сосудов из-за недостаточного ингибирования вырабатываемых протеолитических ферментов). и др. При внутрипеченочной портальной гипертензии симптомы повышения давления в системе воротной вены наслаиваются на клинические проявления цирроза печени и появляются через 5–7 лет после перенесенного вирусного гепатита.

Внутрипеченочная портальная гипертензия

Среди симптоматики портальной гипертензии на первое место выходят признаки дисфункции печени: желтуха, асцит, задержка развития ребенка и др. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, похудение, боли в животе, чувство тяжести в эпигастральной области, диспепсические явления, повышенную кровоточивость. В терминальных стадиях происходит развитие печеночной недостаточности вплоть до печеночной комы. Размеры и консистенция печени зависят от стадии заболевания. В начальных стадиях печень умеренно увеличена в размерах, плотная, поверхность ее гладкая. В поздних стадиях заболевания печень обычно не увеличена, нередко даже уменьшена, очень плотная, с бугристой поверхностью. В большинстве случаев выявляют увеличение селезенки различной степени выраженности с развитием признаков гиперспленизма.

Внутрипеченочная портальная гипертензия

При лабораторных исследованиях обнаруживают нарушение функций печени — гипербилирубинемию с преобладанием прямой фракции билирубина, уменьшение количества белка в сыворотке крови со снижением альбумино-глобулинового коэффициента, снижение антитоксической функции печени. Однако изменение этих показателей не всегда идет параллельно развитию портальной гипертензии, что связано с большими компенсаторными возможностями печени и неспецифичностью так называемых печеночных проб. Проявления внутрипеченочной портальной гипертензии — асцит и кровотечения из вен пищевода и кардии — возникают, как правило, при достижении больным подросткового возраста. Кровотечения при циррозе печени могут приводить к усилению печеночной недостаточности. Прогноз при циррозе печени неблагоприятный. Радикальным лечением служит трансплантация печени.

Внепеченочная портальная гипертензия

Внепеченочная (постсинусоидальная) портальная гипертензия — основная причина кровотечений из варикозных вен у детей (до 88%). Причиной высокого венозного давления бывает **блок кровотока по воротной вене**. Причиной нарушения проходимости воротной вены могут стать тромбоз воротной вены, произошедший вследствие катетеризации пупочных сосудов в периоде новорожденности, пупочного сепсиса, омфалита, или порок развития. Однако у части детей (8–12%) этиологический фактор остается невыявленным. В воротах печени при этом образуется сеть коллатералей (так называемая портальная кавернома), по которым кровь стремится попасть в печень. Однако венозных коллатералей недостаточно для обеспечения эффективного портального кровотока, поэтому давление в системе воротной вены сохраняется очень высоким. Как и при других формах портальной гипертензии, повышение портального давления приводит к развитию портосистемных коллатералей, осуществляющих сброс венозной крови из портального бассейна, минуя печень. Наиболее опасны из этих коллатералей варикозно расширенные вены пищевода и желудка. Они становятся причиной рецидивирующих кровотечений.

Внепеченочная портальная гипертензия

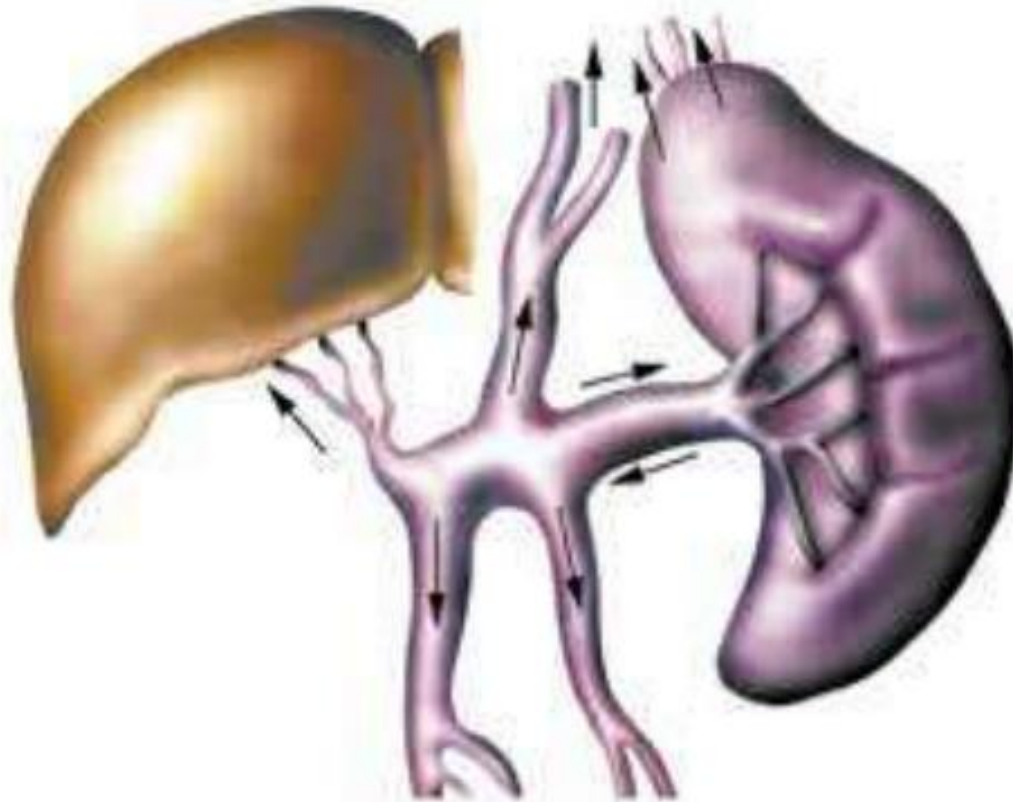


Рис. 22.2. Схема портальной гемодинамики при внепеченочной портальной гипертензии. Стрелками указаны пути коллатерального кровотока

Внепеченочная портальная гипертензия

При врожденном фиброзе печени портальная гипертензия также развивается в результате пресинусоидального блока. Портальные тракты увеличиваются за счет разрастания соединительной ткани и пролиферации желчных ходов . При этом типе фиброза синтетическая функция печени остается практически неизменной. Характерная черта внепеченочной портальной гипертензии — сохранность печеночных функций, что очень важно в плане выбора метода и прогноза хирургического лечения. При этом наибольшую угрозу жизни ребенка представляет не печеночная недостаточность, а кровотечение из варикозных вен пищевода.

Внепеченочная портальная гипертензия

При внепеченочной форме первые симптомы повышения давления в системе воротной вены появляются очень рано. К ним следует отнести увеличение размеров живота, необъяснимую диарею, гипертермию неясного генеза, спленомегалию и появление подкожных кровоизлияний на нижних конечностях. При лабораторном исследовании крови обнаруживают признаки панцитопении со снижением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (гиперспленизм). Внезапное кровотечение из вен пищевода и кардии часто бывает первым проявлением внепеченочной портальной гипертензии у внешне здоровых детей. У 80% больных внепеченочной портальной гипертензией кровотечения появляются в течение первых 6 лет жизни. Изменения функциональных показателей печени обычно незначительны или отсутствуют. Асцит у детей с внепеченочной портальной гипертензией появляется чаще в первые дни после перенесенного кровотечения.

Диагностика

Портальную гипертензию следует заподозрить при наличии спленомегалии или кровотечения из верхних отделов ЖКТ. У большинства детей с подозрением на портальную гипертензию может быть поставлен диагноз и определен метод лечения на основании:

- 1) клинического анализа крови (признаки гиперспленизма – снижение количества тромбоцитов);
- 2) биохимического анализа крови (степень нарушения печеночных функций – снижение показателя общего белка, возможно повышение внутриклеточных ферментов (цитолиз) – АЛТ, АСТ; возможно будет затронута (в зависимости от формы портальной гипертензии) функция выведения желчи (показатели прямого и непрямого билирубина, ГГТ и ЩФ (признак холестаза));
- 3) УЗИ органов брюшной полости (оценка состояния паренхимы печени) + доплерография висцеральных вен;
- 4) ФЭГДС.

Диагностика

Клинический анализ крови

Клинический анализ крови во многих случаях позволит исключить гематологические и инфекционные заболевания как причину спленомегалии, выявить явления гиперспленизма.

Ультразвуковое исследование

Характерным признаком внепеченочной портальной гипертензии при УЗИ бывает кавернозная трансформация воротной вены на фоне нормальной структуры печени. При паренхиматозной портальной гипертензии эхоструктура печени уплотнена, воротная вена при этом хорошо проходима. При надпеченочной портальной гипертензии отмечают непроходимость печеночных вен или нижней полой вены. При доплерографии при всех формах портальной гипертензии отмечают значительное снижение средней скорости кровотока в висцеральных венах. Для паренхиматозных форм портальной гипертензии характерен гипердинамический тип висцерального кровообращения.

Диагностика

Фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС)

При ФЭГДС у детей с портальной гипертензией обнаруживают варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, а также признаки гипертензивной гастропатии. Отсутствие варикозных вен встречаются крайне редко, это подвергает сомнению правильность диагноза портальной гипертензии.

Пункционная биопсия печени

Пункционная биопсия печени показана для определения стадии или дифференциальной диагностики цирроза печени с другими формами паренхиматозной портальной гипертензии.

Диагностика

В нашей стране наиболее широкое применение получила эндоскопическая классификация варикозных вен по степени выраженности:

I степень – диаметр вен 2–3 мм

II степень – диаметр вен 3–5 мм

III степень – диаметр вен >5 мм

Существует на настоящий момент довольно много вариаций эндоскопического классифицирования варикозно расширенных вен пищевода. К примеру можно также рассмотреть классификацию по Raquet (Паке; ударение на «е»)

Модифицированная классификация Raquet (Паке)

I степень: Варикоз, распространяющийся чуть выше уровня слизистой оболочки

II степень: Варикоз выступает на одну треть диаметра просвета и не спадается при инсуффляции воздуха.

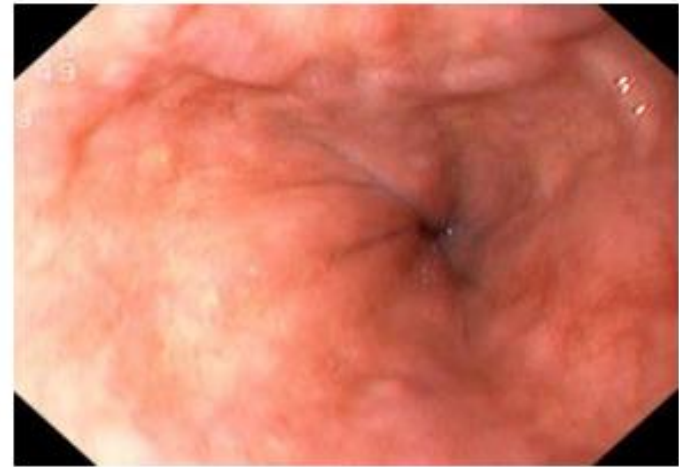
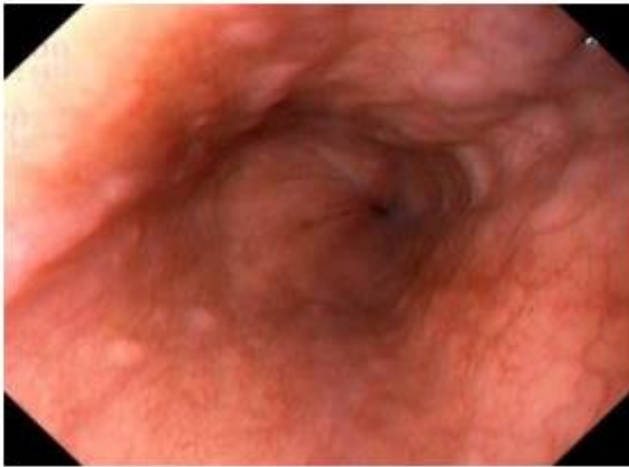
III степень: Варикозные узлы, выступающие до 50% диаметра просвета и соприкасающиеся друг с другом.

Для классификации варикоза предпочтительнее использовать «умеренное» количество инсуффляции (нагнетание воздуха) просвета (хотя это, конечно, оставляет некоторый простор для интерпретации). Однако при варикозе низкой степени (степень I) необходимо проверить исчезновение варикоза при полной инсуффляции (степень I).

Диагностика

Примеры I степени

Варикозное расширение вен чуть выше уровня слизистой оболочки и сдавление при инсуффляции воздуха (нижний ряд изображений).



Диагностика

Примеры II степени

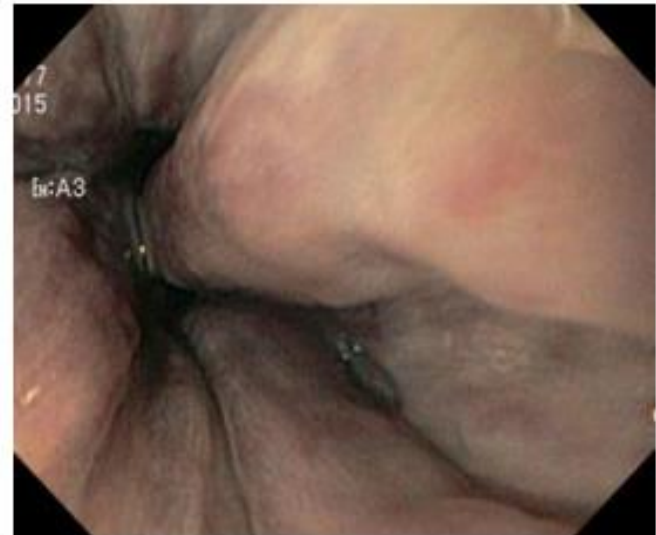
Варикозное расширение вен, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки (без сжатия при инсуффляции воздуха) до одной трети диаметра просвета.



Диагностика

Примеры III степени

Варикоз выступает более чем на 50% диаметра просвета или соприкасается.



Лечение

Консервативная терапия острого кровотечения из ВРВП:

При остром кровотечении основная задача — остановка кровотечения консервативными мероприятиями. При лечении детей с острым кровотечением из варикозных вен необходимо соблюдать следующие принципы.

- Полное исключение кормления через рот.
- Строгий постельный режим.
- Седативная терапия.
- Введение назогастрального зонда для аспирации желудочного содержимого и контроля за кровотечением.
- Назначение гемостатических препаратов (этамзилат, менадиона натрия бисульфит, аprotинин).
- Назначение препаратов, снижающих желудочную секрецию (пирензепин, омепразол).
- Назначение инфузионной терапии в объеме 50% должествующей потребности.
- Переливание компонентов крови.

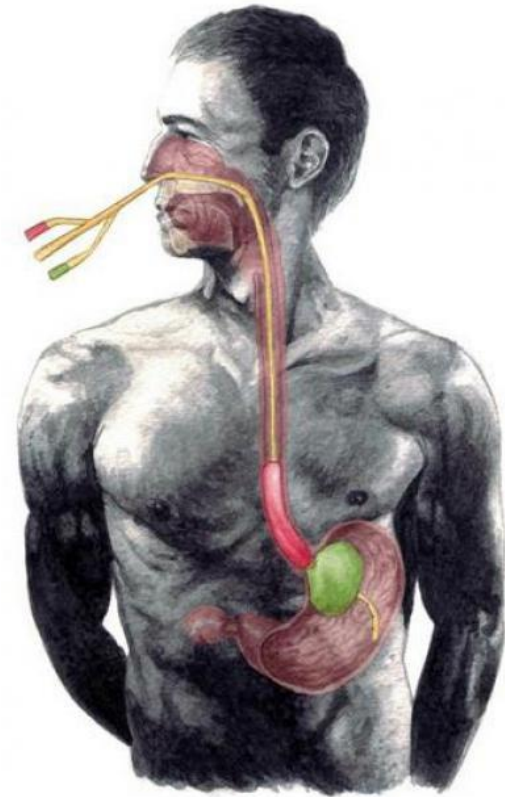
При тяжелых кровотечениях возможно применение октреотида (Сандостатина).

Лечение

Сандостатин - синтетический октапептид, являющийся производным естественного гормона соматостатина и обладающий сходными с ним фармакологическими эффектами, но значительно большей продолжительностью действия. При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени применение Сандостатина в комбинации со специфическим лечением (например, склерозирующей терапией) приводит к более эффективной остановке кровотечения и раннего повторного кровотечения, уменьшению объема трансфузий и улучшению 5-дневной выживаемости. Считается, что механизм действия Сандостатина связан с уменьшением органного кровотока посредством подавления таких вазоактивных гормонов как ВИП (вазоинтестинальный полипептид) и глюкагон.



Лечение



Зонд Блэкмора в настоящее время **редко используют** в детской практике для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. При использовании зонда у детей раздувают только желудочный баллон, кроме того, использование зонда требует перевода ребенка на ИВЛ. Зонд Блэкмора используют только как средство остановки профузного, неконтролируемого консервативными методами кровотечения на период подготовки к экстренной операции.

Лечение

Хирургическое лечение

У детей с паренхиматозной портальной гипертензией показанием к хирургическому лечению (парацентез) может быть асцит, резистентный к консервативной терапии. Спленомегалия и гиперспленизм (за исключением крайних форм выраженности) сами по себе не являются показанием к хирургическому вмешательству. Современные методы оперативного лечения портальной гипертензии у детей включают эндоскопические методы лечения (склерозирование или лигирование варикозных вен), операции, непосредственно воздействующие на варикозные вены пищевода и желудка (операции деваскуляризации), и различные варианты портосистемных сосудистых анастомозов.

Лечение

Основным принципом **эндоскопического склерозирования (ЭС)** является введение с помощью специального инъектора склерозирующего компонента в варикозные узлы или окружающие их ткани при эзофагоскопии. ЭС применяется для остановки (чаще) и профилактики (реже) острых кровотечений. Среди склерозирующих агентов разные авторы использовали полидоканол 1%, 1% раствор натрия тетрадецилсульфата (ФиброВейна), 5% раствор этаноламина олеата, 1% раствор лауромакрогола-400 (Этоксисклерола), 1–3% раствор натрия тетрадецилсульфата (Тромбовара), тканевый цианоакрилатный клей и другие препараты. Метод **эндоскопического лигирования** заключается в лигировании варикозных вен пищевода с помощью специальных резиновых колец-лигаторов, накладываемых на венозные стволы специальными устройствами при ФЭГДС. Безусловным преимуществом ЭС и эндоскопического лигирования является малая инвазивность. Однако нередко введение склерозирующих веществ может стать причиной ряда неблагоприятных осложнений терапии. Некоторые из них: температурная реакция, загрудинная боль, дисфагия — возникают на разных этапах эндоскопического вмешательства и проходят самостоятельно. Среди более тяжелых осложнений ЭС авторы отмечают возможность перфорации пищевода (до 3%), стеноза пищевода (3,5%), нарушения моторики пищевода, аспирации с развитием пневмонии (2,5%). Эндоскопическое лечение варикозно расширенных вен пищевода может приводить к развитию портальной васкулопатии слизистой оболочки желудка.

Лечение

Эндоскопическое склерозирование

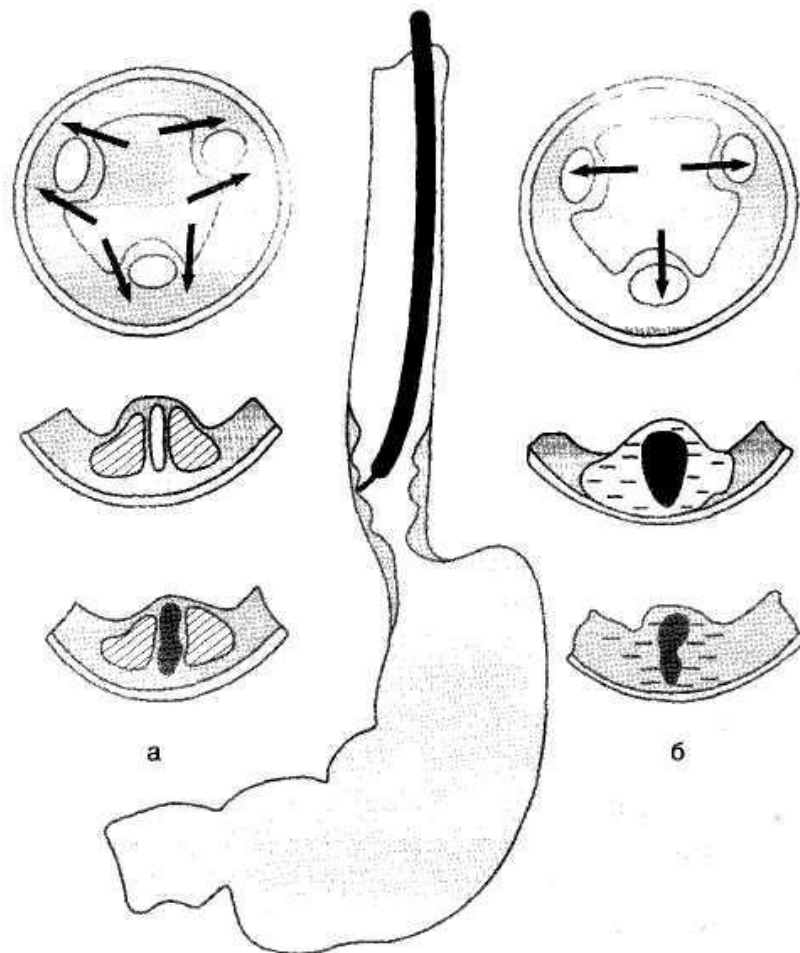
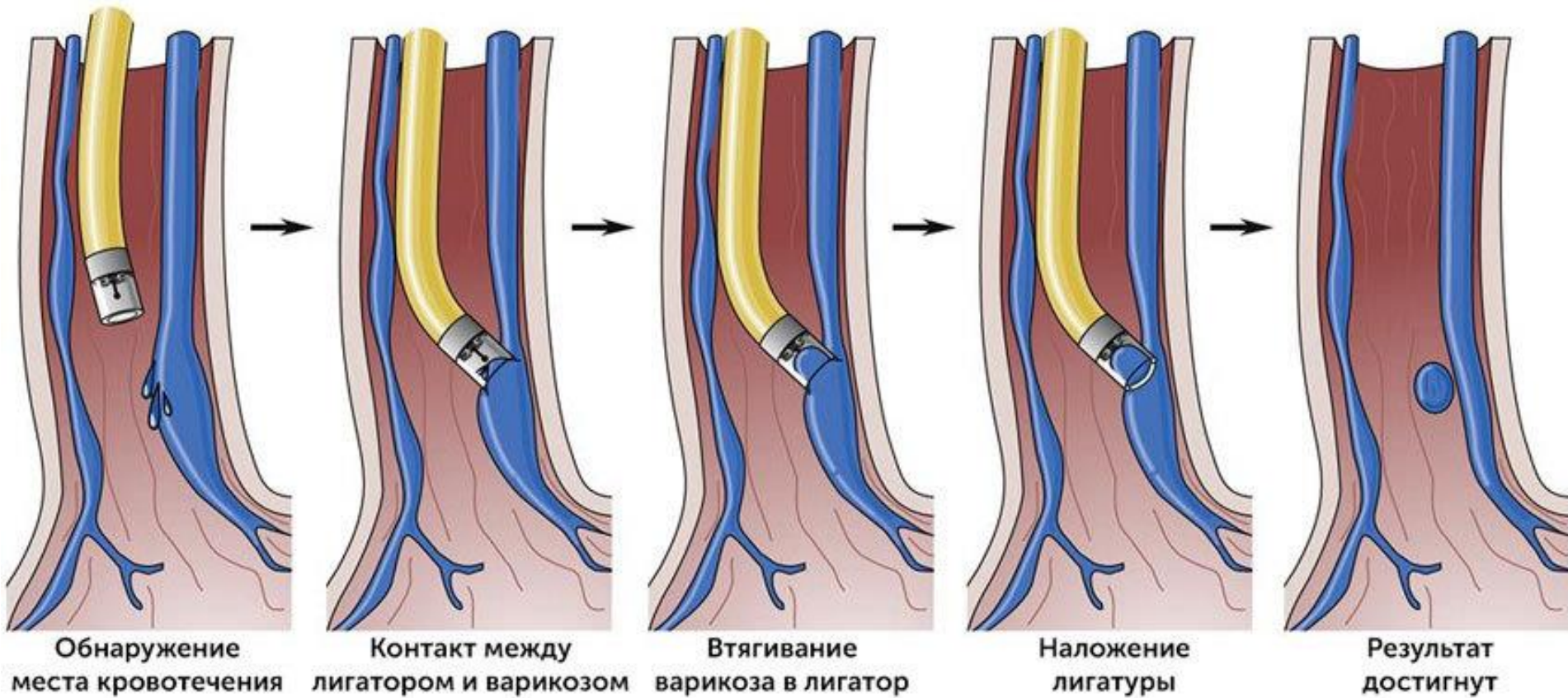


Рис. 63-22. Схема пара- (а) и интравазального (б) введения склерозанта в варикозно расширенные вены пищевода.

Лечение

Эндоскопическое лигирование

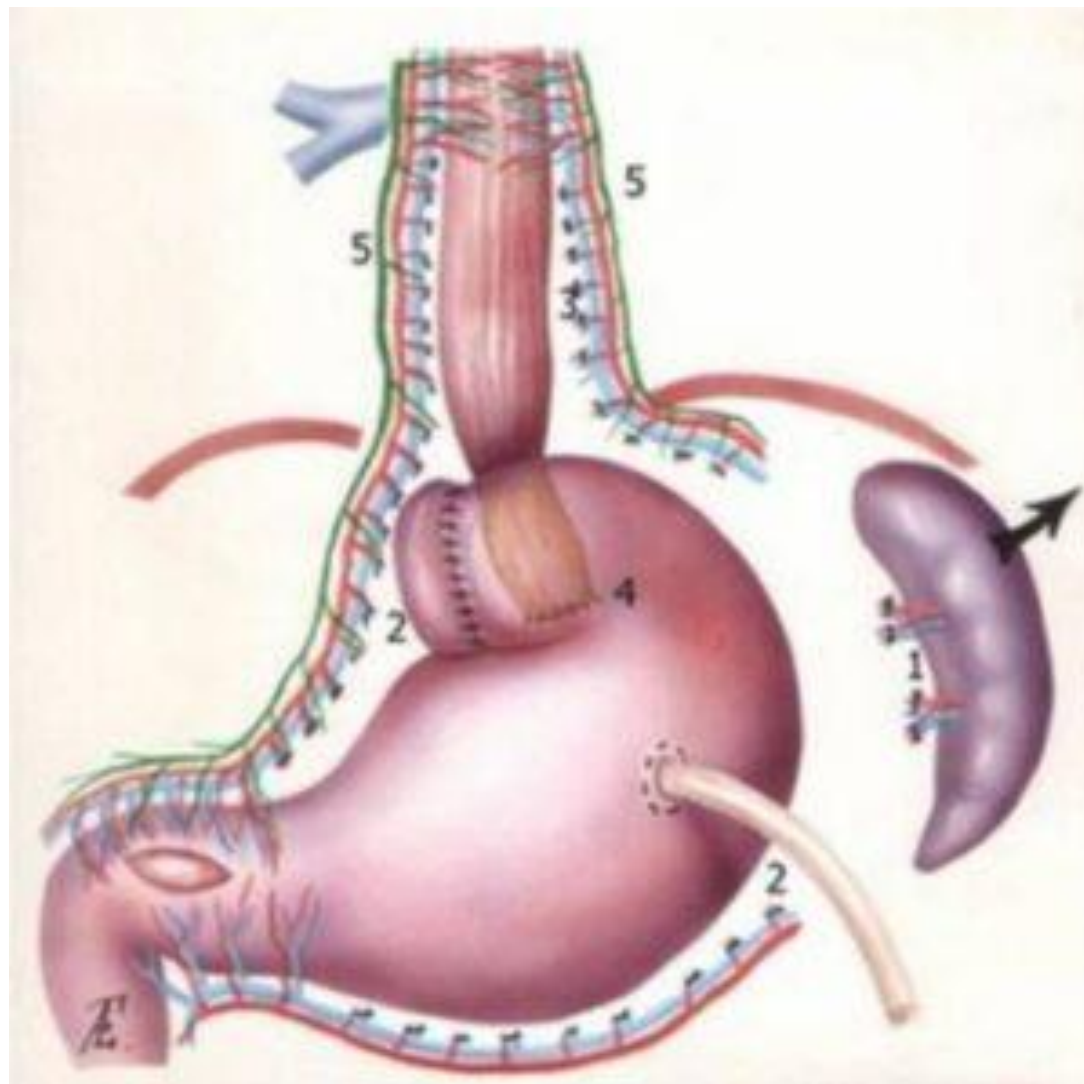


Лечение

Деваскуляризация основана на принципе снижения кровотока по портокавальным коллатералям в системе вен пищевода и желудка. Среди способов деваскуляризации наиболее распространена операция **Сугиуры (азигопортальное разобщение)**. Операция, которая включает деваскуляризацию желудка по большой и малой кривизне, деваскуляризацию нижней трети пищевода, спленэктомию, пересечение пищевода с последующим эзофаго-эзофагоанастомозом, **фундопликацию по Ниссену**. Ряд авторов предлагают дополнять операцию Сугиуры эндоскопическим склерозированием или лигированием в послеоперационном периоде для уменьшения риска рецидива кровотечений.

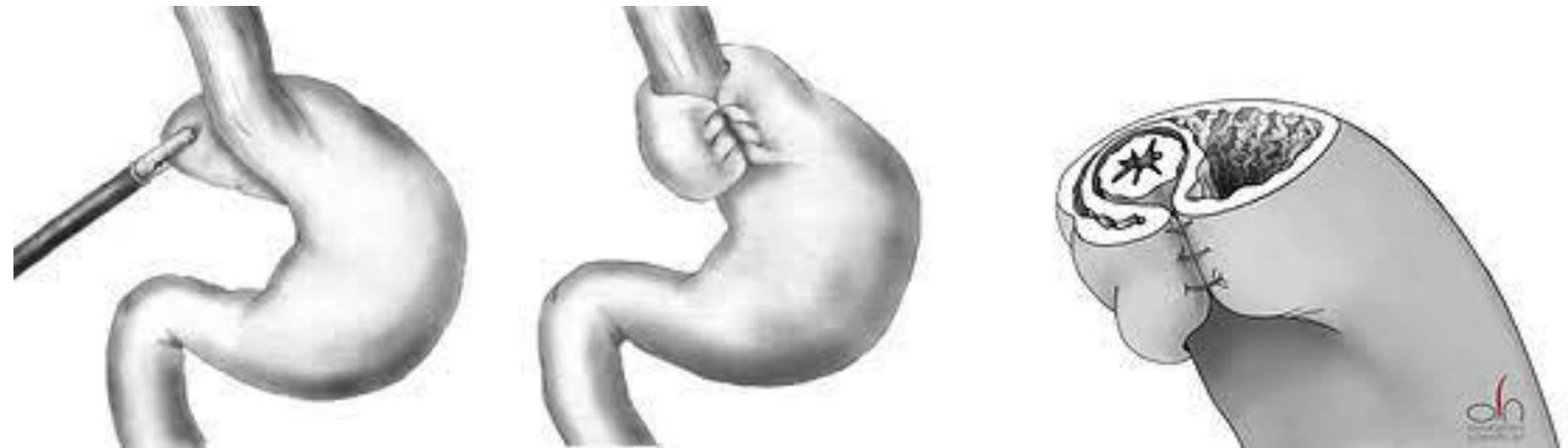
Лечение

Операция Сугиуры



Лечение

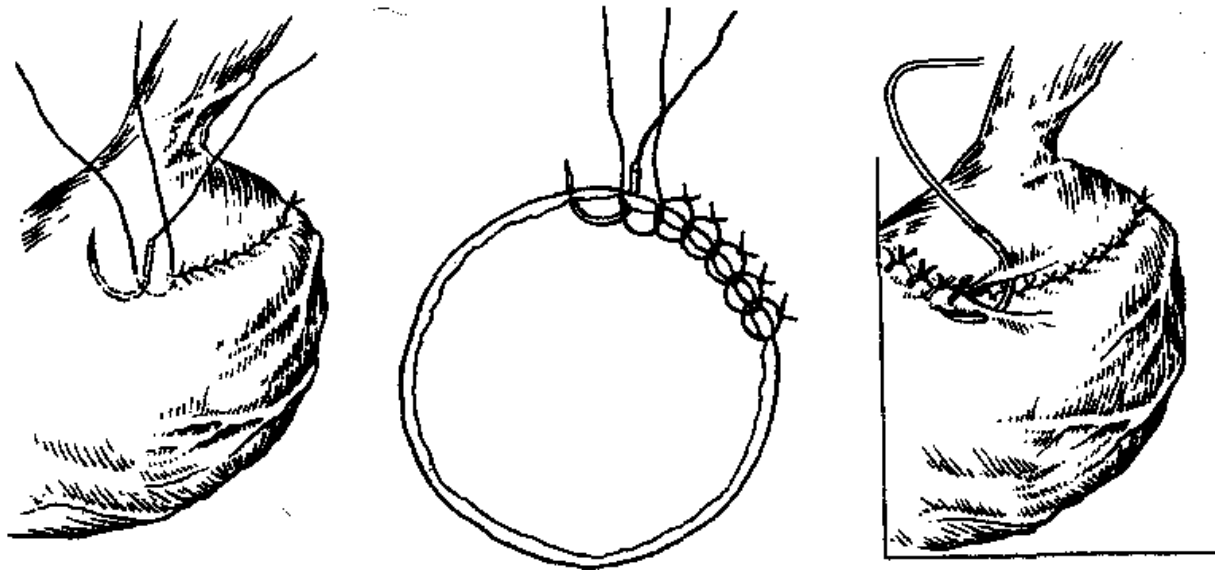
Фундопликация по Ниссену - метод заключается в оборачивании дна желудка вокруг пищевода для создания манжета, препятствующего забросу содержимого желудка обратно в пищевод. Используется при хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, грыже пищевода, однако в данном случае манжета является **компрессионным** фактором для варикозно расширенных вен нижней трети пищевода и желудка.



Лечение

Модификация операции Таннера

Для уменьшения притока крови к варикозно-расширенным венам пищевода можно применять видоизмененную операцию Таннера — прошивание вен прекардиального отдела без вскрытия просвета желудка (оригинальная методика вмешательства по Таннеру предполагает вскрытие просвета желудка). Брюшную полость вскрывают разрезом параллельно левой реберной дуге. В рану выводят желудок, перевязывают сосуды большого и малого сальника, мобилизуют кардиальный отдел и прошивают его стенку циркулярно через все слои узловыми шелковыми швами, далее линию основных швов закрывают погружными серозно-мышечными швами.



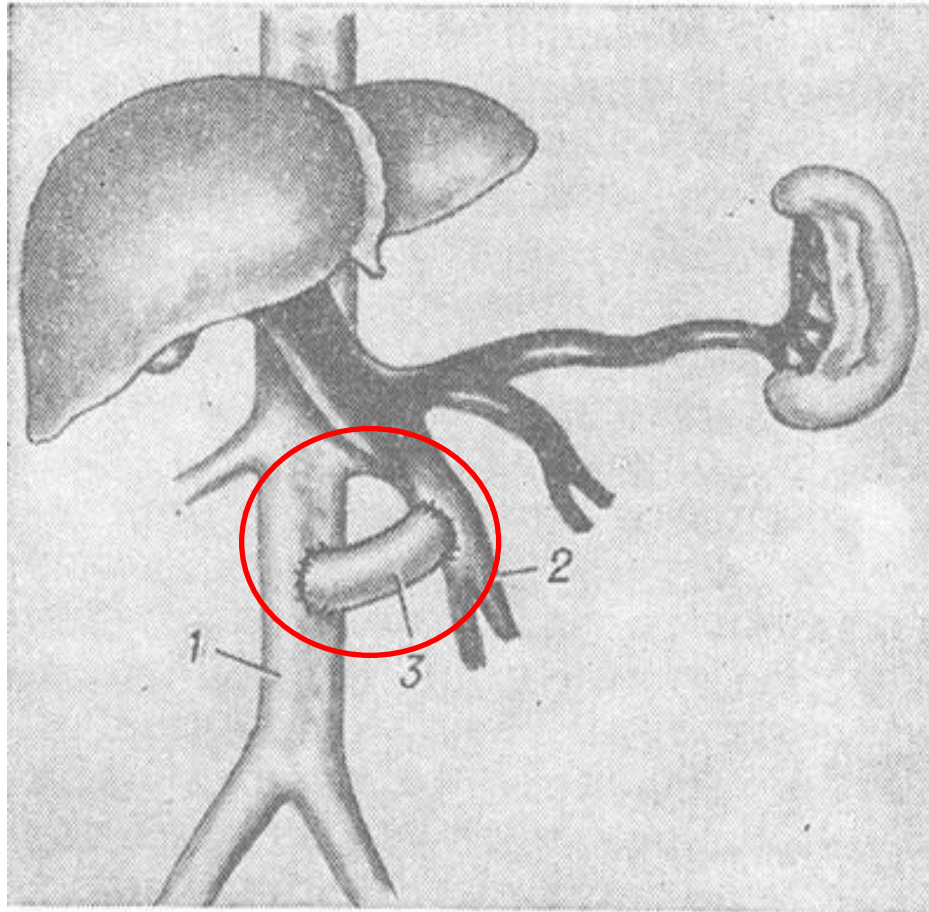
Лечение

Операции портосистемного шунтирования

Портосистемное шунтирование получило наиболее широкое распространение в нашей стране как наиболее эффективный метод предотвращения кровотечений из варикозных вен. Суть этих операций заключается в создании искусственных сосудистых анастомозов между сосудами бассейна воротной вены с высоким давлением и сосудами бассейна нижней полой вены с низким давлением. Таким образом, создается искусственный путь сброса крови из бассейна воротной вены, что приводит к снижению портального давления и, как следствие, обеспечению портальной перфузии печени. К наиболее распространенным модификациям портосистемного шунтирования относят кавамезентериальный анастомоз, мезокавальный H-шунт, спленоренальный анастомоз «бок в бок», дистальный спленоренальный анастомоз.

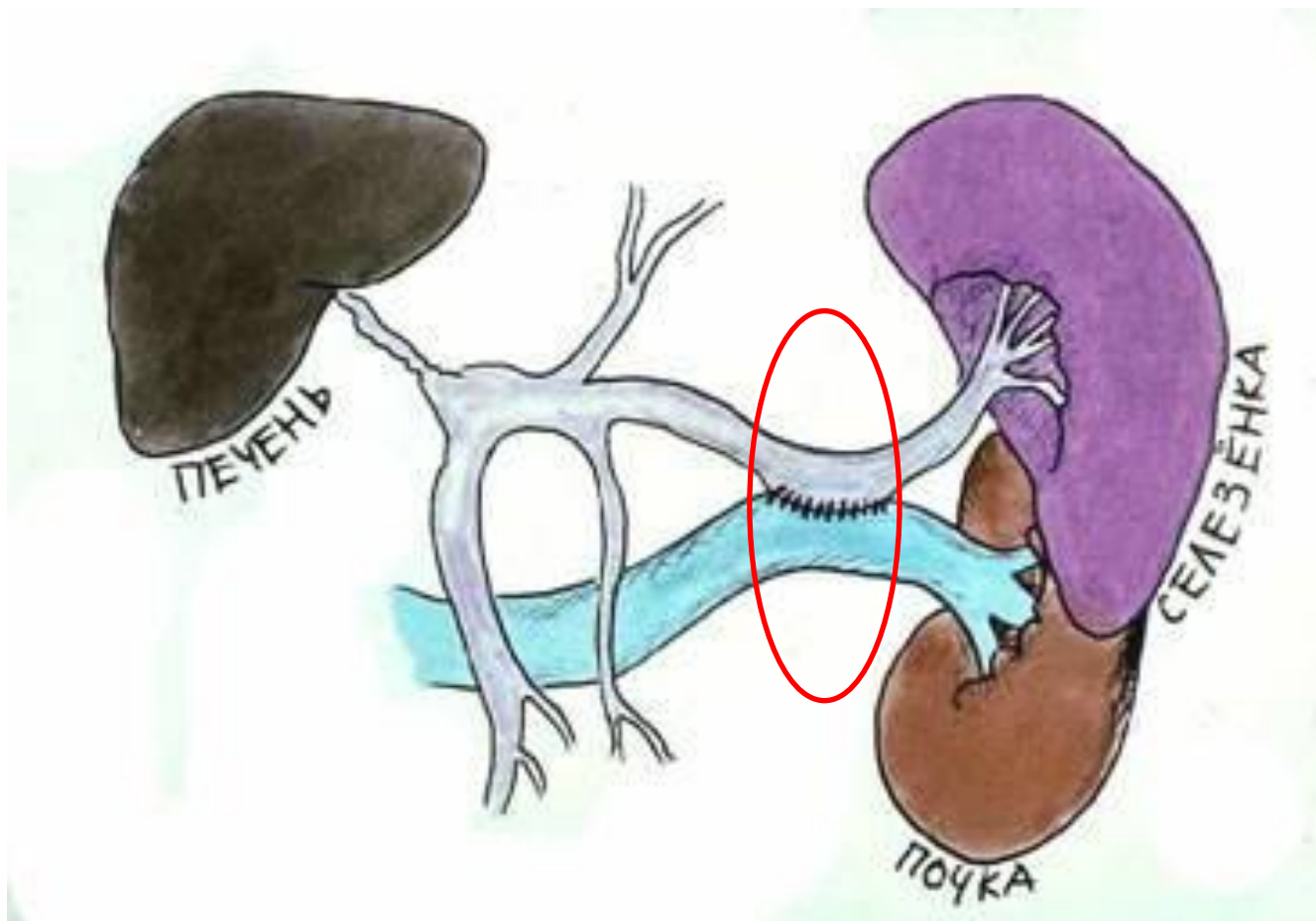
Лечение

Мезокавальный Н-шунт (анастомоз) - операция создания соустья между верхней брыжеечной веной и нижней полой веной или ее ветвями.



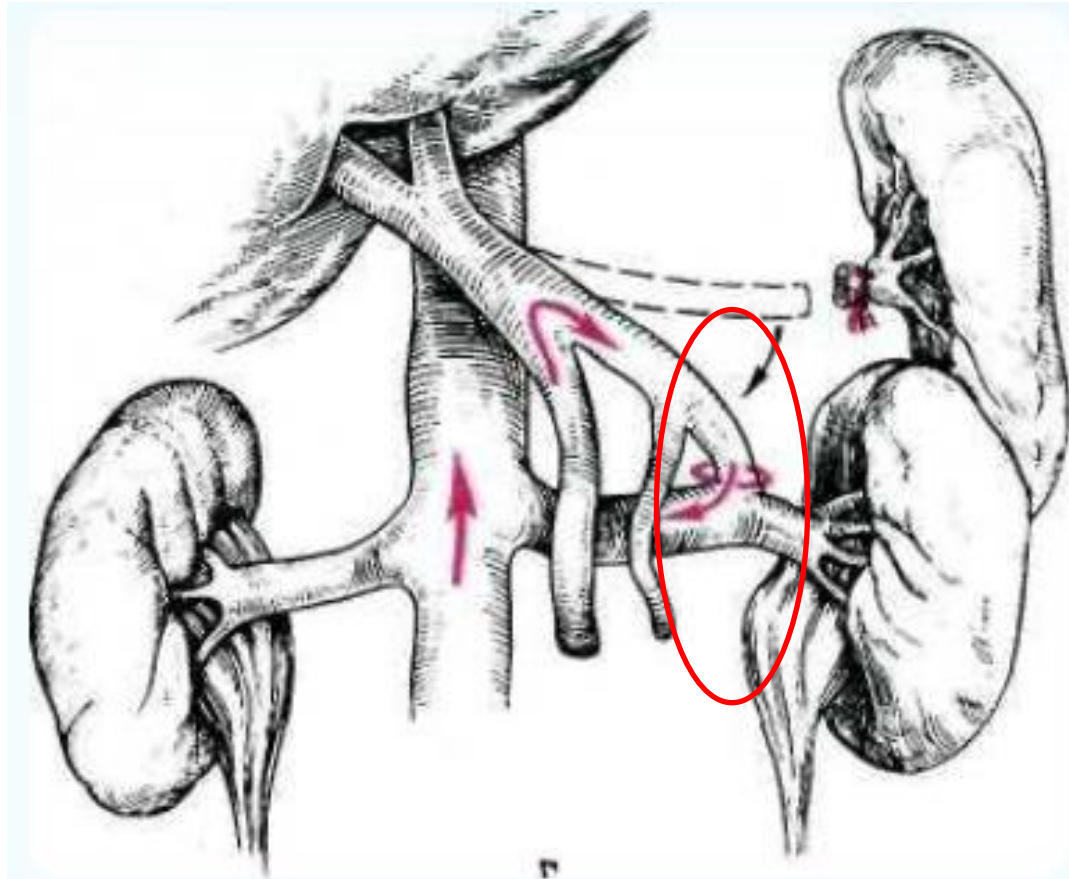
Лечение

Спленоренальный анастомоз «бок в бок» - операция создания соустья между селезеночной и левой почечной венами.



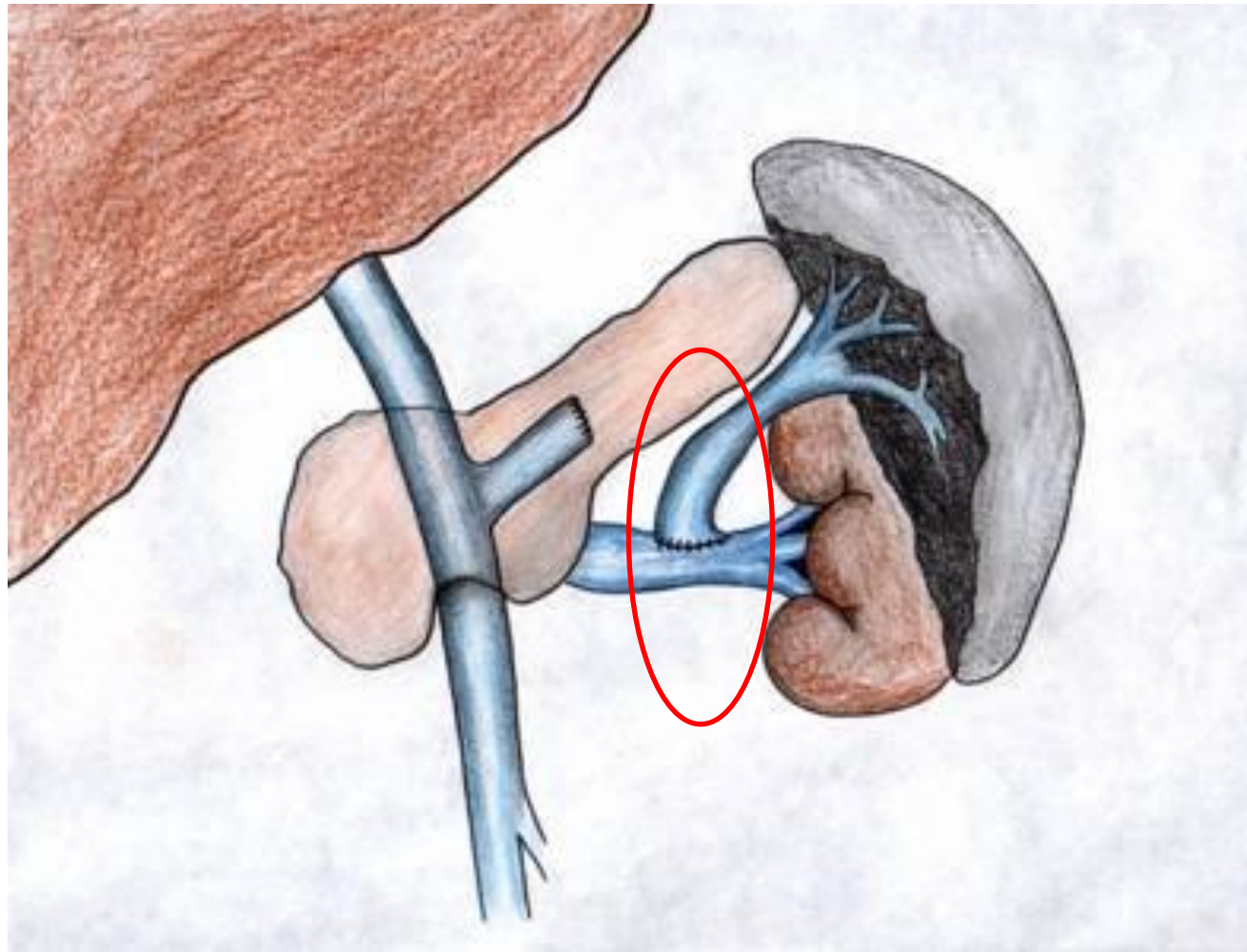
Лечение

Центральный спленоренальный анастомоз - операция создания соустья между селезеночной и левой почечной венами, сопровождается в данном случае спленэктомией.



Лечение

Дистальный спленоренальный анастомоз (шунт) - операция создания соустья между селезеночной и левой почечной венами.



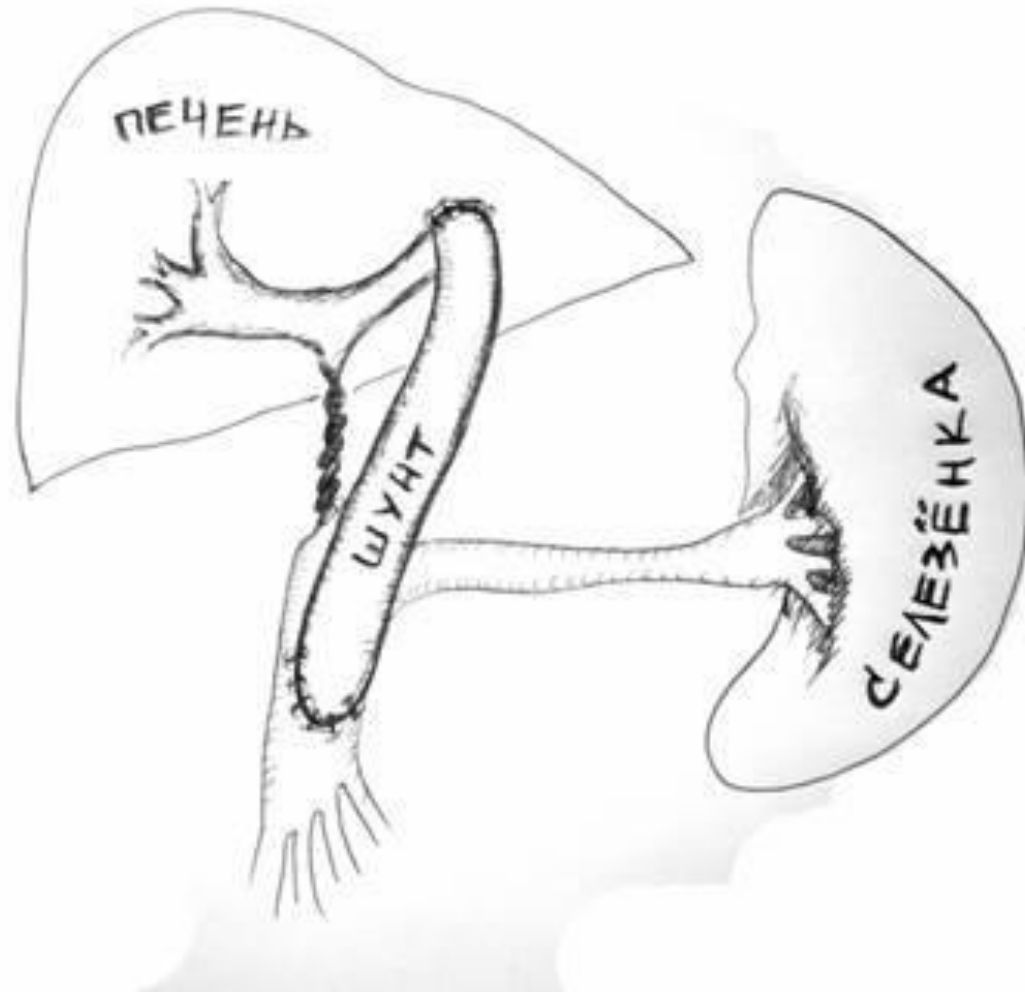
Лечение

Альтернатива стандартному портосистемному шунтированию, снижающему портальную перфузию печени, — **мезопортальное шунтирование**, направленное на восстановление нормальной физиологии портальной системы у детей с внепеченочной портальной гипертензией. Этапы:

- Поиск и выделение левой ветви воротной вены по ходу пупочной вены в паренхиме печени. В случае облитерации левой ветви воротной вены выполняют один из вариантов портосистемного шунтирования.
- Если левая ветвь воротной вены оказалась проходимой, ее временно пережимают сосудистым зажимом.
- Далее выделяют верхнюю брыжеечную вену сразу ниже поджелудочной железы.
- Для соединения верхней брыжеечной и левой ветви воротной вены используют **аутовенозную вставку из внутренней яремной вены**. При этом чаще используют левую яремную вену.

Лечение

Мезопортальное шунтирование



Лечение

Эта операция не только эффективно предупреждает кровотечение из варикозных вен, но и способствует восстановлению нормальной портальной перфузии печени. Вероятность выполнения этой операции (обнаружение проходимой левой ветви воротной вены) составляет 30–35%. Во всех остальных случаях фибринозные посттромботические изменения захватывают и внутрипеченочные ветви воротной вены. Риск рецидива кровотечения — не более 12%. Возможности хирургического лечения больных внутрипеченочной портальной гипертензией ограничены поражением печеночной паренхимы. Портосистемное шунтирование у детей с циррозом печени применять нецелесообразно, так как снижение портальной перфузии в послеоперационном периоде может привести к резкому усилению печеночной недостаточности и летальному исходу. В целях предотвращения кровотечений используют эндоскопическое склерозирование, лигирование варикозных вен или деваскуляризацию (например, операцию Сугиуры). Для ликвидации спленомегалии и гиперспленизма в настоящее время используют эндоваскулярную эмболизацию паренхимы органа вместо спленэктомии. Единственный метод лечения терминальных стадий цирроза печени — трансплантация печени.

