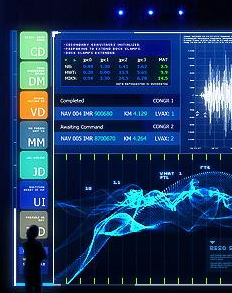
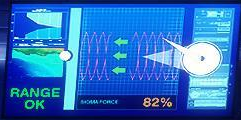


YOU ARE NOW AT THE OBSERVATION DECK.
PLEASE EXERCISE COMMON COURTESY AND DISABLE YOUR COMMUNICATORS AND OTHER HUMAN-INTERFACE DEVICES
IT IS A VIOLATION OF PROTOCOL TO

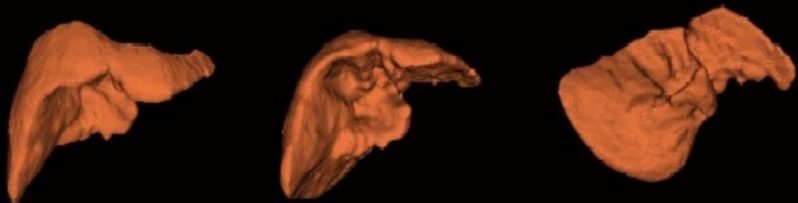




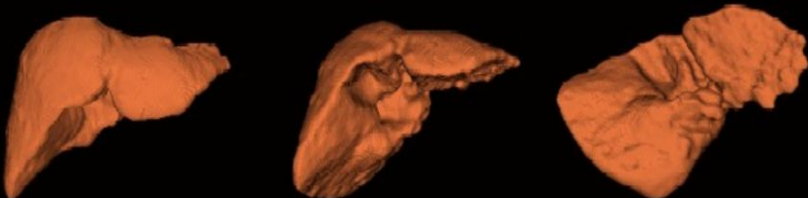
Фиброз и цирроз печени, классификация тяжести по шкале MELD, этиология, клиника и диагностика, варианты хирургического лечения. Портальная гипертензия и асцит, способы хирургического лечения. Печеночная недостаточность, классификация Чайлд-Пью, проявления.

A

Pre



Post



студент 5 курса педиатрического факультета Омаров Омар Замирович

Что такое фиброз и цирроз печени?

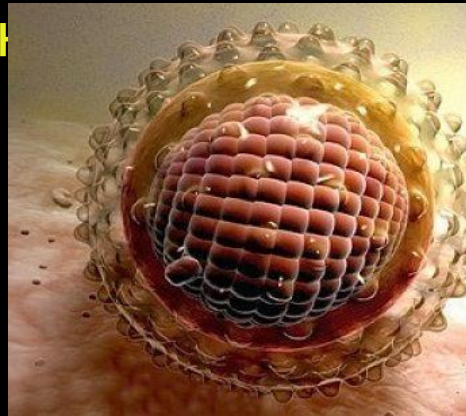
Фиброз печени – потенциально обратимый процесс разрастание соединительной ткани в печени в ответ на длительно действующий повреждающий фактор, основой которого является избыточное накопления белковых структур внеклеточного матрикса, долгое время **не сопровождающееся нарушением её структуры (архитектоники)**

Цирроз печени - хроническое заболевание печени , сопровождающееся **необратимым замещением** паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью. По своей сути является последней стадией фиброза печени.

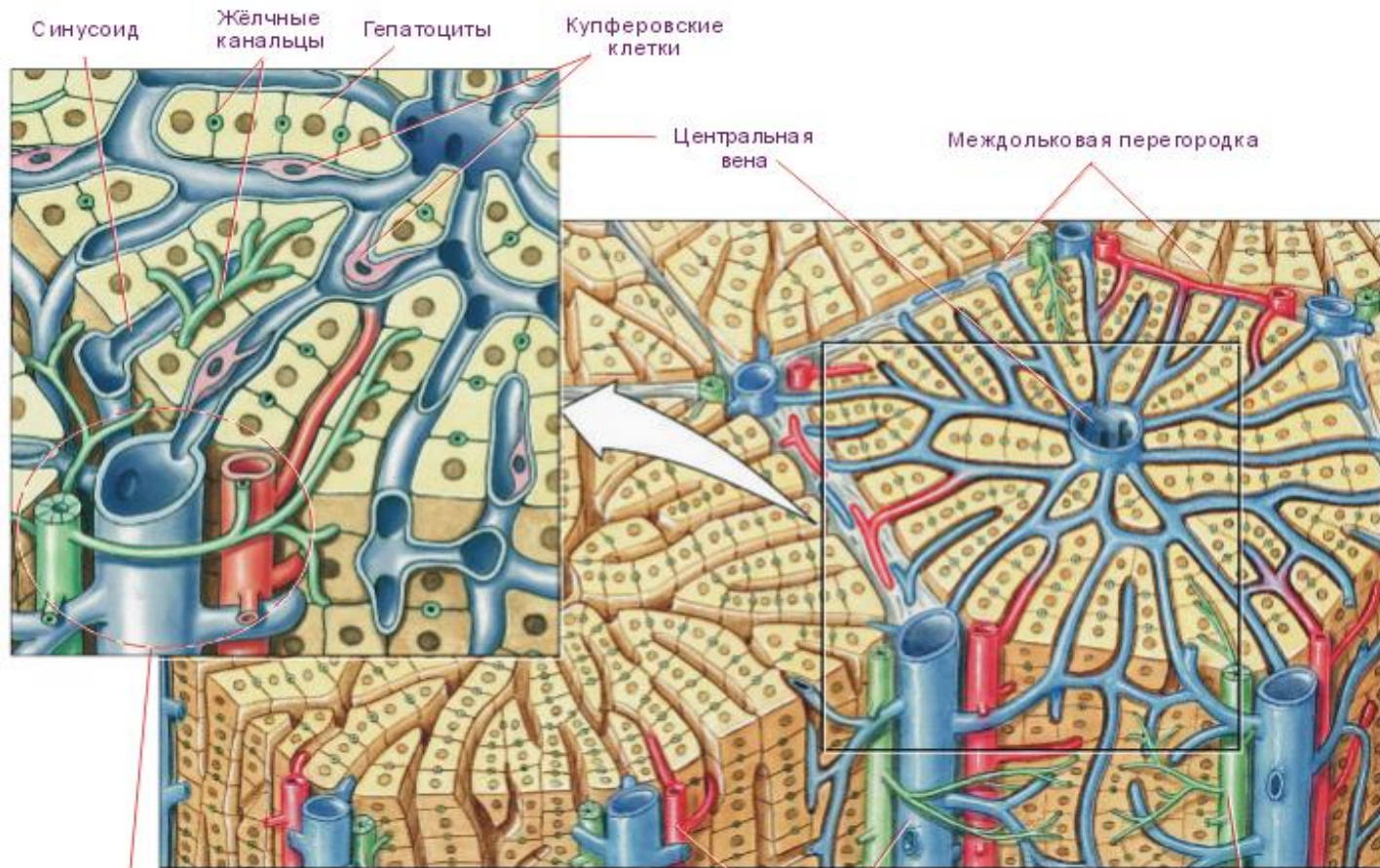


Какие факторы способствуют развитию фиброза/цирроза

- **Злоупотребление алкоголем** **печени**
- **Вирусные гепатиты (гепатиты В,С,D)**
- Неалкогольный стеатогепатит
- Аутоиммунные поражения печени
- Паразитарная инвазия печени
- Длительный бесконтрольный прием некоторых лекарственных средств
- Заболевания желчевыводящих путей, в т.ч. врожденные, приводящие к нарушению оттока желчи (первичный/вторичный склерозирующий холангит, врожденные билиарные кисты и т.д.)
- Застойная сердечная недостаточность
- Некоторые наследственные синдромы (болезнь Вильсона, недостаточность α 1-антитрипсина, насл. гемохроматоз и



Печеночная долька



Междольковые печёночные триады: междольковые артерия, вена и междольковый жёлчный проточек

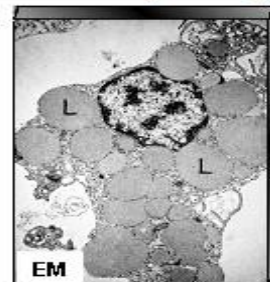
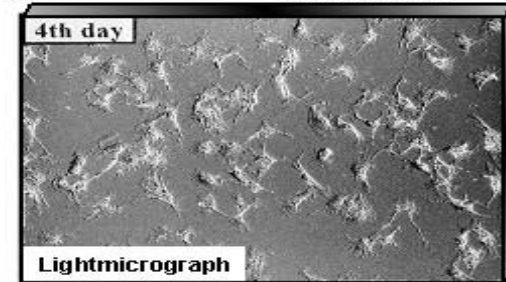
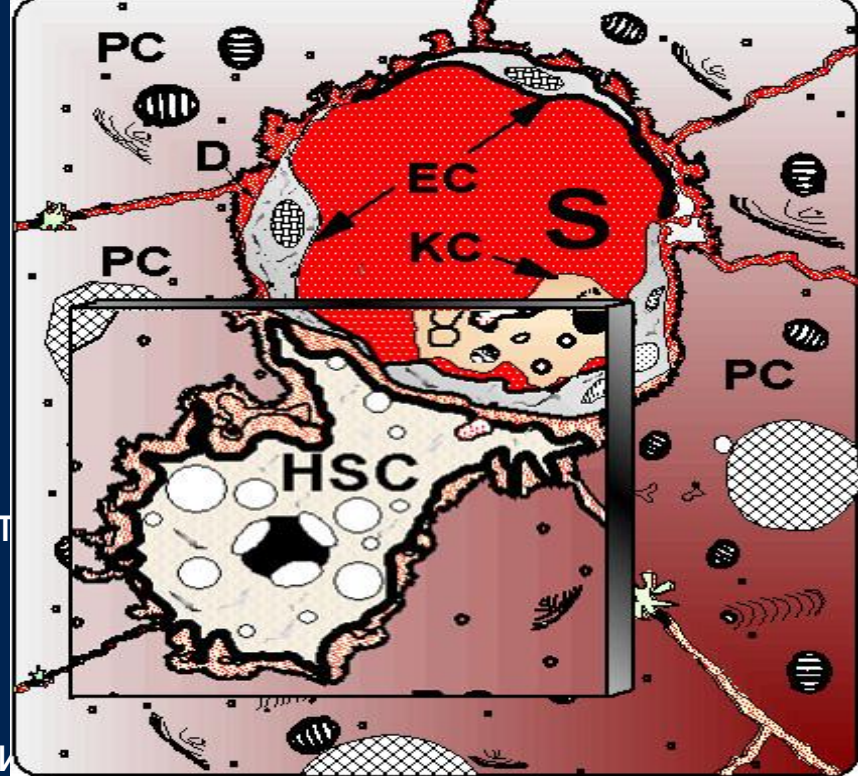
Клетки Ито

синонимы: звёздчатая клетка
печени, жирозапасающая клетка, липоцит

Имеют запасы жирорастворимого витамина А
(ретиноид) в форме жировых капель

При повреждении печени клетки Ито переходят
в *активированное состояние*.

Активированный фенотип характеризуется
пролиферацией, хемотаксисом,
сокращаемостью, потерей запасов ретиноида и
образованием клеток,
напоминающих миофибробластные.



Патогенез фиброза печени

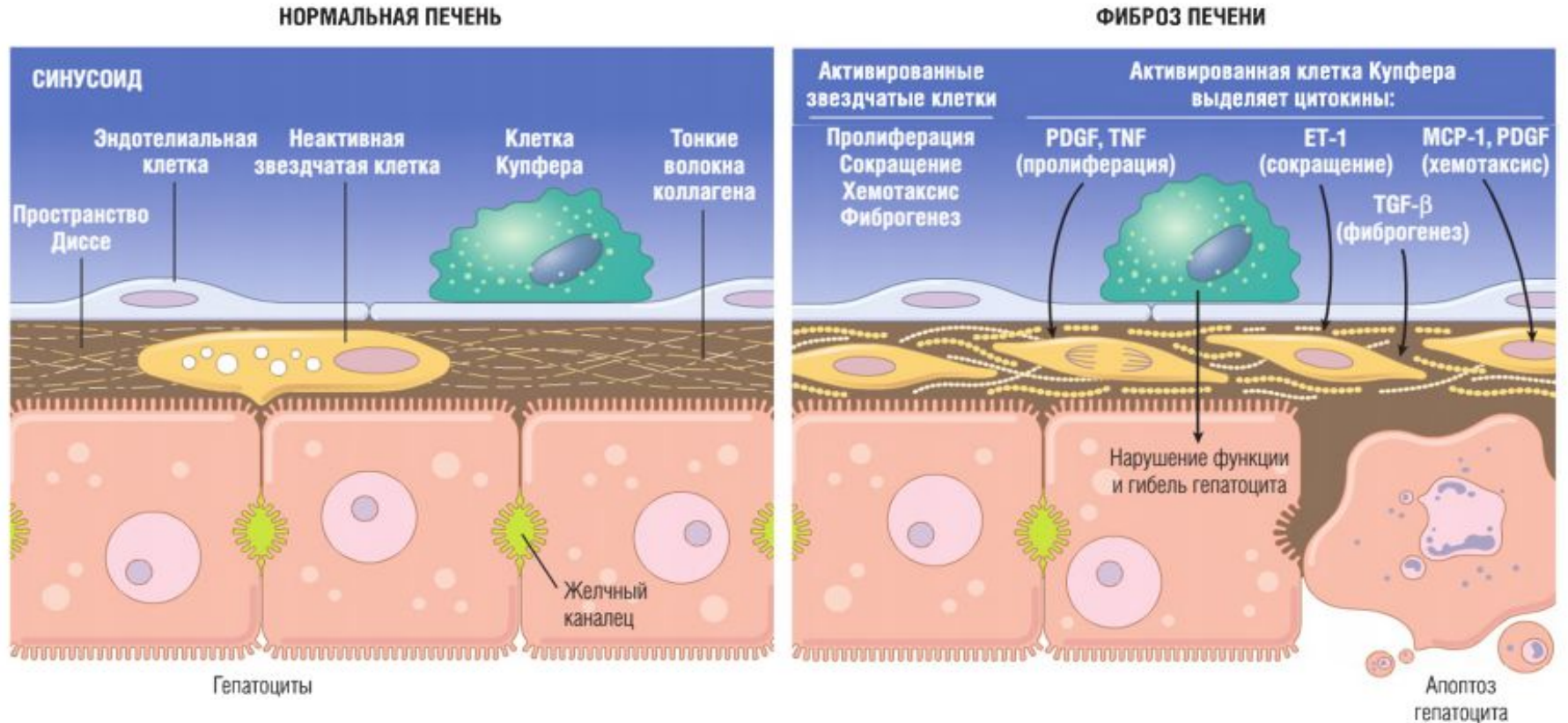


РИС. 18.2 Активация звездчатых клеток и фиброз печени. Активация клеток Купфера приводит к выделению множества цитокинов. Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) и фактор некроза опухоли (TNF) активируют звездчатые клетки, а сокращение активированных звездчатых клеток стимулируется эндотелином-1 (ET-1). Фиброгенез стимулируется трансформирующим фактором роста β (TGF- β). Хемотаксис активированных звездчатых клеток в зону повреждения стимулируется PDGF и моноцитарным хемоаттрактантным белком 1 (MCP-1).

Патогенез фиброза печени

A



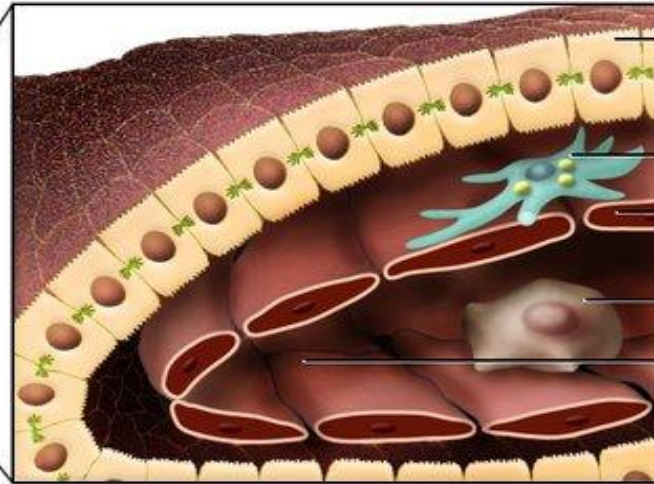
Normal liver

Chronic
liver injury

B



Liver with
advanced fibrosis



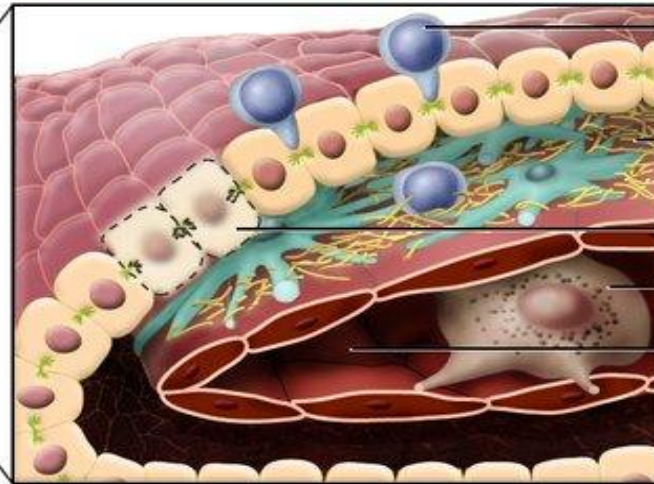
Hepatocyte

Hepatic stellate cell

Sinusoidal
endothelial cell

Kupffer cell

Sinusoid lumen with
normal resistance to
blood flow



Infiltrating lymphocyte

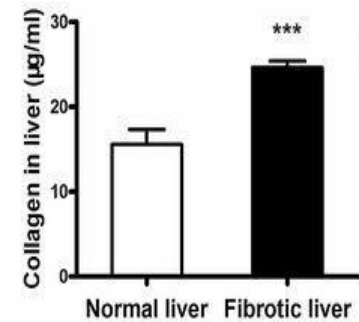
Extracellular matrix
proteins

Apoptotic hepatocyte

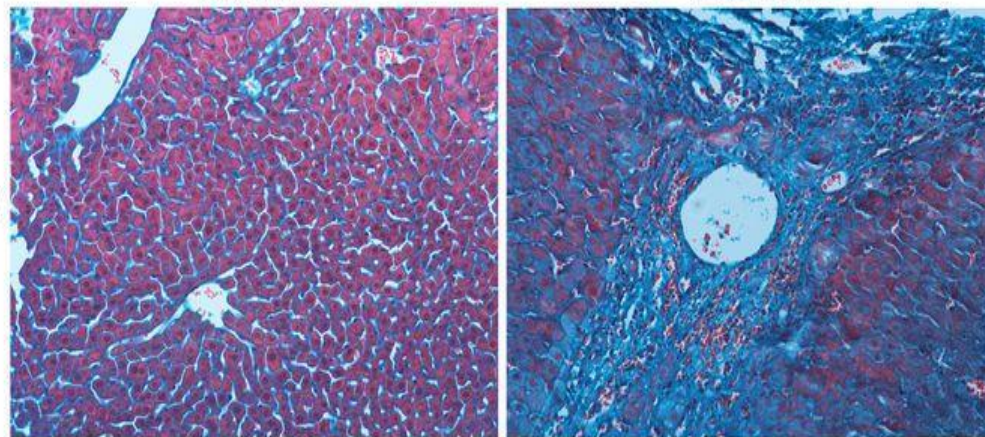
Activated Kupffer cell

Sinusoid lumen with
increased resistance
to blood flow

A

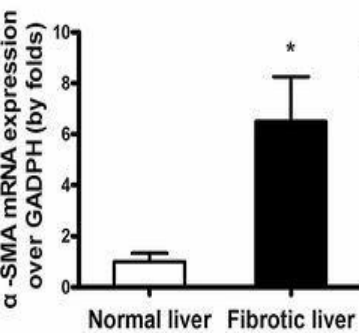


C



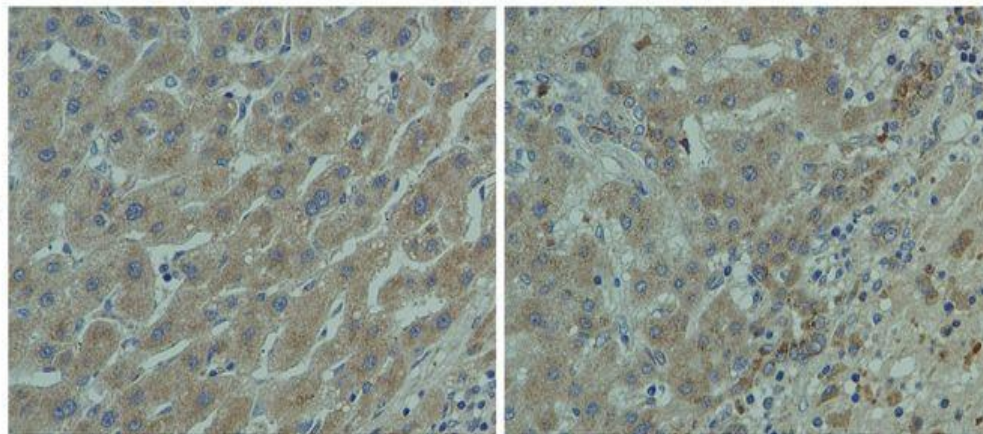
Masson

B

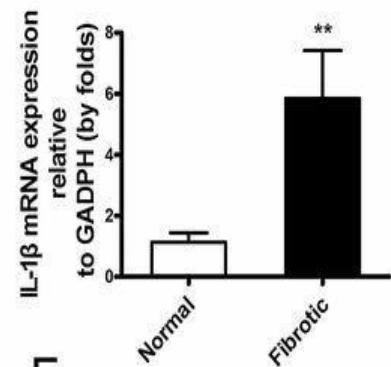


IL-17A

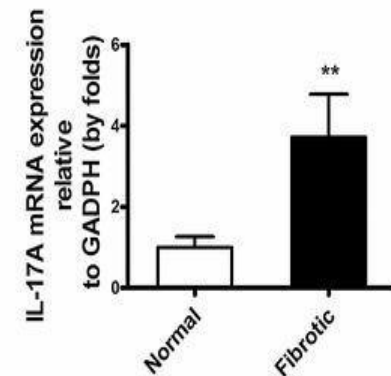
D

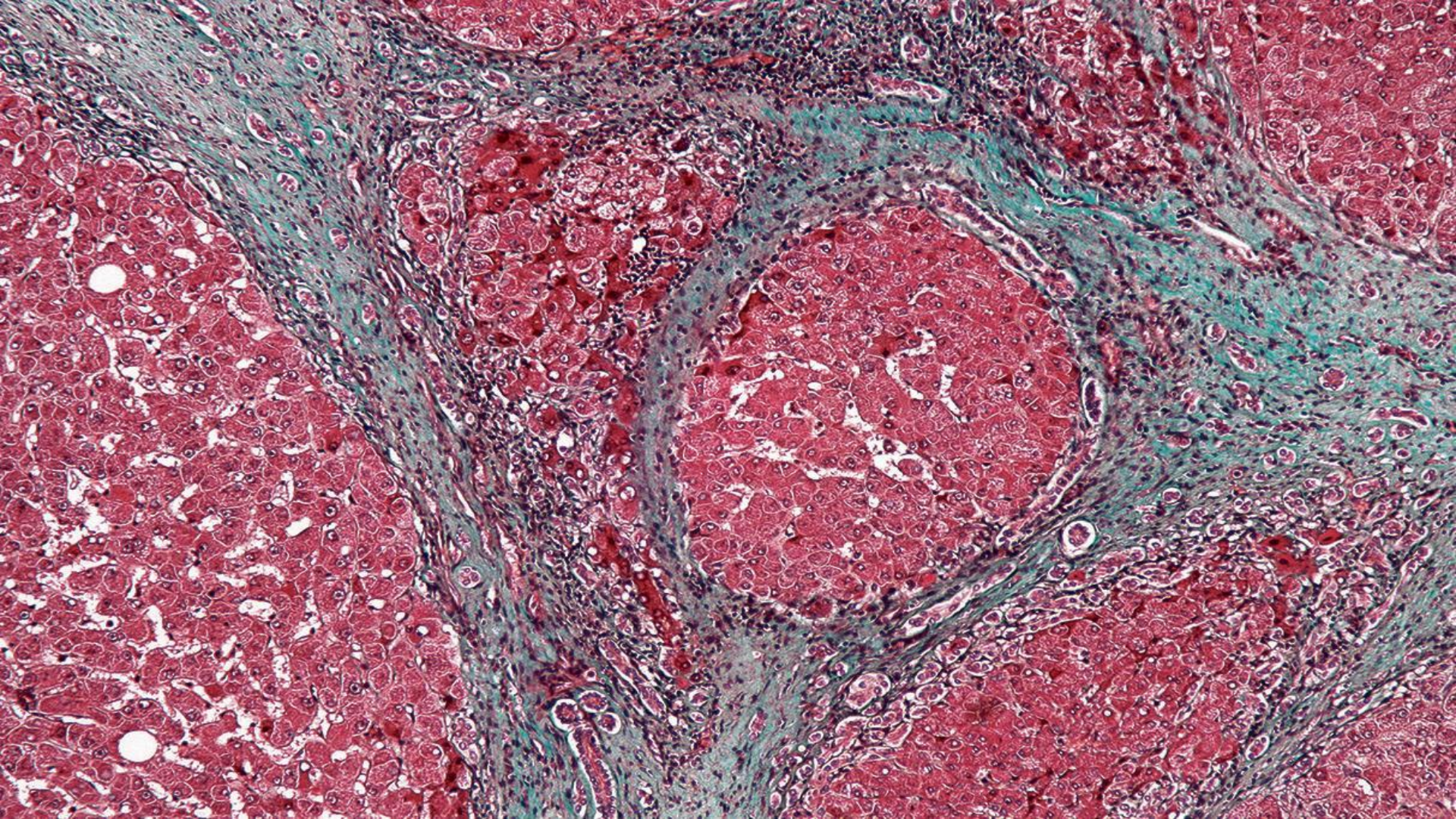


E

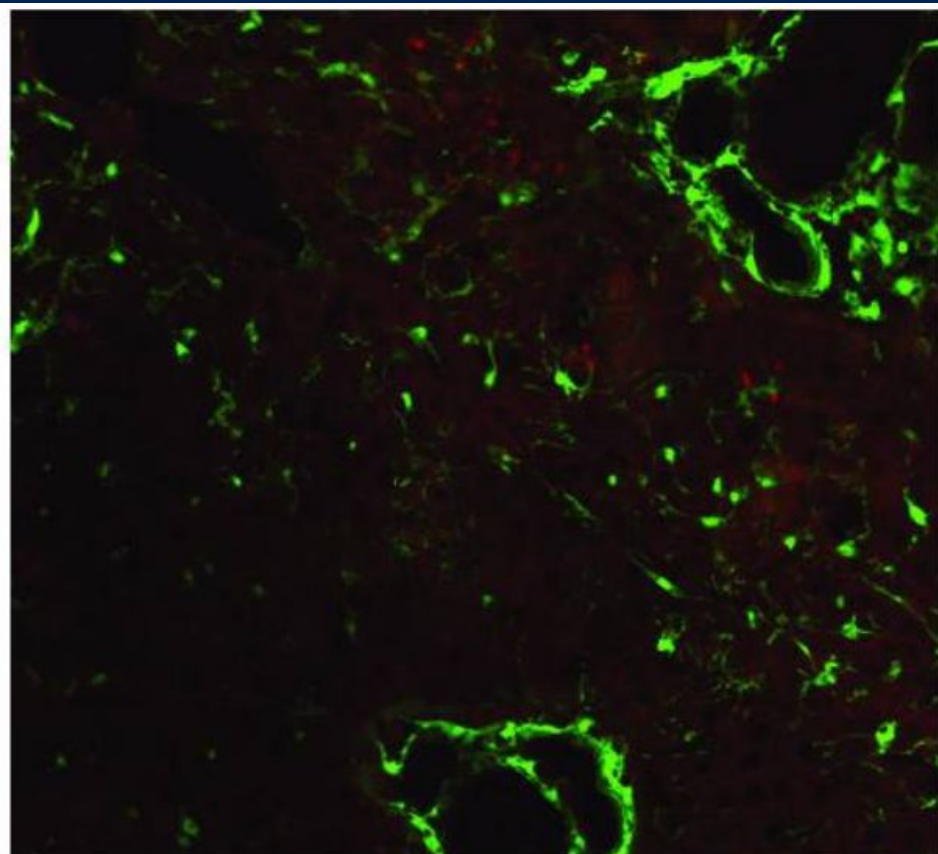
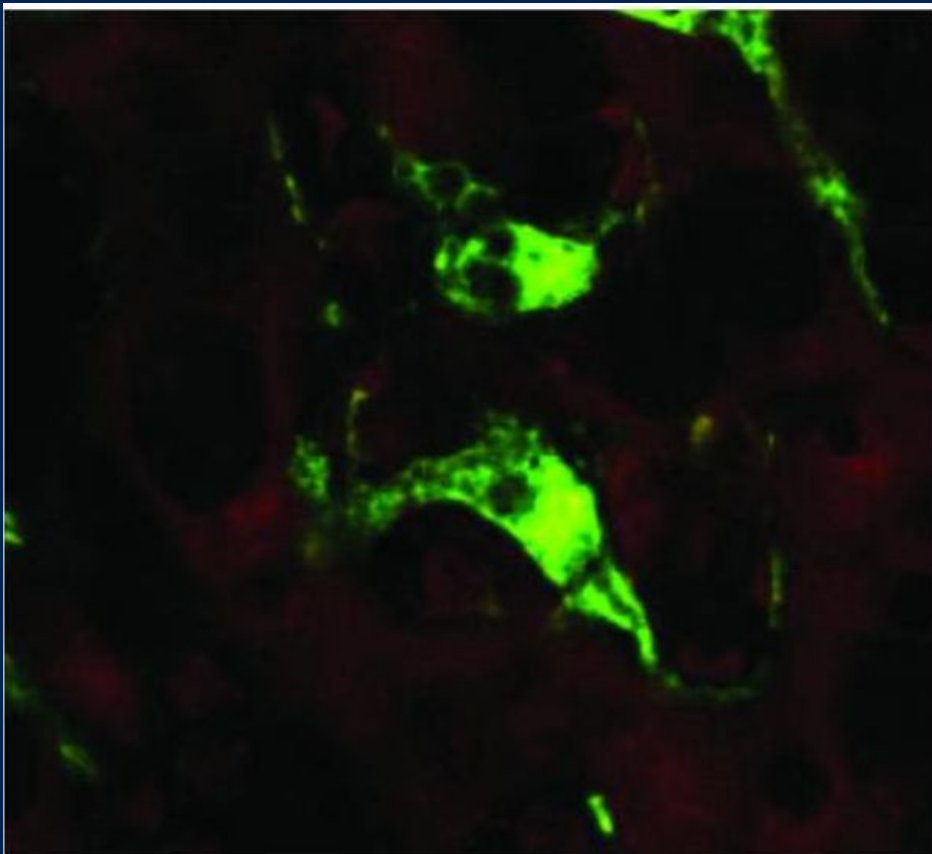


F

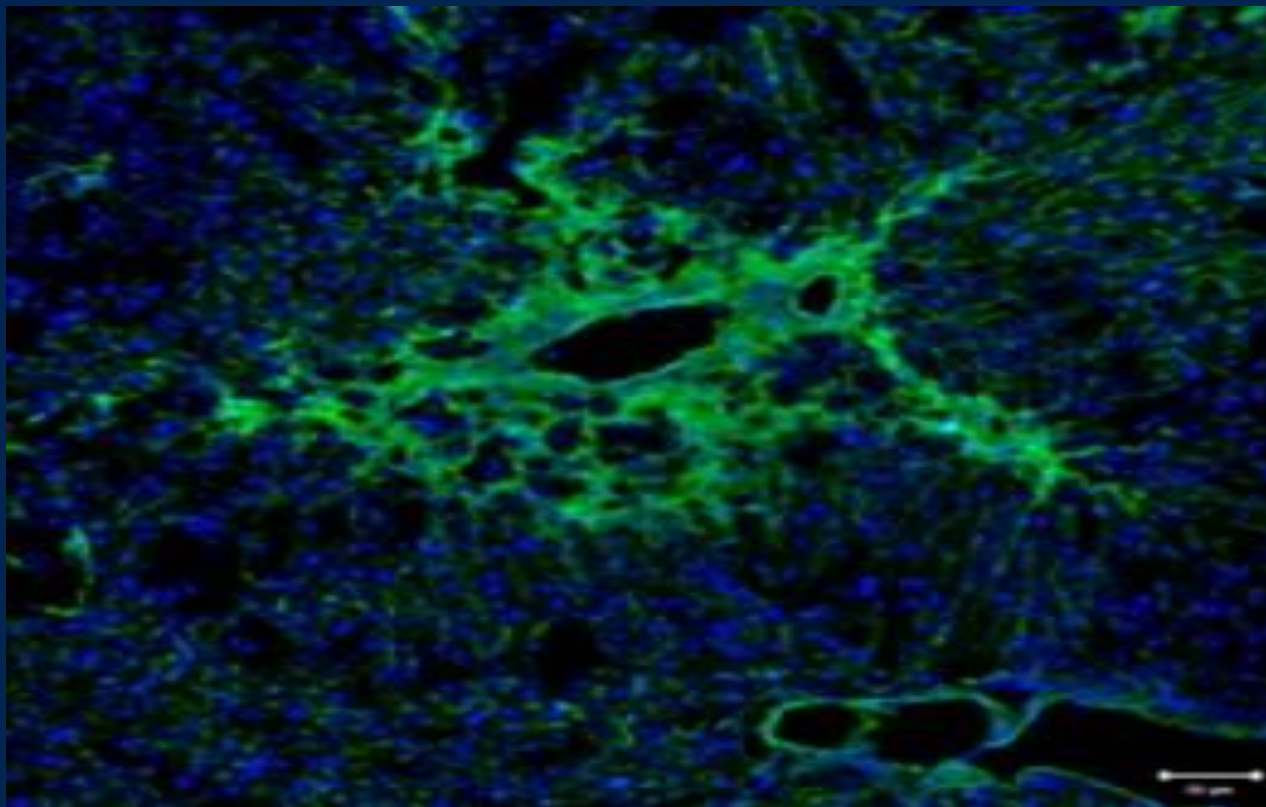




Иммуногистохимия. Гиперэкспрессия коллагена I типа в пространстве Диссе
(который в норме должен быть в области порталных трактов)



Иммуногистохимия. Гиперэкспрессия коллагена I типа в пространстве Диссе
(который в норме должен быть в области порталных трактов)



Существуют общие закономерности прогнозирования скорости развития фиброза:

1. Выраженность воспаления, некроза и поражения обычно коррелирует с темпами прогрессирования заболевания;
2. Одновременное воздействие нескольких патогенных факторов способствует прогрессированию фиброза. (инфицир гепС+алкоголь и др)
3. Момент, когда фиброз становится необратимым неизвестен как в плане гистологических маркеров так и специфических изменений в составе или объеме матрикса .
4. Генотип человека является внутренним фактором, определяющим прогрессирование фиброза

Методы диагностики фиброза печени:

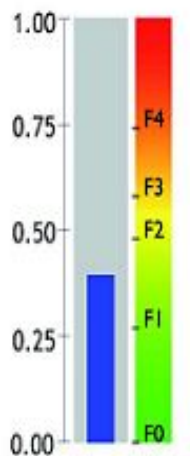
- **Инвазивные:** биопсия печени с или без специальных методов окраски
- **Неинвазивные :**
 - Серологические маркеры - ФиброТест и ФиброМакс – неинвазивные методы диагностики фиброза, разработанные во Франции, и официально признанные европейскими гепатологами и в США в качестве альтернативы пункционной биопсии. Для исследования используется анализ в крови 10 биохимических показателей, которые ассоциированы с процессом фиброзирование печени.

Методы д

Результаты тестов

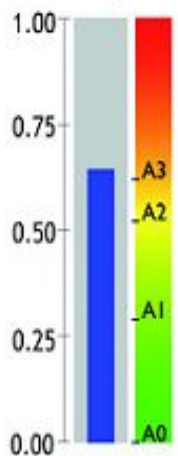
- Инвази
- окраски
- Неинва
- Сероло
- неинва
- Франци
- в США
- исслед
- показа
- фиброз

FibroTest
FibroTest диагностирует фиброз печени



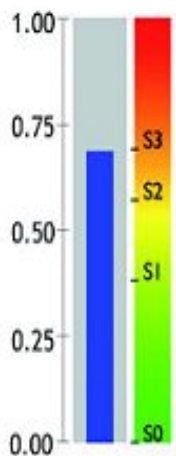
Результат : 0.39
(F1-F2)

ActiTest
ActiTest диагностирует активность некрОВОспалительного процесса в печени (хронический гепатит В и С).



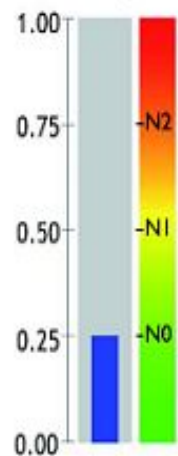
Результат : 0.64
(A3)

SteatoTest
SteatoTest проводится при наличии избыточного веса (стеатоз или жировая инфильтрация печени).



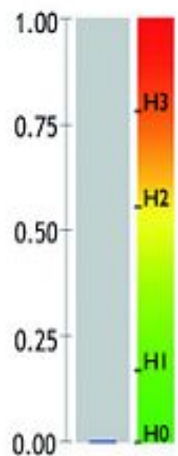
Результат : 0.69
(S2-S3)

NashTest
NashTest проводится при наличии воспалительных процессов при метаболическом синдроме.



Результат : 0.25
(N0)

AshTest
AshTest диагностирует алкогольный стеатогепатит (АСГ) у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

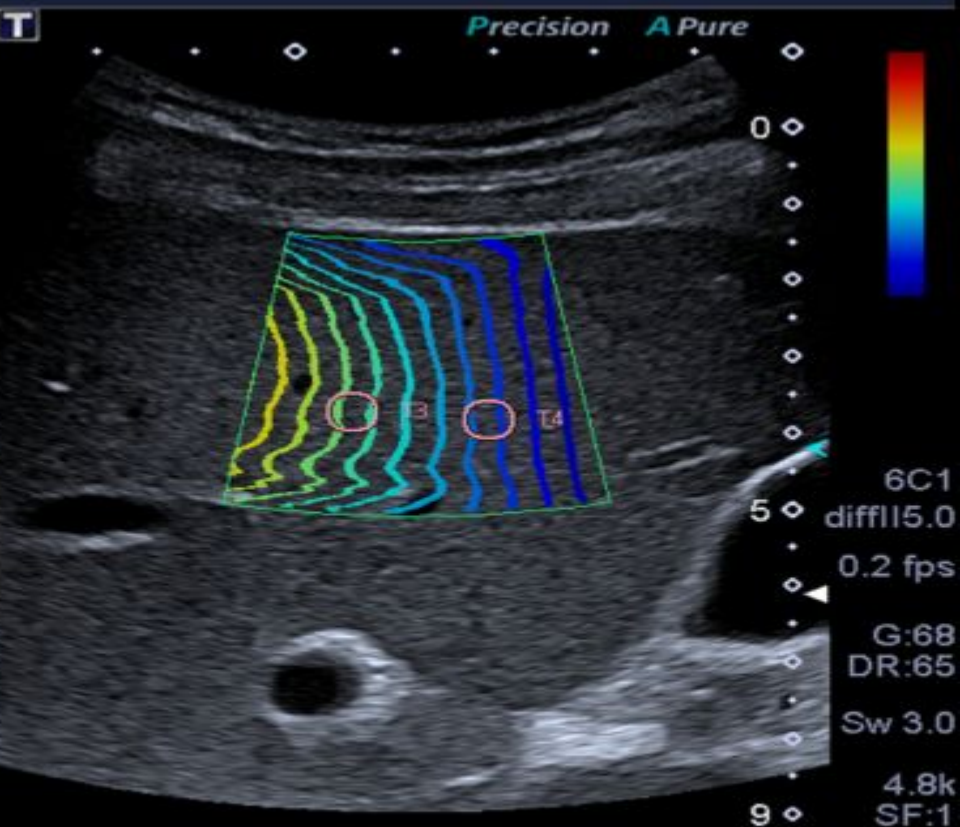
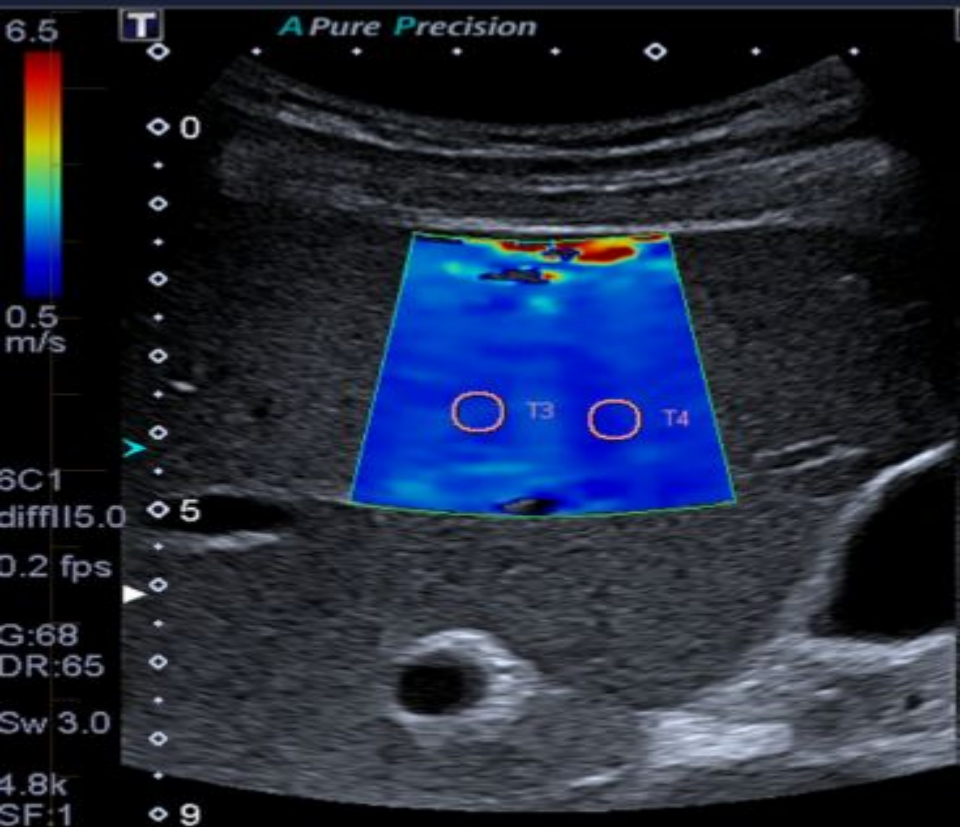


Результат : 0.00
(H0)

- **Неинвазивные :**

- Эластометрия с помощью аппарата «Фиброскан» - неинвазивный прибор, напоминающий ультразвуковой датчик, который измеряет эластичность печени. Достоверность снижается при больших отложениях жировой ткани.





Ave.T3	1.65 m/s	SD.T3	0.07 m/s	Ratio3	
Ave.T4	1.48 m/s	SD.T4	0.08 m/s	Ratio4	

Определение стадии фиброза печени по шкале METAVIR:

F0	Фиброз в печени отсутствует. Это норма.
F1	Наличие незначительного фиброза в печени. Фиброзные септы (<i>перегородки</i>) отсутствуют. Портальные тракты расширены в форме звезд.
F2	Наличие умеренного фиброза в печени с единичными септами (<i>перегородками</i>). Портальные тракты расширены.
F3	Присутствие существенного фиброза в печени. Наличие многочисленных фиброзных септ (<i>перегородок</i>) в печеночных тканях. Цирроз отсутствует.
F4	Цирроз печени. Это конечная стадия фиброза печени.

Определение стадии фиброза печени по шкале METAVIR:

F0	Фиброз в печени отсутствует. Это норма				
	<u>Стадии фиброза печени.</u>				
F	Здоровая ткань печени	1 стадия фиброза печени	2 стадия ФП	3 стадия ФП	Цирроз печени
F					
F		Портальный и перипортальный фиброз	Порто- портальные септы	Порто- центральные септы	Ложные дольки

Адаптировано по Biasi L.

Принципы лечения

1. Лечение основного заболевания;
2. Уменьшение воспаления или реакции организма, чтобы избежать активации звездчатых клеток;
3. Прямое подавление активации звездчатых к-к;
4. Нейтрализация пролиферативного, фиброгенного, констриктивного и/или провоспалительного ответа звездчатых клеток;
5. Стимуляция апоптоза звездчатых клеток;
6. Усиление распада матрикса рубцовой ткани за счет ингибирования клеток, которые продуцируют матриксные протеазы и за счет непосредственного назначения матриксных протеаз.
7. **Хирургическое – трансплантация печени**

Цирроз печени

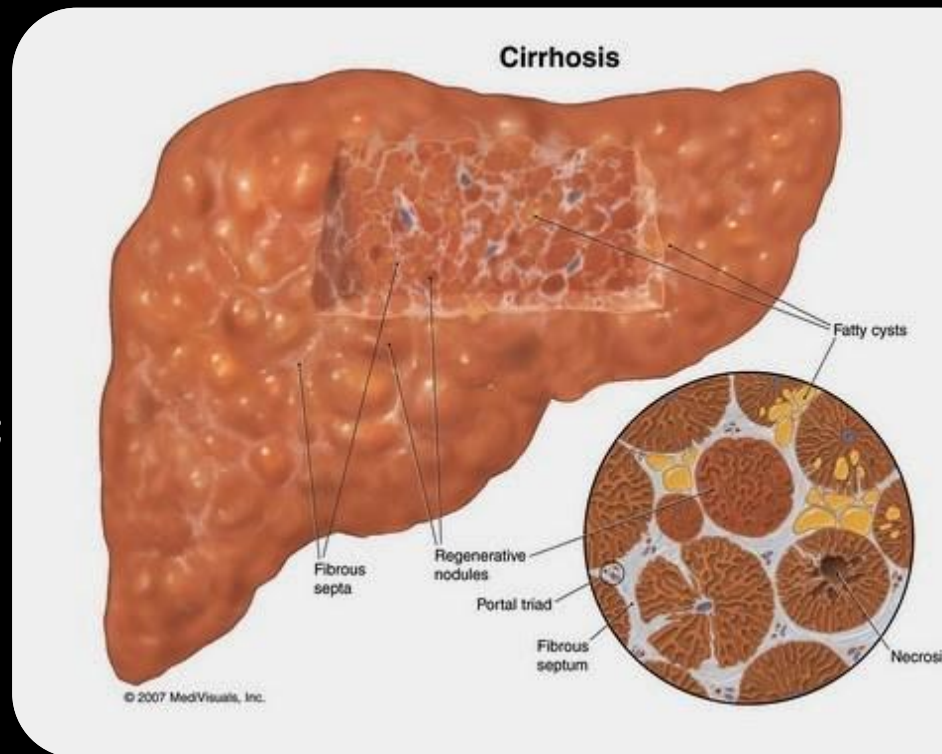
Цирроз печени - хроническое заболевание печени , сопровождающееся **необратимым замещением** паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью. По своей сути является последней стадией фиброза печени.

- По данным ВОЗ, частота цирроза печени в популяции составляет **от 1 до 11%**, средний возраст больных—46 лет.
- Вирусная этиология цирроза распознаётся у 60% больных, алкогольная — у 40%.
- Летальность, обусловленная циррозом печени, занимает **8-е место в мире (23 место в 2010 году – 31 миллион, Cristiana Stasi. Данные рознятся).**



При циррозе всегда нарушается дольковая структура печени, образуются **узлы** в результате :

- а) непрерывного некроза паренхиматозных клеток, поддерживающего хроническое воспаление; капилляризация синусоидов
- б) непрерывной регенерации гепатоцитов;
- в) несбалансированного фиброгенеза;
- г) нарушения архитектоники печёночной дольки с появлением ложных долек во



Патогенез фиброза печени

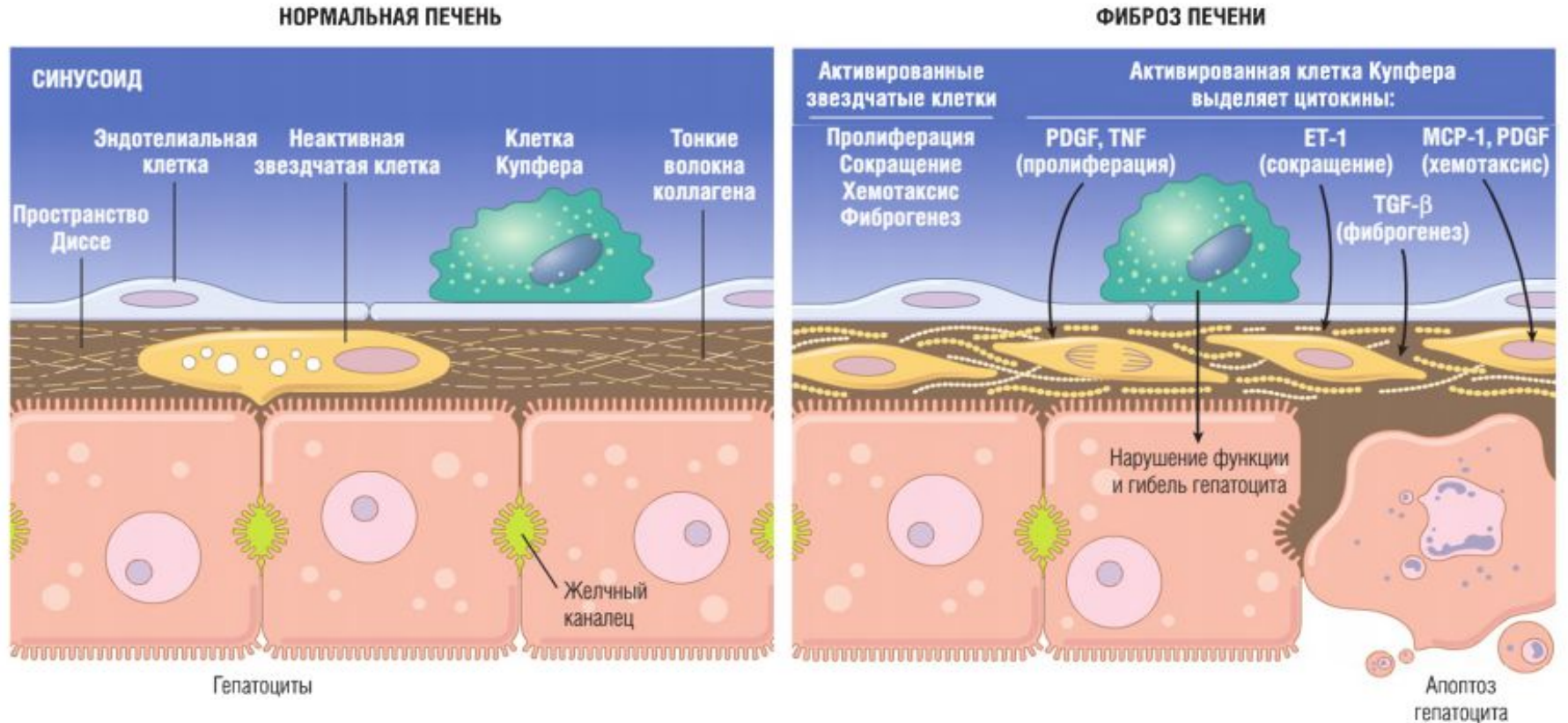


РИС. 18.2 Активация звездчатых клеток и фиброз печени. Активация клеток Купфера приводит к выделению множества цитокинов. Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) и фактор некроза опухоли (TNF) активируют звездчатые клетки, а сокращение активированных звездчатых клеток стимулируется эндотелином-1 (ET-1). Фиброгенез стимулируется трансформирующим фактором роста β (TGF- β). Хемотаксис активированных звездчатых клеток в зону повреждения стимулируется PDGF и моноцитарным хемоаттрактантным белком 1 (MCP-1).

Классификация цирроза печени

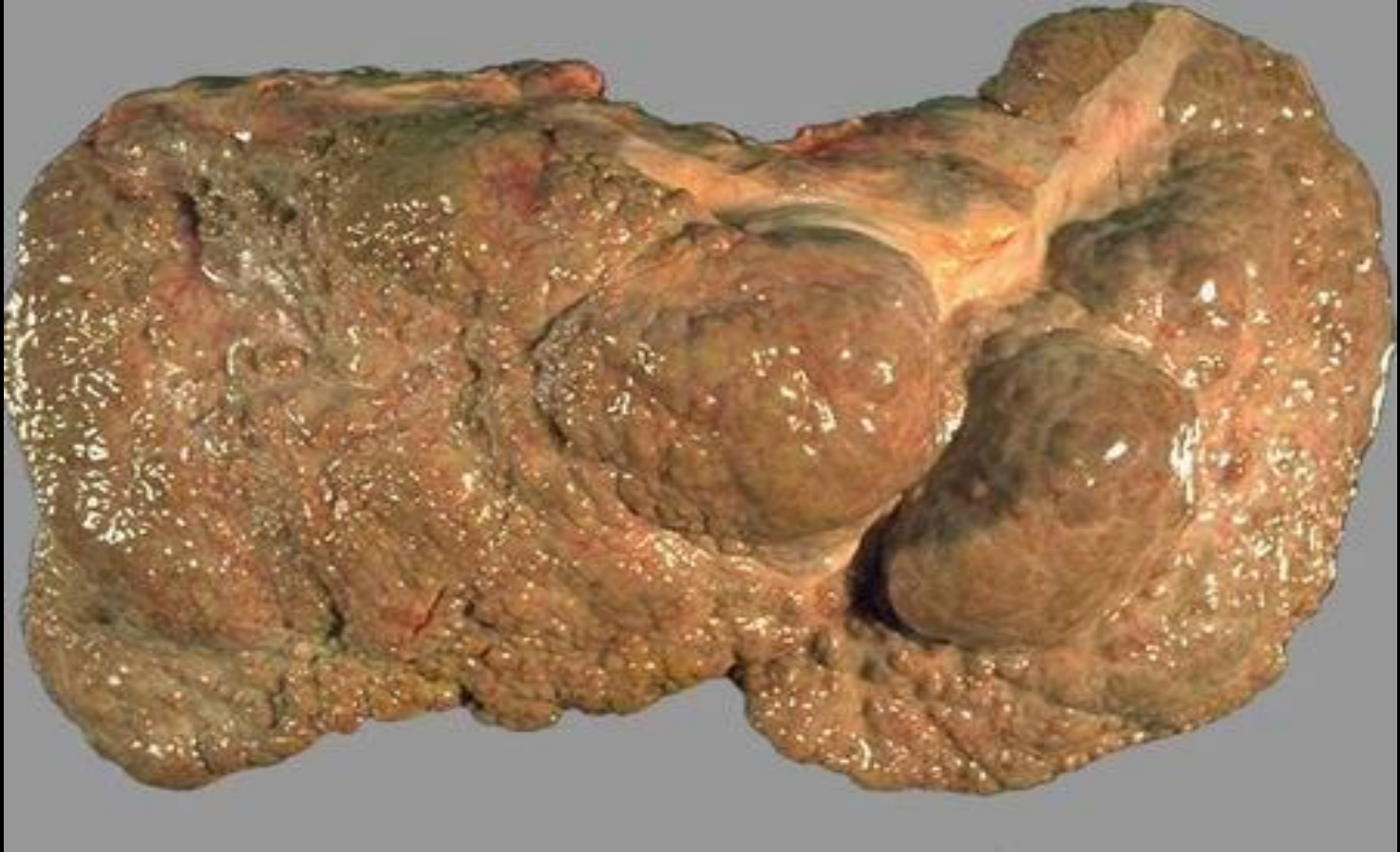
По морфологическим признакам:

- Крупноузловой - чаще это постнекротический цирроз (токсическое поражение, редко - вирусный гепатит с массивными некрозами, алкогольный гепатит). Развивается относительно быстро (иногда в течение нескольких месяцев). Печень уменьшена, плотная, с крупными узлами.
- Мелкоузловой – характерен для цирроза вирусной, алиментарной и алкогольной этиологии. Развивается в течение многих лет. Печень маленькая, плотная, зернистая или мелкобугристая.
- Смешанный;
- Биллиарный (первичный или вторичный склерозирующий холангит) – печень увеличена, плотная, поверхность ее гладкая или мелкозернистая.

По клиническому течению:

- Прогрессирующий;

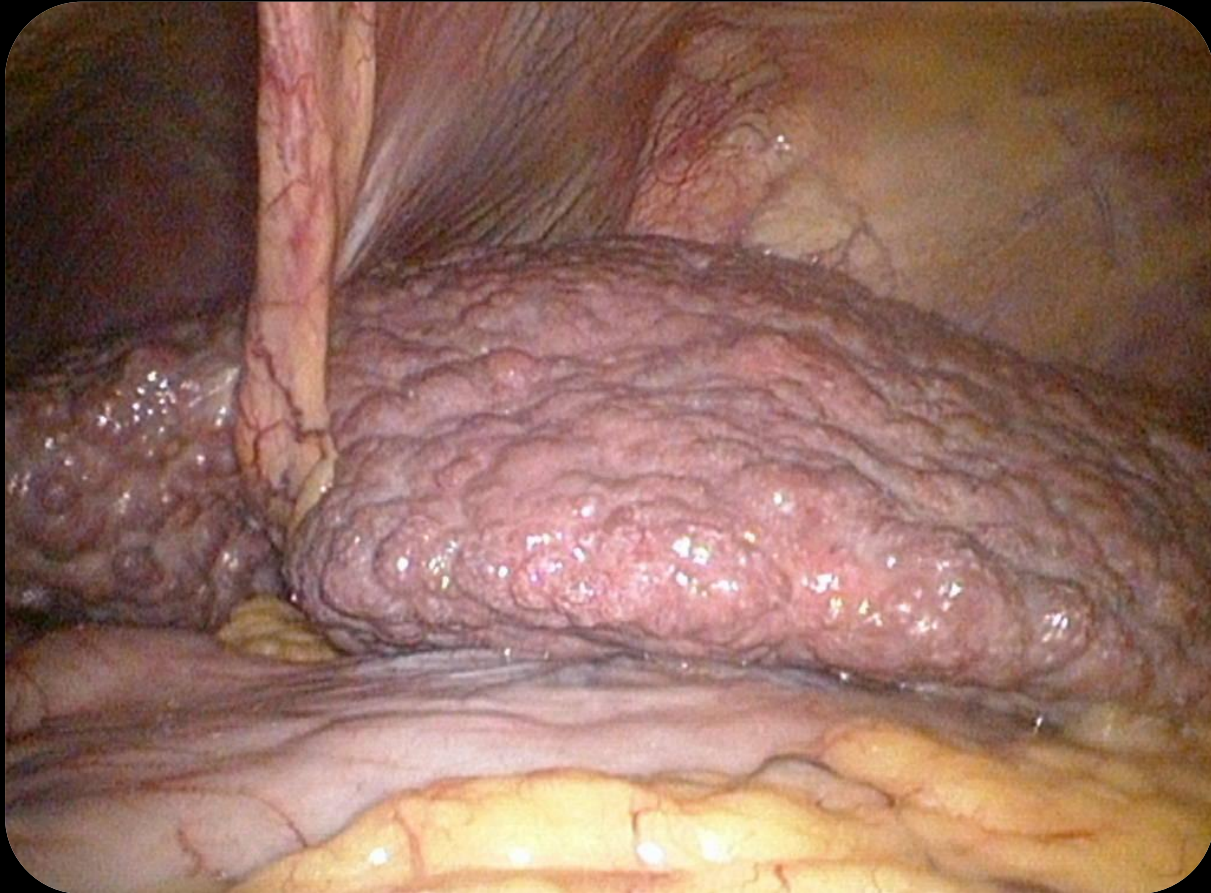
Крупноузловой цирроз печени



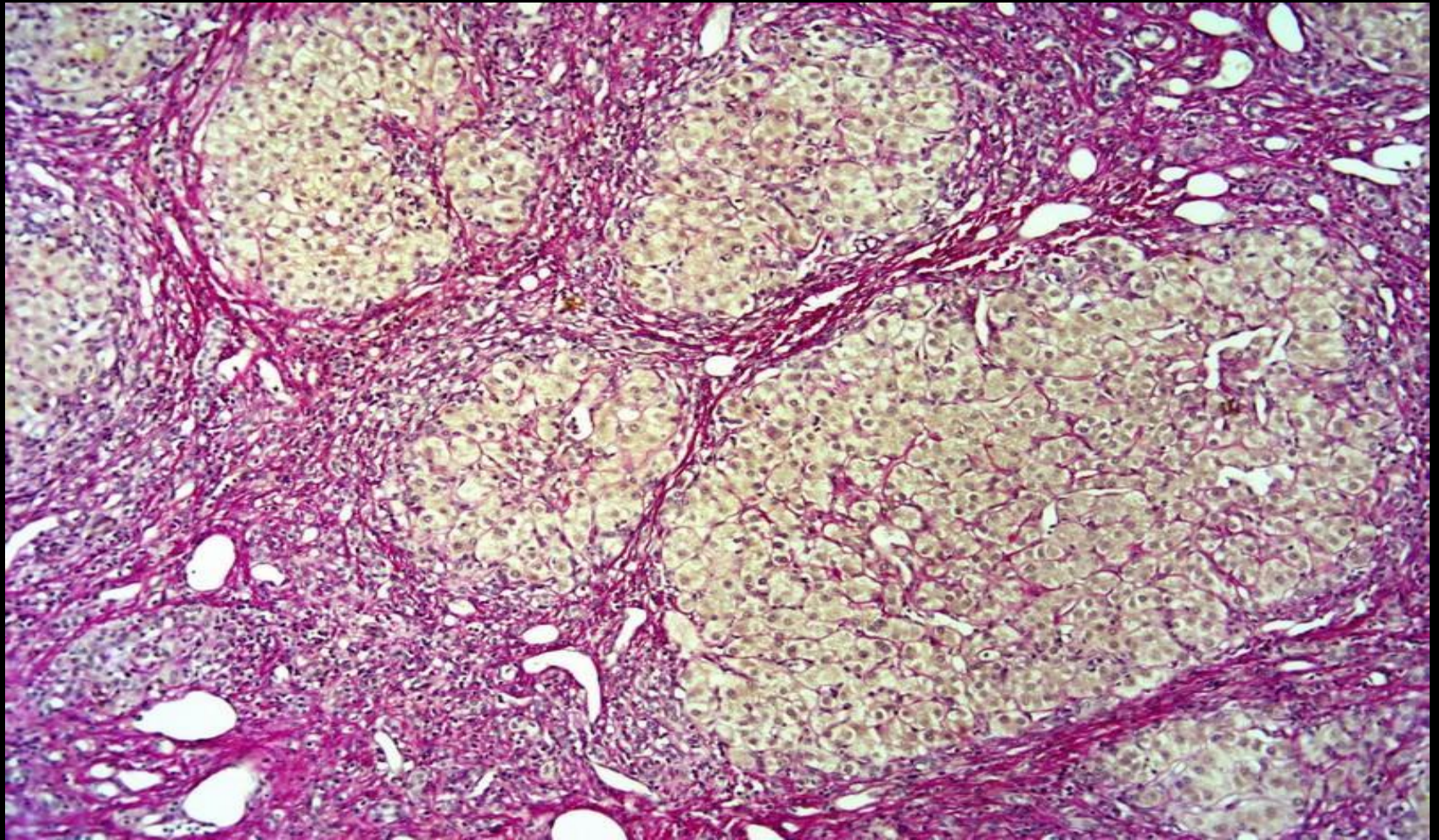
Крупноузловой цирроз печени



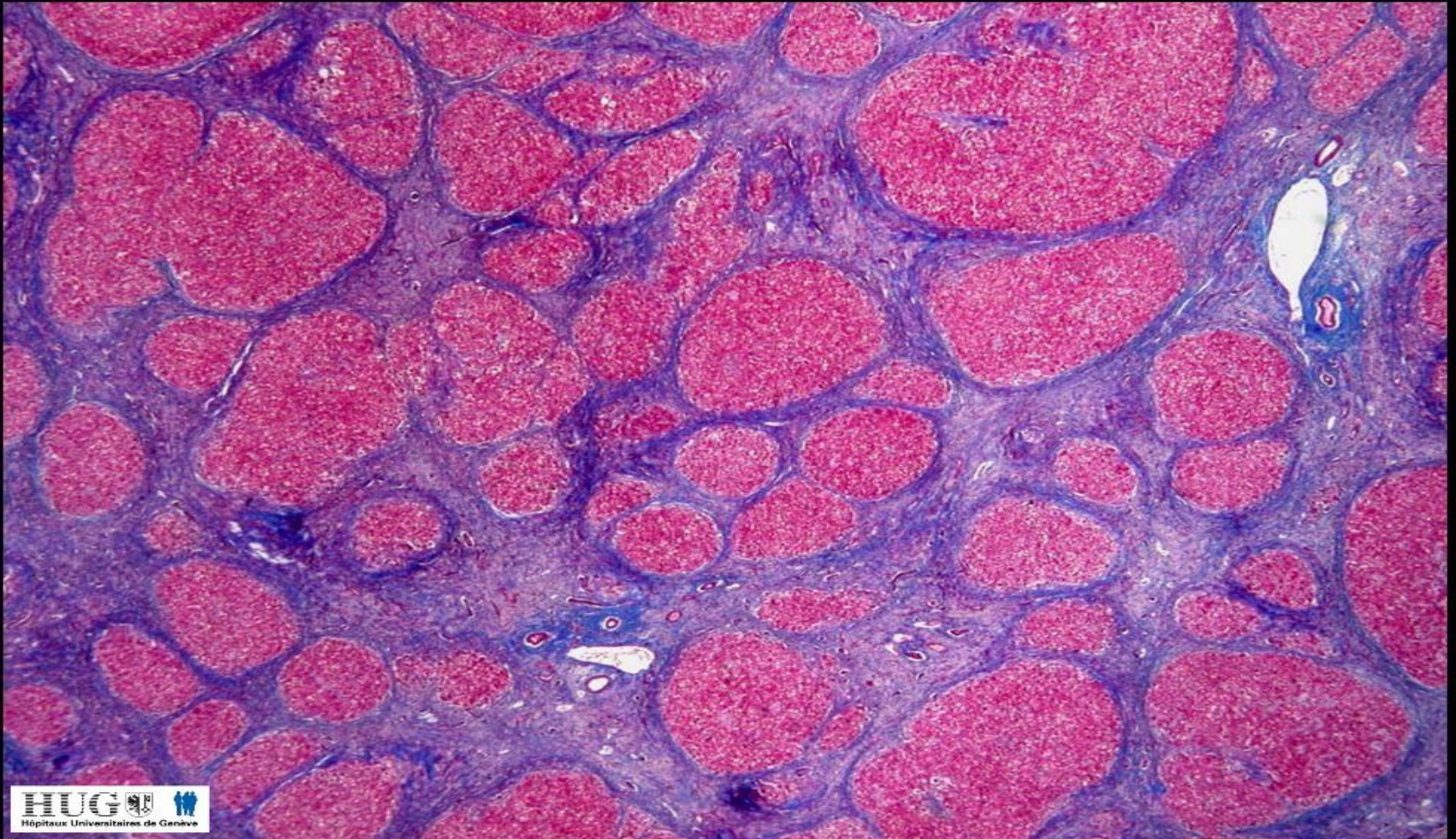
Лапароскопия. Мелкоузловой цирроз печени.



Цирроз печени, микропрепарат



Мелкоузловой цирроз печени



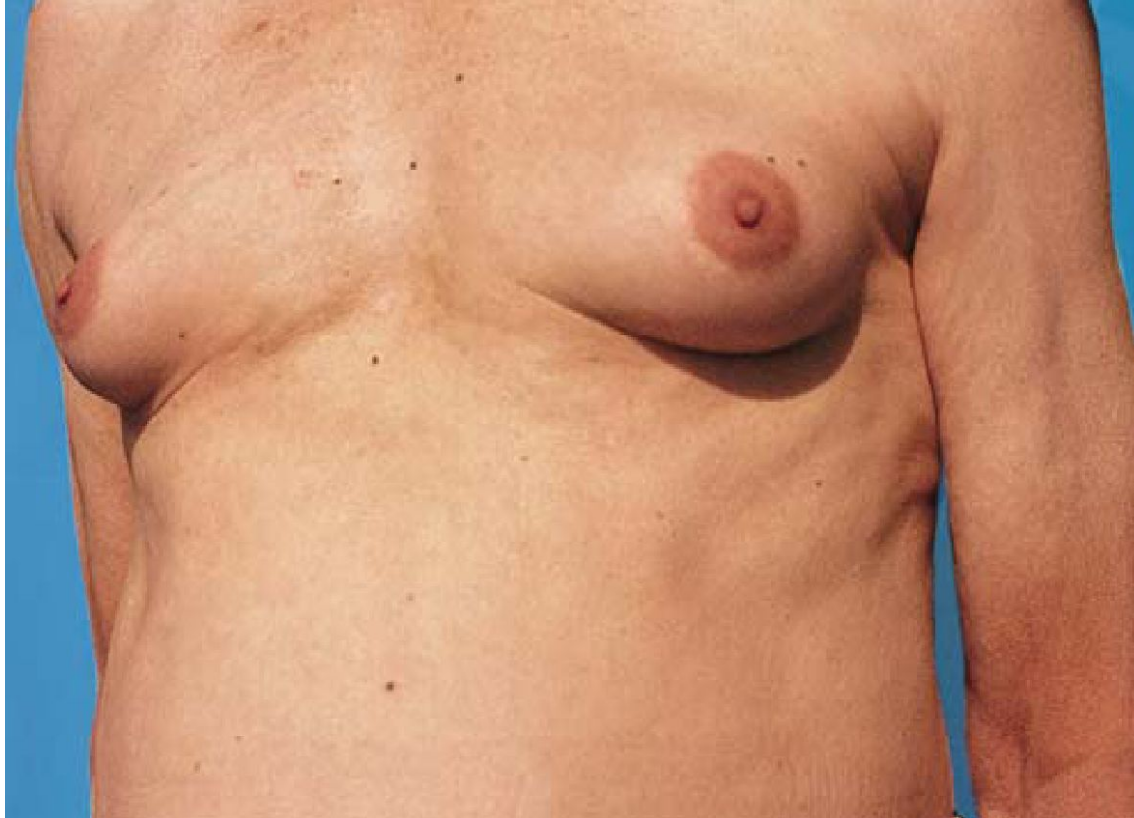
Клинические синдромы при циррозе печени

1. Цитолитический (↑ уровня АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП и др.) Синдром портальной гипертензии
2. Мезенхимально-воспалительный (ОАК – воспаление, артралгии, миалгии и т.д., диспротеинемия)
3. Холестатический (↑ уровня прямого билирубина, ЩФ, ХС, зуд кожи, ксантемы и ксантелазмы, желтуха) ↓
4. Геморрагический синдром (↓ факторов свертывания II, V, VII, кровоточивость)
5. Синдром печеночной недостаточности (включает печ. энцефалопатию, желтуху, асцит, кровот-ь)
6. Синдром гиперспленизма (ув. селезенки, анемия, лейкопения, тромбоцитопения)
7. Диспептический (потеря аппетита, отрыжка, горечь во рту, непереносимость жирной пищи,

Телеангиэктазия



ГИНЕКОМАСТИЯ



Лабораторная диагностика

1. Увеличение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы
2. Увеличение количества билирубина в крови (в основном за счет прямой фракции).
3. В ОАК выявляется >СОЭ, лейкоцитоз, реже - лейкопения.
4. Нарушения белкового обмена: > СРБ, диспротеинемия (> гамма-глобулинов, < альбумина)
5. Изменение белково-осадочных проб (тимоловая, сулемовая).
6. Моча становится темной (↑ уробилиногена в моче); Кал обесцвечивается (<стеркобилина).
7. Биопсия печени, гистологическое и иммуногистохимическое исследование;
8. Снижение протромбина (про протромбиновый индекс)
9. При вирусной этиологии цирроза в крови выявляются маркеры гепатита.
10. При гепаторенальном синдроме в моче незначительная протеинурия, в крови ↑ мочевины и креатинин

Инструментальная диагностика

1. **УЗИ** : гепатомегалия (а в терминальной стадии - уменьшение размеров), спленомегалия, неоднородность и гиперэхогенность паренхимы печени, узлы, признаки портальной гипертензии.
2. **ФГДС**: варикозное расширение вен пищевода и желудка
3. **Рентгенодиагностика**: варикозное расширение вен пищевода, неровность контуров пищевода и желудка;
4. **Компьютерная томография**: увеличение, а затем уменьшение печени, бугристость контуров, неоднородность структуры, а также наличие спленомегалии и асцита.
5. **Радионуклеидное сканирование** с ^{97}Au и $^{99\text{m}}\text{Tc}$. В проекции нахождения цирротических узлов отмечается снижение поглощения изотопа в печени.
6. **Биопсия печени.**
7. **Лапароскопия** - макроскопическая картина имеющихся изменений брюшной полости
8. **Ректороманоскопия**: варикозно расширенные вены прямой и конечного отдела сигмовидной кишки

КТ брюшной полости.

Цирроз печени. Диспропорциональная гипертрофия сегментов.



Цирроз печени с уменьшением объема органа



Цирроз печени, асцит



Оценка степени тяжести цирроза печени в основном проводится по диагностическим критериям Чайлд-Пью

Оцениваемые параметры	Число баллов, в зависимости от значения параметра		
	1 балл	2 балла	3 балла
асцит	отсутствует	мягкий, легко поддается лечению	напряженный, плохо контролируемый
общий билирубин плазмы, мкмоль/л (мг/дл)	<34 (<2)	34–50 (2–3)	>50 (>3)
альбумин плазмы крови, г	>3,5	2,8–3,5	<2,8
печеночная энцефалопатия	отсутствует	степень I–II (лёгкая, терапевтически контролируемая)	степень III–IV (тяжёлая, плохо контролируемая)
протромбиновый индекс (ПТИ), % или протромбиновое время (ПТВ), с или международное нормализованное отношение (МНО)	>60	40–60	<40
	или	или	или
	1–4	4–6	>6
	или	или	или
	<1,70	1,71–2,20	>2,20

Класс по Чайлд-Пью	Баллы	Годичная выживаемость, %	Двухлетняя выживаемость, %
A	5–6	100	85
B	7–9	81	57
C	10–15	45	35

Низкая необходимость в ТП
Умеренная необходимость в
В Высокая необходимость в ТП

Модель для оценки терминальной стадии заболеваний печени, или **Шкала MELD**, предназначена для оценки относительной тяжести заболевания и прогноза жизни у пациентов с терминальной стадией печеночной недостаточности (ожидающих трансплантации печени).

Model for End Stage Liver Disease (MELD)

$$\text{MELD score} = 10 \times [0.957 \times \log e (\text{creatinine}) + \log e (\text{bilirubin}) + 1.12 \times \log e (\text{INR})] + 6.43$$

Чем выше индекс MELD – тем хуже состояние печени, и тем выше пациент в списке ожидания на трансплантацию печени

3 month mortality according to MELD score

MELD score	<u><=9</u>	<u>10-19</u>	<u>20-29</u>	<u>30-39</u>	<u>>=40</u>
Hospitalized pt.	4%	27%	76%	83%	100%
Outpatient cirrhotic	2%	6%	50%		

☆ В закладки

♡ В избранное

Шкала MELD (2016)

Диализ не менее двух раз
за последние 7 дней

НЕТ

Креатинин, мкмоль/л

Билирубин, мкмоль/л

МНО

Натрий, ммоль/л

При уровне глюкозы >6,67 ммоль/л должен

Популярные калькуляторы

- а. [Расчет скорости инфузии препарата через линейчат \(скорость титрования\)](#)
- б. [Шкала GRACE](#)
- γ. [Анестезиология \(47 параметров\)](#)
- δ. [Расчет дефицита калия](#)
- ε. [Скорость клубочковой фильтрации по формулам MDRD и Schwartz](#)
- ζ. [Расчет гидробаланса](#)
- η. [Оценка клиренса креатинина по Cockcroft - Gault](#)
- θ. [Расчет содержания вещества в растворе](#)
- ι. [Антибиотики](#)

Новые калькуляторы

- а. [Шкала возбуждения-седации Ричмонда](#)
- б. [Фракционная экскреция натрия](#)
- γ. [Шкала Чайлд-Пью](#)
- δ. [Антибиотики](#)

Узнавайте о появлении новых калькуляторов

Этиотропная терапия цирроза печени

1. При вирусной этиологии - противовирусное лечение.
2. При аутоиммунном циррозе и циррозе с синдромом гиперспленизма - иммуносупрессивная терапия с использованием преднизолона. При неэффективности: преднизолон+азотиоприн.
3. При алкогольном циррозе печени - кортикостероиды, метаболические ЛС и гепатопротекторы производные дезоксихолевой кислоты (урсофальк, или хенофальк).
4. При первичном биллиарном циррозе печени - препараты антихолестатического действия (холестирамин, урсофальк, хенофальк); колхицин;



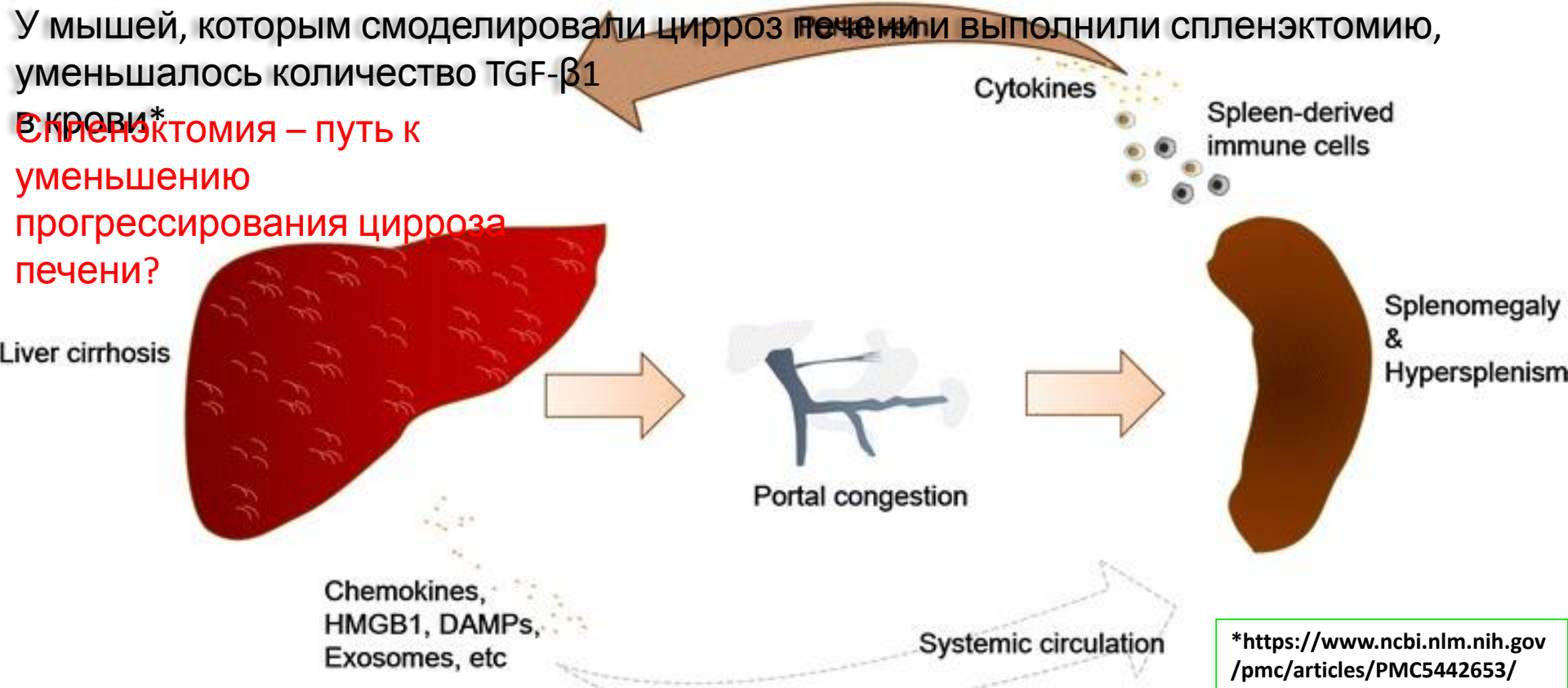
Симптоматическая терапия цирроза печени

1. Гепатопротекторы: гептрал, урсофальк, эссенцеале форте, силимарин и др; **Их эффективность не была доказана ни в одном проспективном рандомизированном клиническом исследовании**
2. Дезинтоксикационная терапия: реамбирин, глюкозо-поливитаминные комплексы.
3. При дисбактериозе –антибиотики, а затем имплантация пробиотиков и/или и/или пребиотиков.
4. При спонтанном бактериальном перитоните – цефотаксим в течение 7 дней. Альтернативный антибиотик — амоксиклав в течение 14 дней.
5. Для улучшения кишечного пищеварения - ферментные препараты.
6. При гиперспленизме, лейкопении и тромбоцитопении - в/в введение лейкоцитарной и тромбоцитарной массы.
7. Для ингибирования процесса фиброза – гептрал, Д–пеницилламин, колхицин.

Некоторые последние исследования показали роль селезеночных лимфоцитов (Т-популяция, в частности Т-клеток FOXP3⁺ (Tregs)) и выделение их цитокинов по воротной вене в печень (в основном, это TGF-β1, или трансформирующий фактор роста).

У мышей, которым смоделировали цирроз печени и выполнили спленэктомию, уменьшалось количество TGF-β1

Спленэктомия – путь к уменьшению прогрессирования цирроза печени?



*<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5442653/>

ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

1. Асцит;
2. Печеночная кома;
3. Печеночная энцефалопатия;
4. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, кишечника;
5. Вторичная инфекция (чаще пневмонии, сепсис);
6. Гепаторенальный синдром;
7. **Трансформация в рак;**
8. Тромбоз воротной вены;
9. Образование камней в желчном пузыре и протоках (при первичном биллиарном циррозе);
0. Бактериальный асцит, перитонит;

Печеночная энцефалопатия - синдром, охватывающий комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, развивающихся при печеночно-клеточной недостаточности и/или портосистемном шунтировании крови.

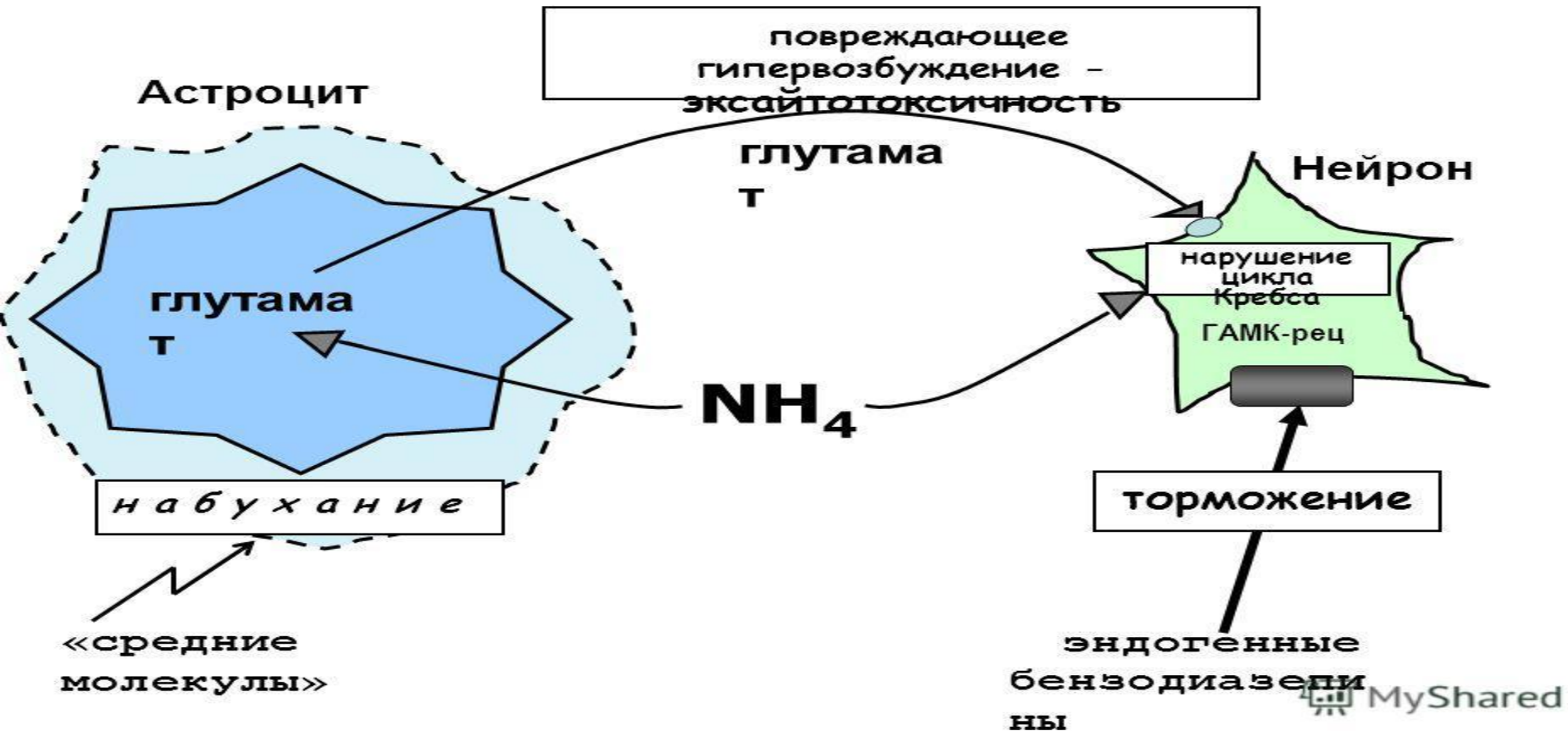
Таблица 9

Критерии West Haven

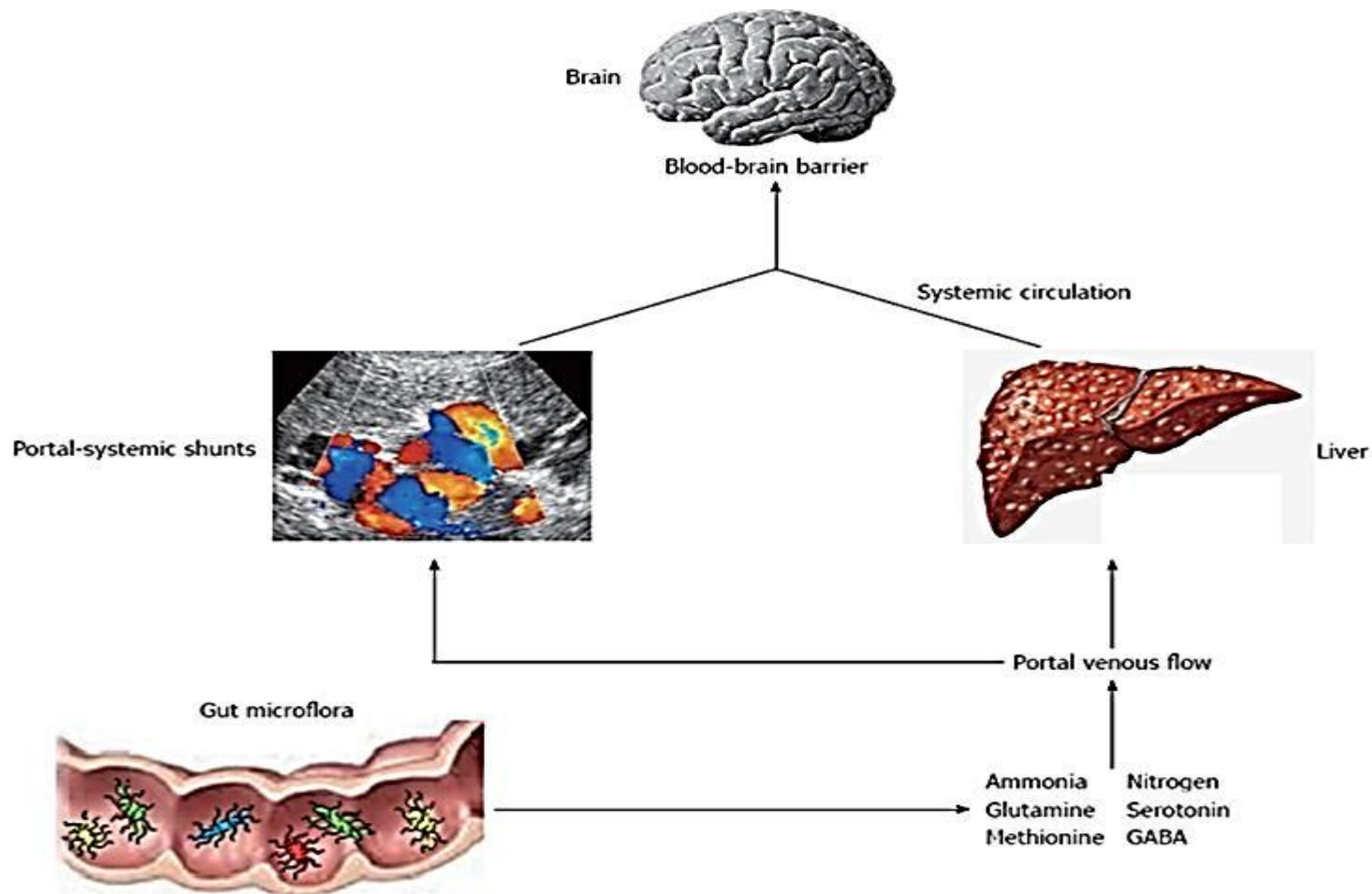
Стадия 0	Изменений поведения и личности нет. Астериксиса нет.
Стадия 1	Рассеянность, невозможность сосредоточиться, нарушение способности к счету (сложение, вычитание). Сонливость, бессоница или инверсия сна. Эйфория или депрессия. Редкий хлопающий тремор (1–2 движения за 30 с).
Стадия 2	Летаргия или апатия. Дезориентация во времени и пространстве. Неадекватное поведение. Невнятная речь. Нерегулярный тремор (3–4 движения за 30 с).
Стадия 3	Выраженная дезориентация. Спутанность сознания, заторможенность, вплоть до ступора. Астериксис чаще отсутствует.
Стадия 4	Кома.

Т.к. основной утилизатор аммиака – печень – не выполняет свою функцию, астроциты берут на себя роль утилизатора аммиака путем синтеза в них глутатиона, который тормозит активность нейронов.

Патогенез печеночной энцефалопатии



Роль кишечной микрофлоры в патогенезе печеночной энцефалопатии



Спонтанный бактериальный перитонит (СБП)

СБП – состояние бактериального инфицирования асцитической жидкости при циррозе печени, когда точный источник и путь заражения неизвестен.

Диагноз основывается на данных диагностического парацентеза и устанавливается при повышении числа полиморфно-ядерных нейтрофилов в 1 мл асцитической жидкости более 250 и положительном результате посева жидкости. Все пациенты с циррозом и асцитом находятся в группе риска развития СБП.

Спонтанный бактериальный перитонит (СБП)

В патогенезе два фактора:

- дефекты иммунной системы, которые проявляются снижением бактерицидной активности асцитической жидкости, ухудшением фагоцитарной активности, дефицитом компонента комплимента 3b и функциональной недостаточностью лейкоцитов.
- проникновение бактерий в асцитическую жидкость. Большая роль транслокации кишечной флоры. При ПГ повышается проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов. Это сочетается с избыточным количеством бактерий в тонкой кишке.

Данное предположение подтверждается тем, что у 70% больных в асцитической жидкости выявляют кишечную микрофлору.

Механизм развития асцита и отеков при циррозе печени

- Повышение давления в системе воротной вены (портальная гипертензия → трансудация)
- Нарушение инактивации антидиуретического гормона и альдостерона
(↑ реабсорбция Na, ↑ экскреция K+)
- Нарушение синтеза альбуминов печенью (↓ онкотического давления крови)
- Недостаточность лимфатической системы (сброс большого количества плазмы в систему лимфатических капиллярах из-за высокого сопротивления в → синусоидах пропотевание лимфы через печень в брюшную полость)

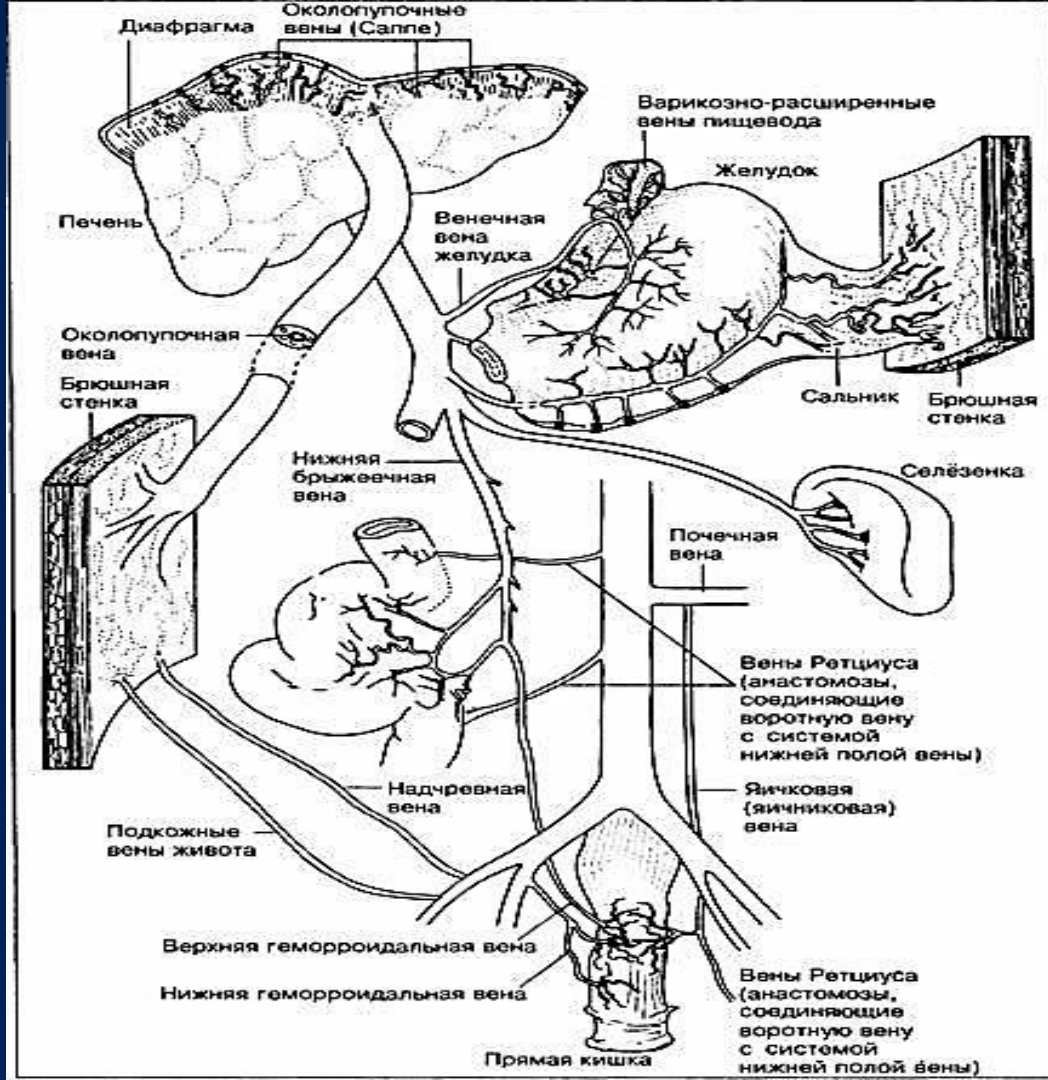


Что такое портальная гипертензия?

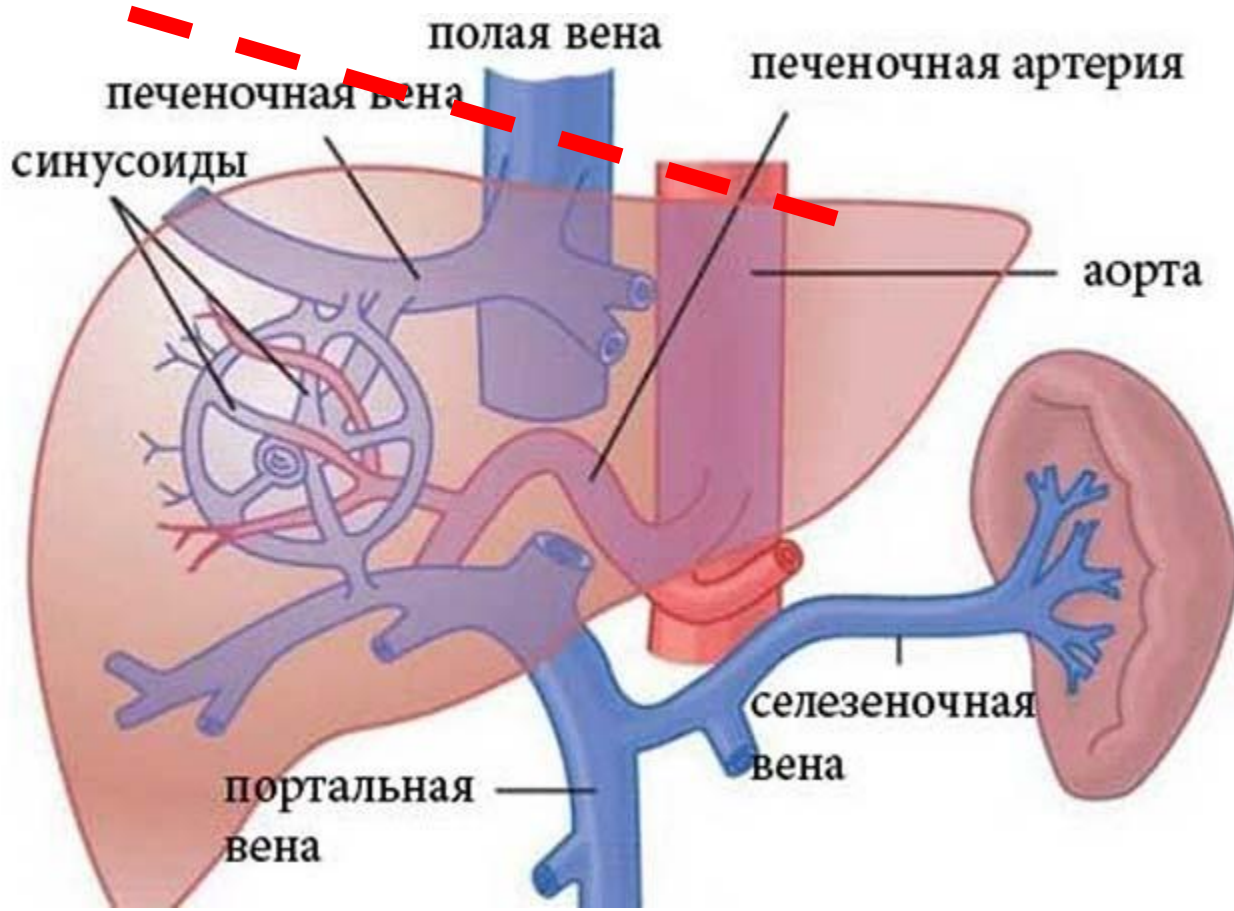
Синдром портальной гипертензии (ПГ) – патологическое состояние, при котором происходит повышение давления в системе воротной крови выше 200 мм. вод. ст., обусловленное препятствием портальной кровотоку

прогностический фактор ЦП

- Средняя продолжительность жизни при развитии ПГ сокращается до 18 месяцев
- Пищеводно-желудочные кровотечения – причина смерти 51% больных с ПГ
- Этиология ПГ – 80% цирроз печени, 20% - внепеченочный блок



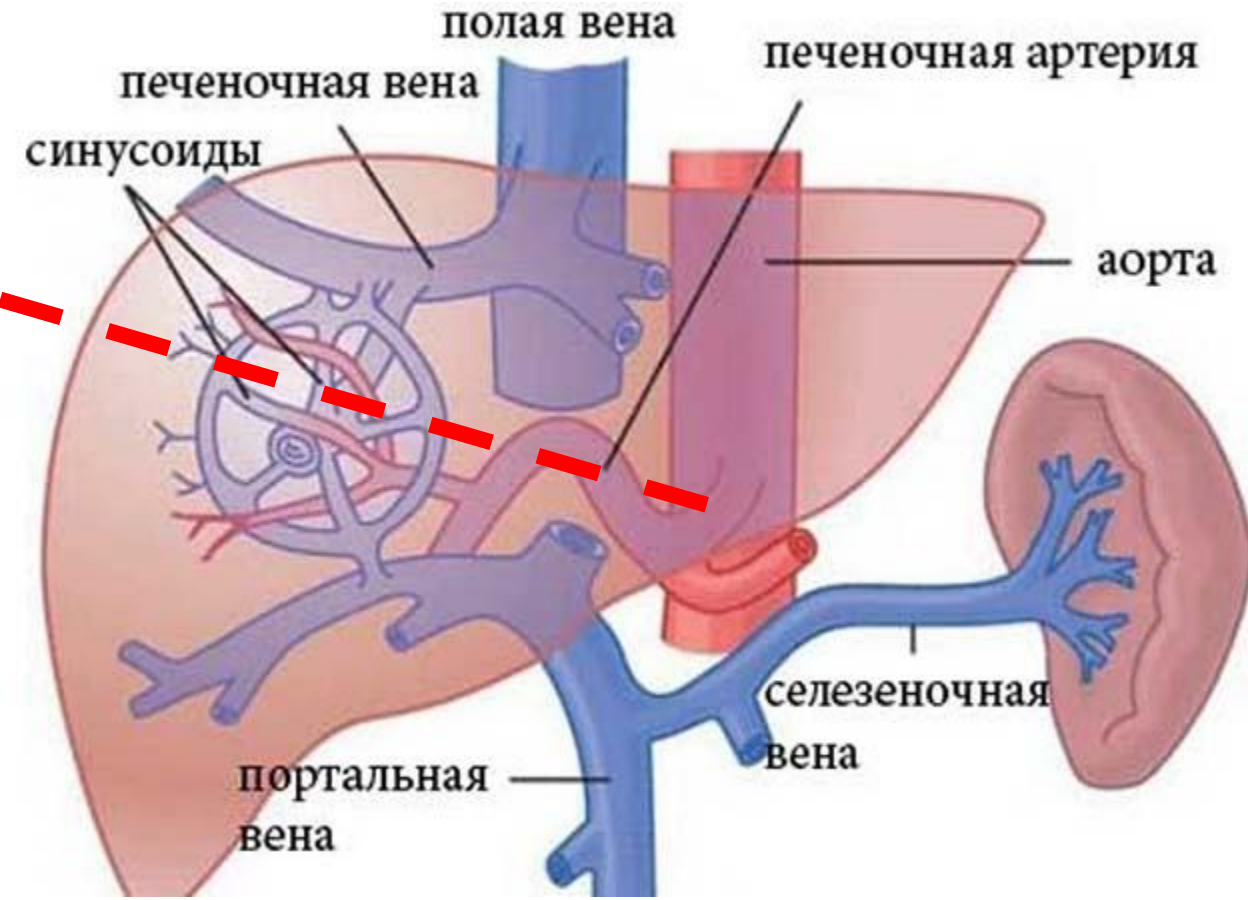
Уровни блока при портальной гипертензии



Надпеченочный блок

- Кардиомегалии,
- Застойная сердечная недостаточность, правожелудочковая недостаточность
- Сдавление НПВ
- Синдром Бадда-Киара (обструкция основных стволов печеночных вен)

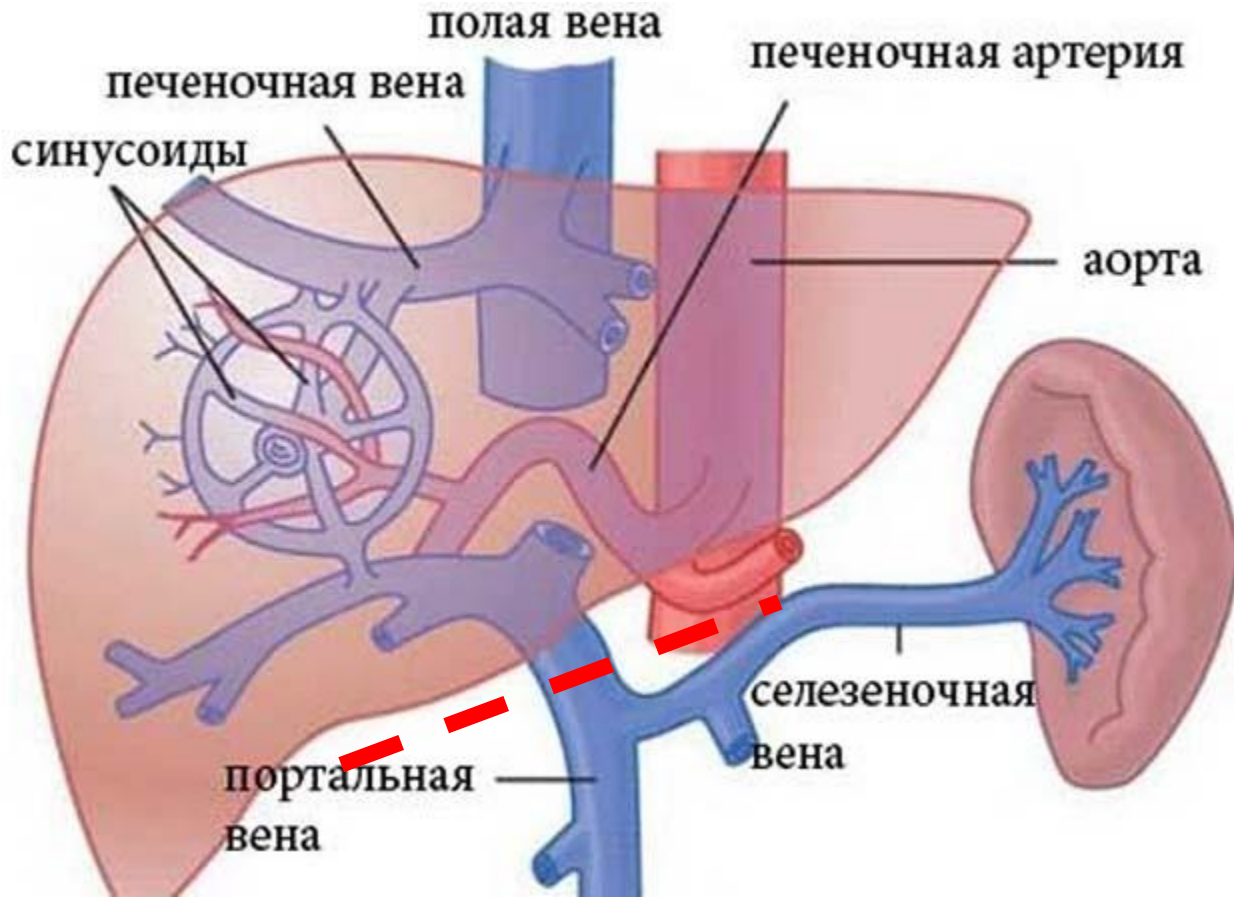
Уровни блока при портальной гипертензии



Внутрипеченочный блок

- Цирроз печени
- Обширные опухоли печени
- Сдавление НПВ
- Синдром Бадда-Киара (обструкция основных стволов печеночных вен)

Уровни блока при портальной гипертензии



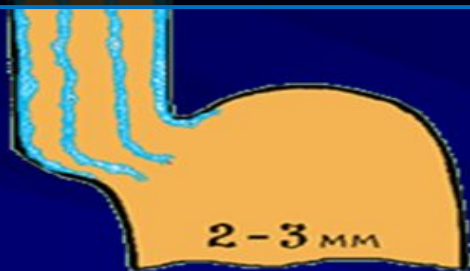
Подпеченочный блок

- Тромбоз воротной вены
- Сдавление воротной вены обширной опухолью желудка/поджелудочной железы

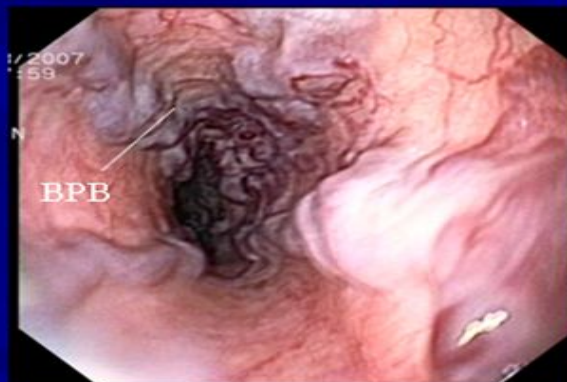
Грозным осложнением портальной гипертензии служит кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка – критическое состояние, летальность которого составляет 20% в течение 6

Классификация степени ВРВ

При циррозе печени класса А по Чайлд – Пью ВРВ развивается у 40% пациентов, а при классе С уже у 85% больных.



I степень



II степень



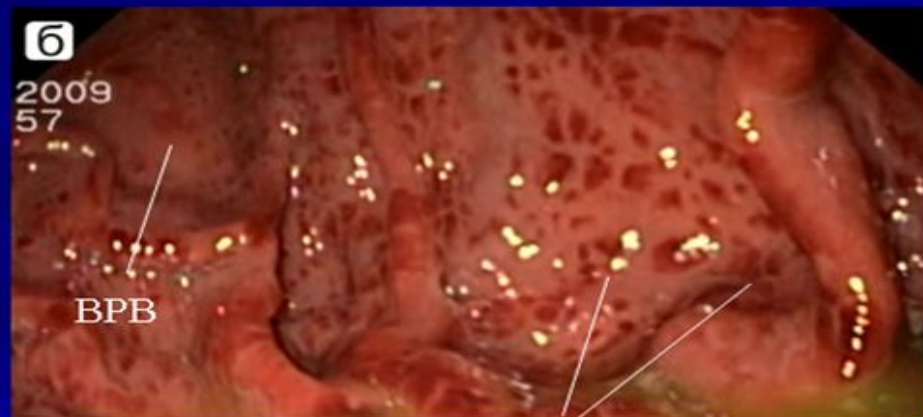
III степень

Васкулопатия и портальная гипертензионная гастропатия

Гематоцистные пятна



Пятна
«красной вишни»



Пятна гастропатии

Васкулопатия (а) и портальная гипертензионная гастропатия (б).
Стрелки – VPB.

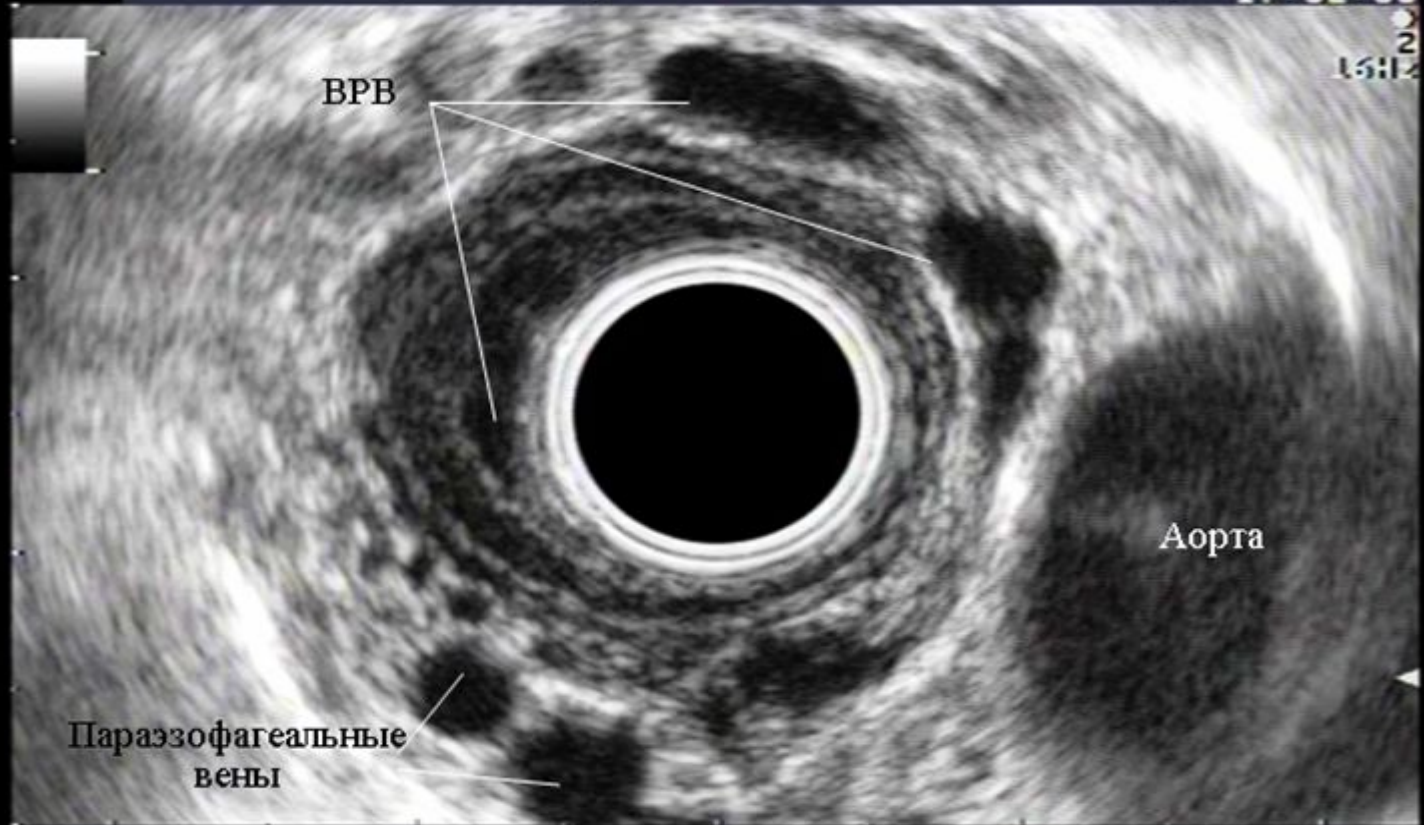
ЭндоУЗИ - ВРВ пищевода

No ID

Y

07/03/19
17:52:06

16H2

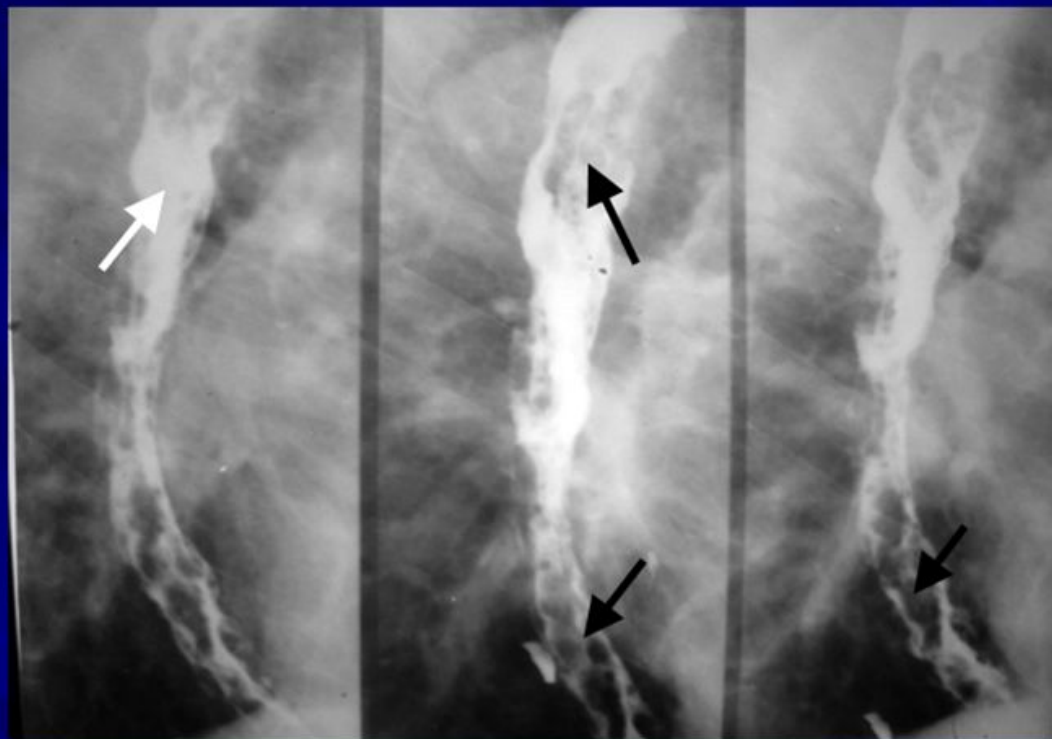


7.5M 7.5 R03 G64 C5

1: Abdomen

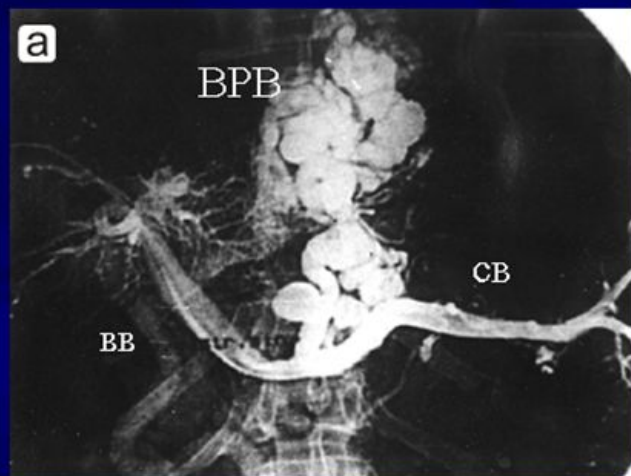
MI = 0.26 DVA: 70%

Рентгенологическое исследование пищевода с бариевой взвесью



Дилатация пищевода (белая стрелка)
Дефект наполнения – ВРВ (черные стрелки)

Ангиографическое обследование. Портография



Ангиографическое обследование:
а – прямая чрескожная чреспеченочная портография; б – прямая спленопортография; в – прямая мезентерикопортография.
ВВ – воротная вена, СВ – селезеночная вена, ВМВ – в. мезентериальная вена

Подходы к лечению портальной гипертензии

- I. Медикаментозное снижение портального давления
- II. Декомпрессия портальной системы – порто-кавальное шунтирование
 - Тотальное
 - Селективное
 - Парциальное
- III. Разобщение порто-кавальных связей
 - Прямые вмешательства на ВРВ
 - Деваскуляризация органа
 - Транссекция и пищеводно-желудочные резекции
- IV. Трансплантация печени (для больных с циррозом печени)

Медикаментозная терапия

□ Вазоконстрикторы:

- вазопрессин, глипрессин – уменьшают артериальный приток
- В-адреноблокаторы неселективные (пропранолол, надолол) – снижают сердечный выброс и артериальный приток, уменьшают риск повторных кровотечений на 40%
- соматостатин (стиламин, сандостатин) – селективная вазоконстрикция внутренних органов, подавление секреции соляной кислоты, снижение частоты повторных кровотечений на 13%

□ Венозные вазодилататоры:

- Нитроглицерин – периферический вазодилататор – снижает печеночный венозный градиент на 44%, (перлинганит), изосорбид5-мононитрат
- нитропруссид натрия (нанипрусс)

Прямые ПКА

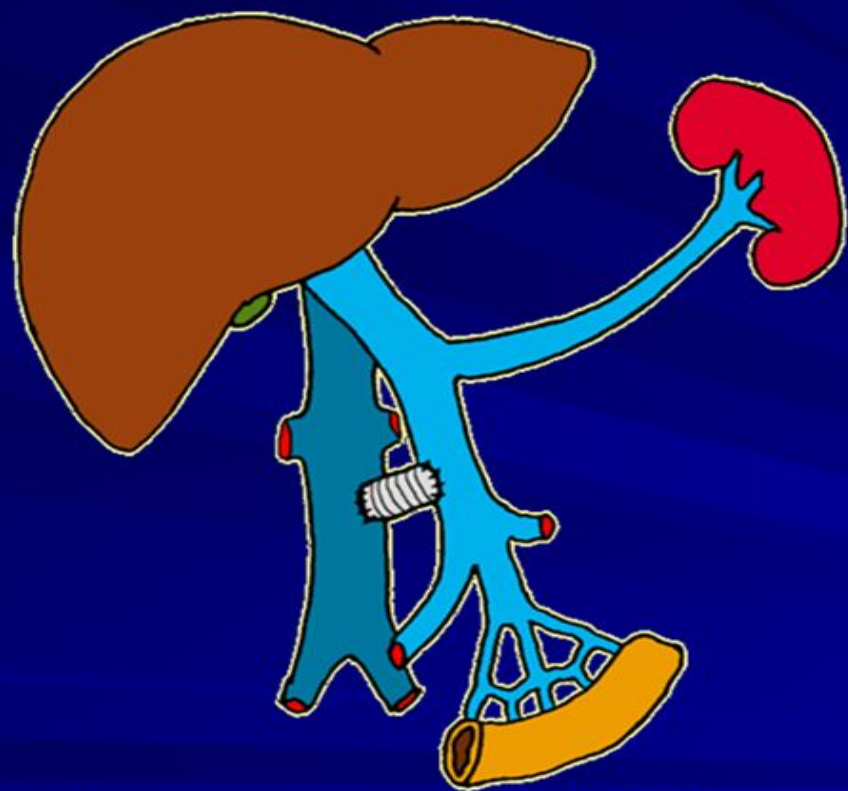


«Конец в бок»



«Бок в бок»

Парциальные ПКА

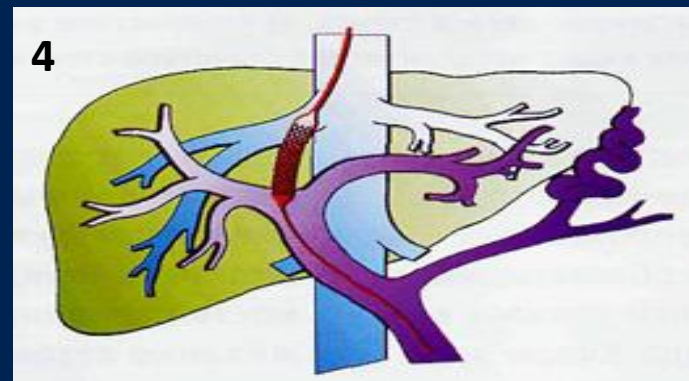
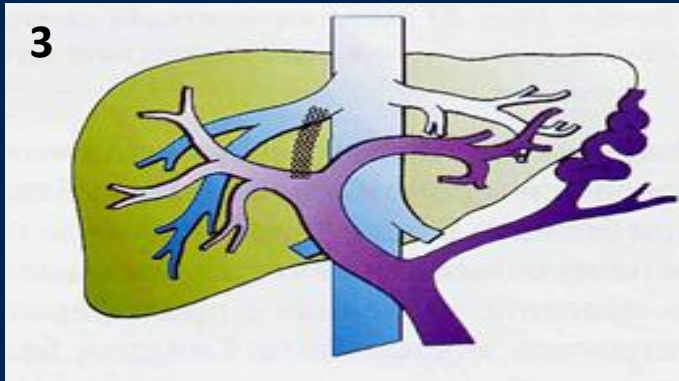
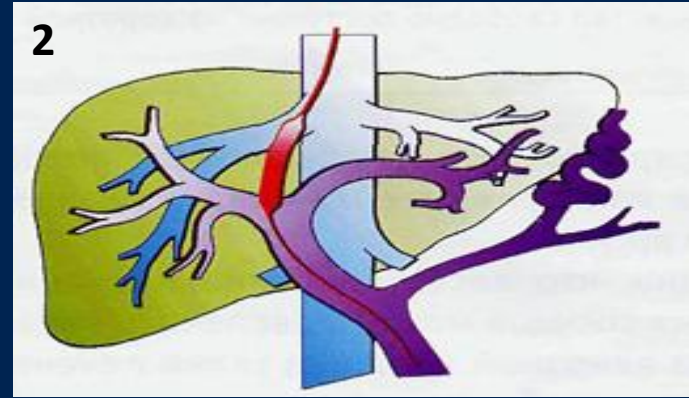
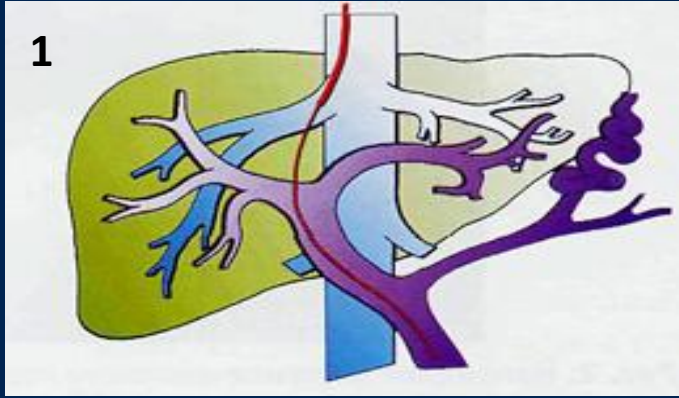


Мезентерикокавальный ПКА

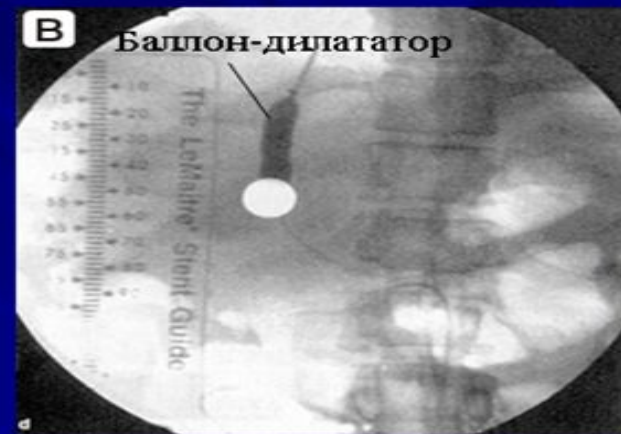


Спленоренальный ПКА

Операция TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) – трансяремное внутрипеченочное портокавальное шунтирование

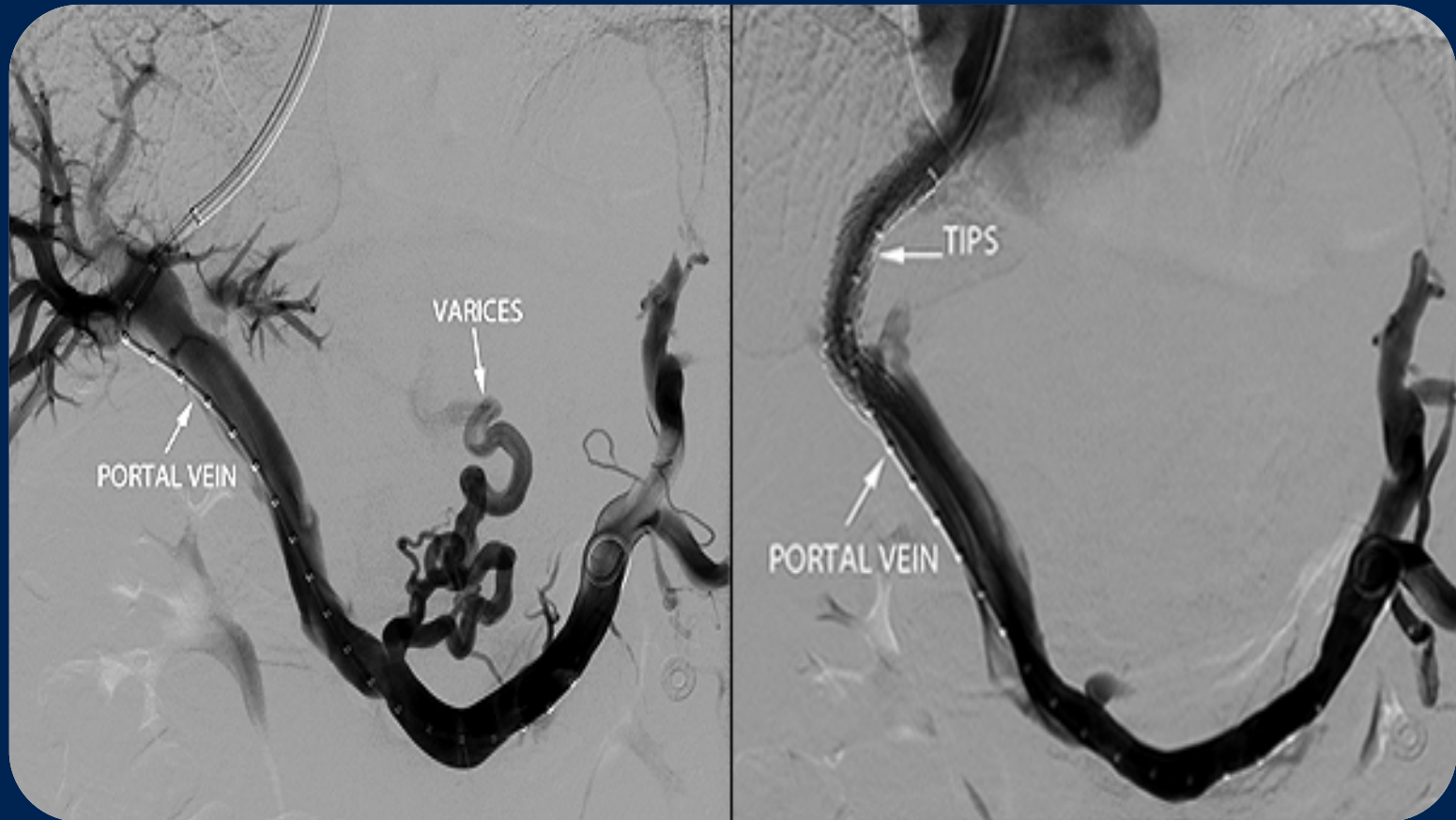


TIPS



- а – прохождение проводника в паренхиме печени
- б – флебограмма после проведения проводника
- в – баллонная дилатация
- г – синхронная портопеченочная флебограмма

TIPS

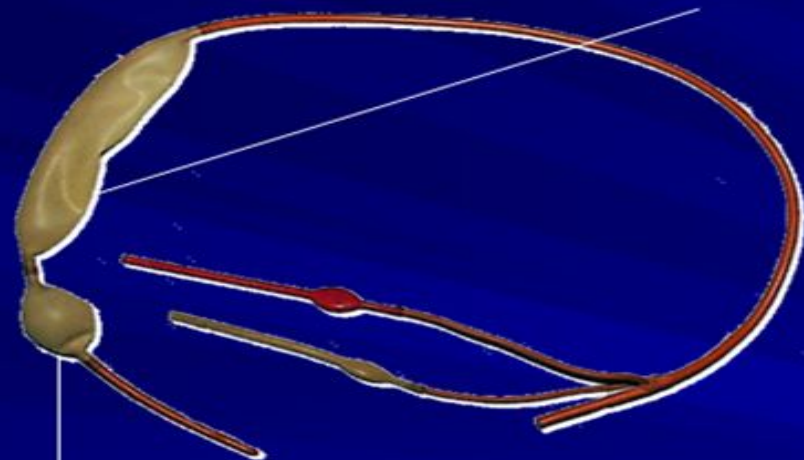


Лечение ВРВ пищевода и желудка

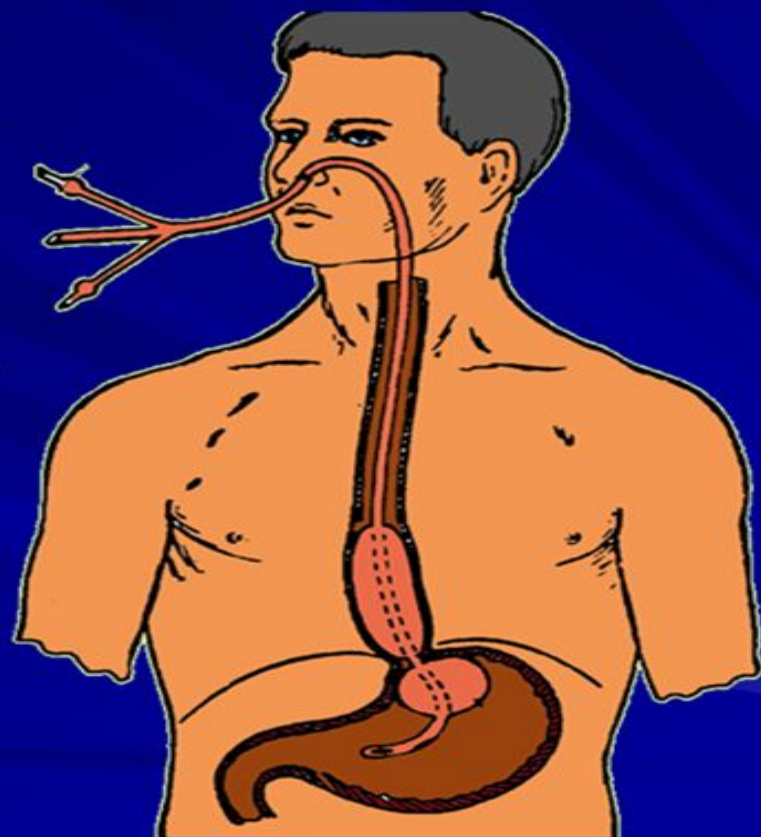
- Терапия геморрагического шока.
- Фармакотерапия (сандостатин, вазопрессин)
- Склеротерапия (при немассивном кровотечении).
- Зонд Блейкмора (при неэффективности консервативных мероприятий зондирование длится, 6, максимально 12 часов, при остановке кровотечения - склеротерапия).
- Хирургическое лечение проводят при рецидивах кровотечения после склеротерапии; при повторных кровотечениях на протяжении 48 часов после достижения гемостаза проведением склеротерапии, при необходимости применения более 6 л крови на протяжении суток.

Применение зонда-обтуратора

Пищеводная
манжетка

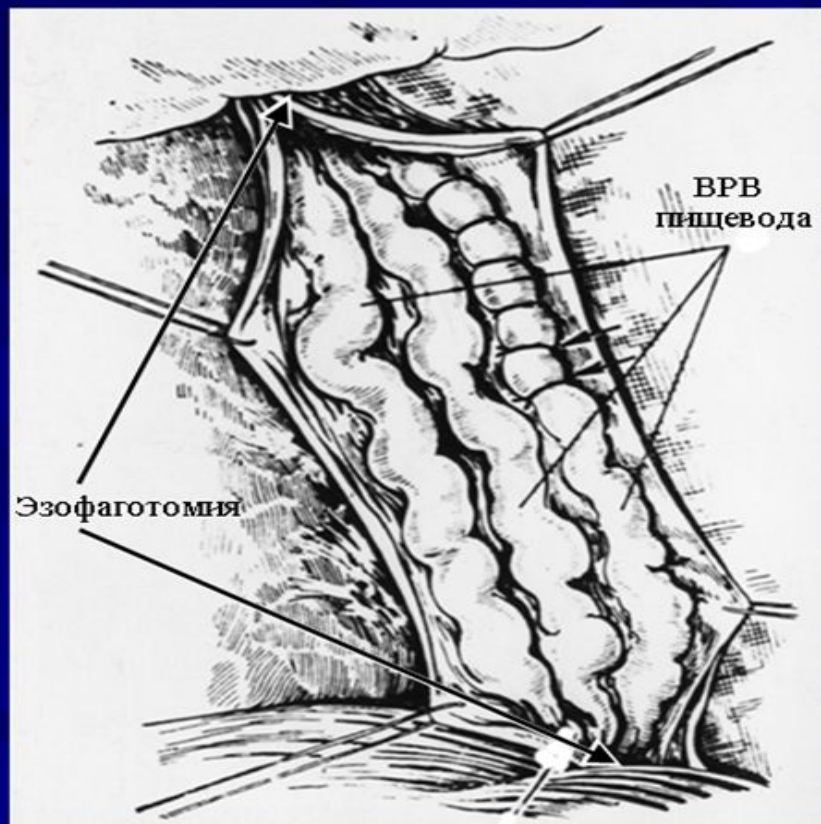


Желудочная
манжетка



Прямые вмешательства на ВРВ

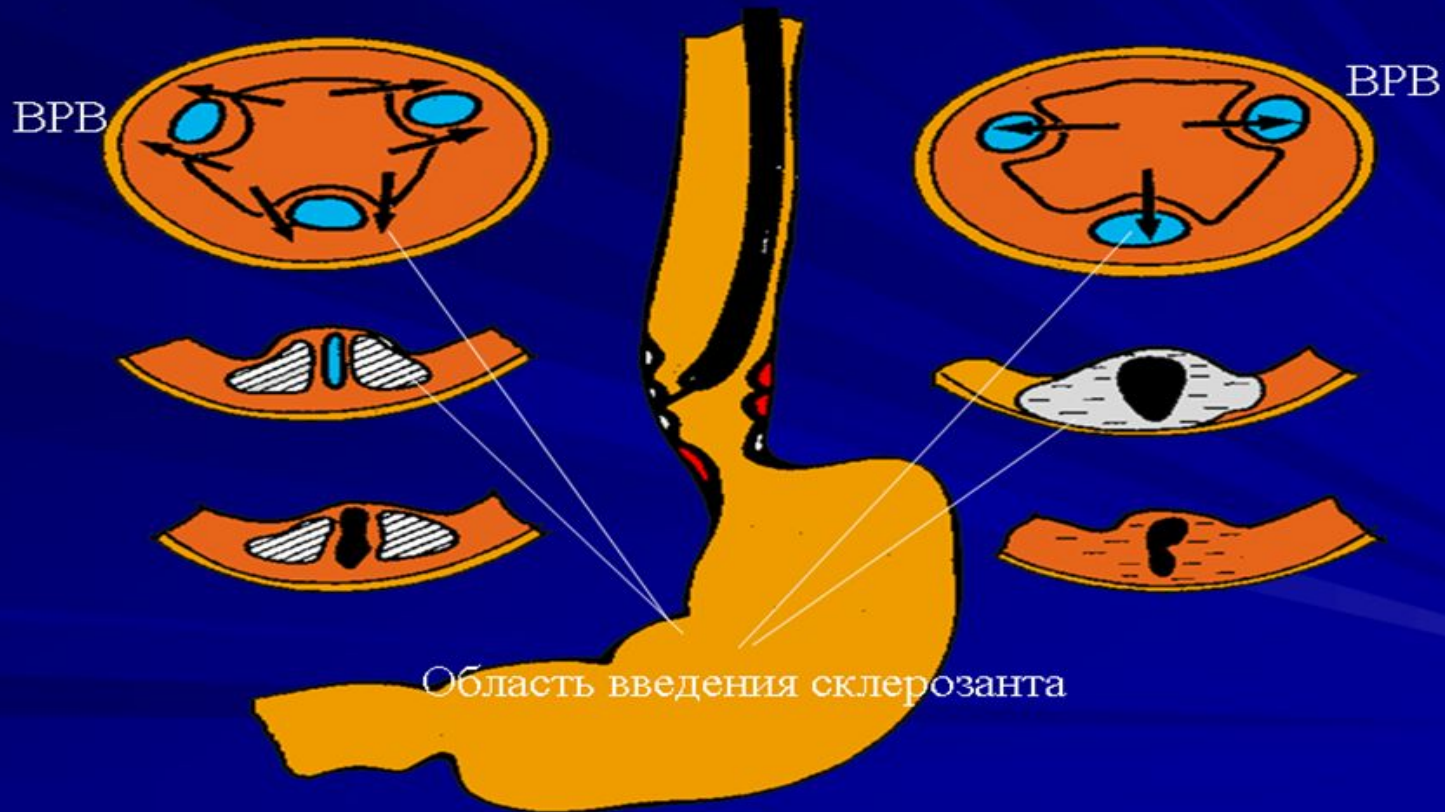
Операция Воегемта–Сриле



Эндоскопическое склерозирование ВРВ

Паравазальное

Интравазальное



A night landscape featuring a starry sky with a prominent greenish-yellow aurora borealis. The foreground shows dark, rocky mountains and some evergreen trees. The text "СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!" is overlaid in the center in a white, serif font.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!