

90

Wydawca:  
Ministerstwo Zdrowia  
i Opieki Społecznej  
Centr. Farm. „Cefarm”

Miesięcznik  
redaguje Komitet

Redakcja:  
Ośrodek Informacji Naukowej  
„Polfa”, ul. Koszykowa 6A  
00-564 Warszawa, tel. 29-21-53

Doc. dr med. Waldemar Olszewski  
z I Kliniki Chirurgicznej AM w Warszawie



*W. Olszewski*

PATOMECHANIZM I LECZENIE  
POWIKŁAŃ NADCIŚNIENIA  
W ŻYŁE WROTNEJ

Nadciśnienie wrotne stanowi jeden z podstawowych problemów leczniczych w oddziałach chirurgicznych. Chorzy z nadciśnieniem wrotnym zgłaszają się do szpitala z powodu podstawowych powikłań, jakimi są: gwałtowny krwotok z żyłaków przelyku oraz wodobrzusze. Leczenie takich chorych wymaga znajomości aktualnych poglądów na patomechanizm nadciśnienia wrotnego oraz metod leczenia dostępnych w każdym szpitalu w naszym kraju.

A. Przyczyny nadciśnienia wrotnego

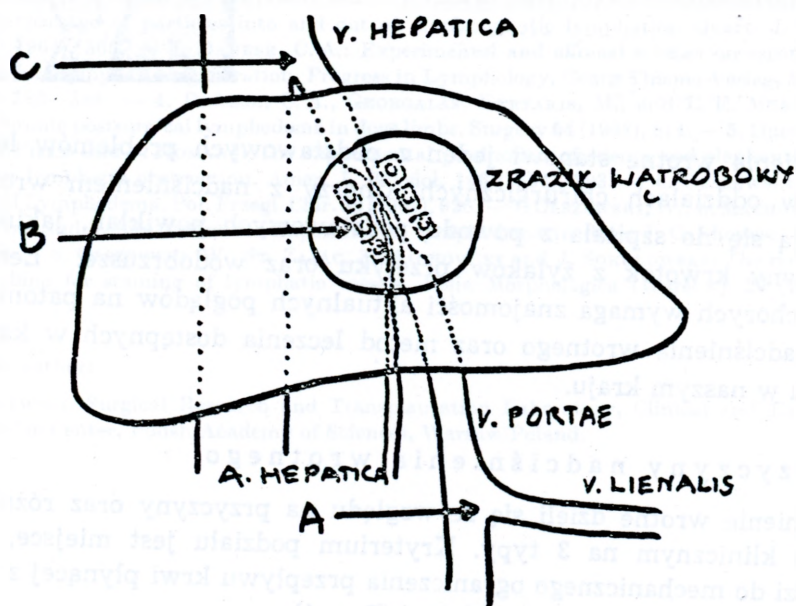
Nadciśnienie wrotne dzieli się ze względu na przyczyny oraz różnice w obrazie klinicznym na 3 typy. Kryterium podziału jest miejsce, gdzie dochodzi do mechanicznego ograniczenia przepływu krwi płynącej z trzew przez wątrobę do żyły głównej dolnej (Ryc. 1).

1. Jeśli zamknięciu ulega żyła śledzionowa lub żyła wrotna, mamy do czynienia z tzw. blokiem przedwątrobowym. Tego rodzaju sytuację spotykamy w przypadku wrodzonego niedorozwoju żyły wrotnej, gdzie zamiast

jednego pnia żyły wrotnej widzimy gęstą sieć drobnych naczyń żylnych we wnęce wątroby. Blok przedwątrobowy może być również wywołany zakrzepem żyły wrotnej, co rozwija się w następstwie zakażenia w bezpośrednim okresie po urodzeniu, a także w septycznym zapaleniu żyły wrotnej tzw. *pylephlebitis*, wreszcie przy ucisku na żyłę wrotną przez nowotwór trzustki lub przerzuty we wnęce wątroby. Z wyliczonych najczęściej spotyka się zmiany zakrzepowe w żyłę śledzionowej lub wrotnej.

2. Jeśli zamknięciu ulegają wewnątrzwątrobowe rozgałęzienia żyły wrotnej, mamy wówczas do czynienia z tzw. blokiem wewnątrzwątrobowym. Ma to miejsce najczęściej w marskości wątroby.

3. Jeśli zamknięciu ulegają żyły wątrobowe, jak to się dzieje w zespole Budd-Chiari lub też żyła główna dolna nad odejściem żył wątrobowych mamy do czynienia z tzw. blokiem ponadwątrobowym.



Ryc. 1. A-blok przedwątrobowy, B-blok wewnątrzwątrobowy, C-blok ponadwątrobowy.

Opisany powyżej podział jest oczywiście bardzo uproszczony, jednak ważny z punktu widzenia praktycznego. Pozwala on bowiem łatwo zrozumieć, czy mamy do czynienia ze zwykłym zaburzeniem odpływu krwi

wrotnej z jamy brzusznej bez uszkodzenia wątroby (blok przedwątrobowy), czy pierwotnymi zmianami w miększu wątroby i zaburzeniami przepływu przez nią krwi (blok wewnątrzwątrobowy), czy też przyczyna nadciśnienia leży ponad pierwotnie prawidłowym układem wrotnym i wątrobą (blok ponadwątrobowy).

Z punktu widzenia patofizjologii bardziej uzasadniony jest podział na blok przed- i pozazatokowy. W bloku przedzatokowym przeszkoda w przepływie krwi jest umiejscowiona albo w dużych żyłach układu wrotnego, lub w samej wątrobie w drobnych rozgałęzieniach wrotnych przed zatokami. W tej sytuacji ciśnienie krwi w zatokach jest prawidłowe. Mimo więc istniejącego nadciśnienia wrotnego czynność wątroby jest w zasadzie prawidłowa, nie ma również przesiąkania osocza z zatok drogą przez przestrzeń międzykomórkową do naczyń chłonnych i pod torebkę wątroby i tworzenia się płynu wodobrzuszowego. Do tego typu bloku przedzatokowego należy zaliczyć wymieniony powyżej blok przedwątrobowy, oraz niektóre postacie bloku wewnątrzwątrobowego jak np. wywołany rzadko spotykaną w naszym kraju chorobą pasożytniczą schistosomatozą.

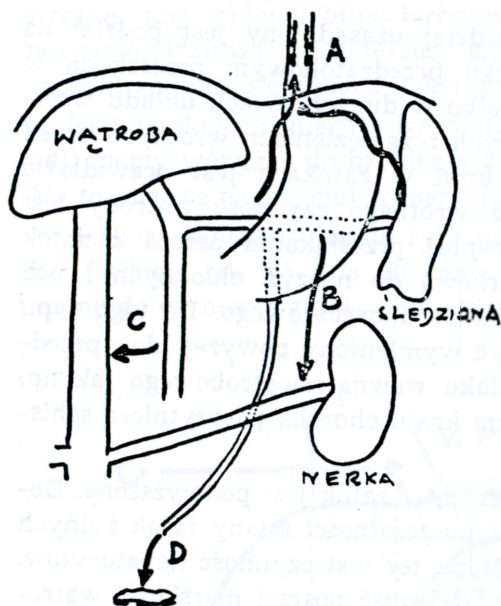
W bloku pozazatokowym ciśnienie wewnątrz zatok jest podwyższone. Dochodzi więc łatwo do zwiększonej przepuszczalności ściany zatok żylnych i tworzenia się wodobrzusza. Upośledzona też jest czynność hepatocytów. Do bloku pozazatokowego zalicza się większość postaci marskości wątroby oraz blok nadwątrobowy.

## B. Zaburzenia hemodynamiczne

Następstwem nadciśnienia wrotnego jest przede wszystkim tworzenie się dróg krążenia obocznego od układu wrotnego do układu ż. głównej dolnej i górnej. Najważniejsza, z punktu widzenia powikłań klinicznych, droga krążenia obocznego prowadzi od przepelnionej krwią śledziony przez *vasa brevia* żołądka, oraz przez lewą ż. żołądkową i ż. wieńcową żołądka do dolnego odcinka przełyku, dalej przez sploty żyłne podśluzówkowe przełyku do *v. azygos*. Rozszerzone i przepelnione krwią sploty żyłne podśluzówkowe przełyku tworzą żylaki przełyku (Ryc. 2). Jest to najczęstsze miejsce krwawień do światła przewodu pokarmowego u chorych z nadciśnieniem wrotnym. Żylaki przełyku rozpoznaje się najłatwiej, nawet w czasie krwawienia, metodą radiologiczną podając do przełyku niewielką ilość papki barytowej oraz uprzednio środki działające rozkurczowo na mięśniówkę gładką (No-spa, papaweryna).



Inne drogi krążenia obocznego to drobne połączenia żyłne w przestrzeni pozaotrzewnowej, także między górnym splotem hemoroidalnym należącym do ż. kręzkowej dolnej a splotem hemoroidalnym dolnym, oraz połą-



Ryc. 2. Krążenie oboczne w nadciśnieniu wrotnym. A-żyłki przełyku, B-połączenia ż. śledzionowej i ż. nerkowej, C-żyła Retziusa między ż. kręzkową górną i ż. główną dolną, D-połączenie ze splotem hemoroidalnym dolnym.

Podstawowym objawem hipersplenizmu jest zmniejszenie liczby krążących płytek krwi, leukocytów oraz erytrocytów.

### C. Metaboliczne następstwa połączeń układu wrotnego układem żył głównych

Przeciek krwi wrotnej do układu żył głównych z ominięciem wątroby ma miejsce w przypadkach nadciśnienia wrotnego z naturalnie wykształconym krążeniem obocznym oraz po zespoleniach chirurgicznych układu ż. wrotnej i ż. głównej dolnej. W tych sytuacjach większość krwi wrotnej, normalnie dopływającej do wątroby, omija ją pozbawiając wątrobę możliwości wychwytywania z krwi wrotnej amoniaku i przerabiania go na

nia przez ż. pępkową (Ryc. 2). Wymienione wyżej 3 połączenia układu wrotnego z układem ż. głównej dolnej nie mają większego znaczenia klinicznego. Należy o nich jednak pamiętać przy operacjach jamy brzusznej u chorych z nadciśnieniem wrotnym. Stanowią one bowiem znaczne utrudnienie techniczne dla chirurga, będąc miejscem trudnych do opanowania krwawień.

Do innych zaburzeń hemodynamicznych spotykanych w nadciśnieniu wrotnym zaliczyć należy przekrwienne powiększenie śledziona. W wielu przypadkach śledziona ulega tak znacznemu powiększeniu, iż wystaje na kilka centymetrów spod łuku żebrowego. Im większa śledziona, tym większe objawy tzw. hipersplenizmu.

mocznik w cyklu ornitynowo-cytrulinowo-argininowym. W efekcie tego dochodzi do zwiększenia w krwi obwodowej poziomu amoniaku, substancji toksycznej dla tkanki mózgowej.

Do innych powikłań metabolicznych, wynikających z wyłączenia wątroby z przemian niektórych substancji biologicznych, należy zaliczyć zwiększone wydzielanie śluzówki żołądka, zwłaszcza po spożyciu pokarmów białkowych.

#### D. Zaburzenia krzepnięcia i fibrynolizy

W nadciśnieniu wrotnym wywołanym marskością wątroby, szczególnie powikłanym splenomegalią, występują często zaburzenia krzepnięcia i fibrynolizy. Zmniejszenie liczby czynnych hepatocytów powoduje zmniejszone wytwarzanie niektórych czynników krzepnięcia jak np. protrombiny, czynników V i VII oraz fibrynogenu. Poza tym brak dezaktywacji przez wątrobę aktywatorów plazminogenu prowadzi do szybkiego trawienia fibryny, co wyraża się skróconym czasem fibrynolizy. Powiększonej śledzionie towarzyszy, jak opisano powyżej, obniżenie liczby płytek we krwi obwodowej. Wszystkie opisane wyżej zaburzenia mogą prowadzić do niebezpiecznych dla życia krwawień, co szczególnie widoczne staje się w czasie operacji w jamie brzusznej u chorych z marskością wątroby i nadciśnieniem wrotnym.

#### E. Patofizjologia wodobrzusza

Wodobrzusze spotyka się głównie w nadciśnieniu wrotnym wywołanym blokiem pozatatokowym, a więc w marskości wątroby oraz w utrudnieniu odpływu krwi z żył wątrobowych. Praktycznie nie spotyka się wodobrzusza w bloku podtatokowym. Mechanizm powstawania wodobrzusza jest dość złożony, jednak znajomość jego jest konieczna dla prowadzenia właściwego leczenia. Przedstawia się on następująco: istnieje wysokie ciśnienie hydrostatyczne w zatokach wątroby, oraz obniżone ciśnienie onkotyczne osocza wskutek hipoalbuminemii. Powoduje to zwiększoną filtrację płynu białkowego z zatok żylnych wątroby do przestrzeni międzykomórkowej. Nadmiar tego płynu nie może być odprowadzony w całości do krążenia krwi przez wąskie naczynia chłonne wątroby, przestrzeni zaotrzewnowej i przewód piersiowy. Płyn białkowy przesiąka więc przez torebkę wątroby do jamy brzusznej. Utrata płynu z krążenia do jamy brzusznej prowadzi do zmniejszenia objętości krwi krążącej. Zmniejszona zaś objętość krwi krążącej powoduje uruchomienie obronnego me-

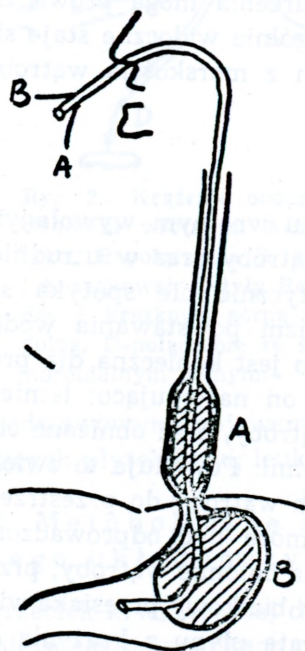


chanizmu hormonalnego: a) przysadka mózgową zaczyna wydzielać w nadmiarze hormon antydiuretyczny, b) nadnercza zaczynają wydzielać w nadmiarze aldosteron. Następstwem nadmiaru ADH i aldosteronu jest zatrzymanie w ustroju wody i sodu, a utrata z moczem potasu. Zatrzymanie wody i sodu prowadzi w efekcie do zwiększenia wodobrzusza, obniżenia hematokrytu, stężenia białek osocza itd.

## F. Postępowanie w najważniejszych powikłaniach nadciśnienia wrotnego

### 1. Krwawienie z żyłaków przełyku

Jest to częste i najpoważniejsze powikłanie. Krwawienie z żyłaków przełyku jest zwykle b. obfite, a śmiertelność w czasie pierwszego krwotoku sięga 50%. Spośród chorych, którzy krwawili 1 raz 50% umiera w ciągu pierwszego roku z powodu następnych krwotoków. Zasadniczym sposobem postępowania w krwotokach z żyłaków przełyku jest założenie choremu do żołądka i przełyku sondy Sengstakena (Ryc. 3).

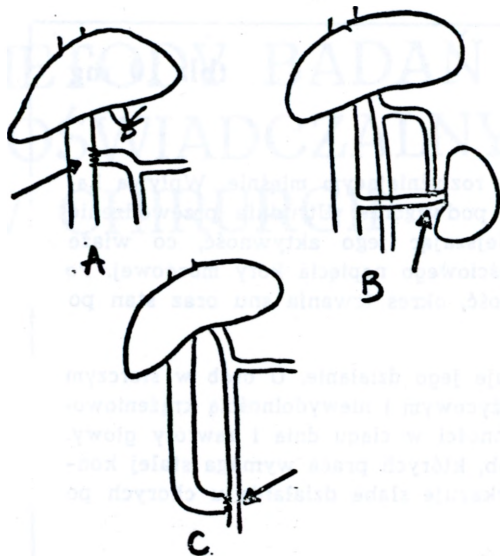


Ryc. 3. Sonda Sengstakena uciskająca krwawiące żyłaki przełyku. A-balon przełykowy, B-balon żołądkowy.

Sonda ta jest zbudowana z rurki gumowej i 2 balonów: żołądkowego i przełykowego. Po wprowadzeniu do żołądka napełnia się powietrzem balon żołądkowy (250 ml), następnie balon przełykowy (do ciśnienia 40-50 mm Hg), a obwódką zewnętrzną część sondy obciąża (250-400 g). W ten sposób uciska się skutecznie żyłaki dna żołądka i przełyku. Sondę utrzymuje się w przełyku przez okres 24-48 godzin, następnie usuwa. Jeśli chory nie krwawi dalej, przygotowuje się go do planowego zabiegu obniżającego ciśnienie w żyłce wrotnej, polegającego na połączeniu układu ż. wrotnej z układem ż. głównej dolnej (patrz niżej), co powinno nastąpić w ciągu najbliższych 2 tygodni. Jeśli chory w dalszym ciągu krwawi z żyłaków, zakłada się ponownie sondę na dalsze 24-48 godzin i przygotowuje go do doraźnego zabiegu obniżającego ciśnienie w ż. wrotnej.

Metoda operacyjnego obniżania ciśnienia wrotnego (Ryc. 4) polega na połączeniu: a) ż. wrotnej z ż. główną dolną, b) ż. śledzionowej z ż.

nerkową lub c) ż. kręzkowej górnej z ż. główną dolną. Po takiej operacji krew odpływa z układu wrotnego o wysokim ciśnieniu (40—50 cm H<sub>2</sub>O) do układu niskiego ciśnienia ż. głównej dolnej (10 cm H<sub>2</sub>O).



Ryc. 4 Podstawowe typy połączeń chirurgicznych między układem ż. wrotnego a układem ż. głównej dolnej. A-zespolenie ż. wrotnego z ż. główną dolną, B-zespolenie ż. śledzionowej z ż. nerkową lewą, C-zespolenie ż. kręzkowej górnej z ż. główną dolną.

W przypadkach kiedy ze względów technicznych nie można wykonać zespolenia żylnego, można wyciąć część wpustu żołądka, przecinając w ten sposób i zamykając drogę spływu krwi wrotnego do przelyku. Splenektomia, jako jedyny zabieg, bez połączenia układu ż. wrotnego z układem ż. głównej dolnej, nie obniża wyraźnie i trwale ciśnienia wrotnego i nie jest obecnie wykonywana.

## 2. Wodobrzusze

Dzięki rozwojowi farmakologii udało się obecnie, w ogromnej większości przypadków, leczyć skutecznie wodobrzusze metodami zachowawczymi. Leczenie operacyjne zostało ograniczone do b. nielicznych postaci wodobrzusza opornego na leki.

Schemat leczenia zachowawczego przewiduje: a) dietę wysokokaloryczną, wysokobiałkową, z ograniczeniem dowozu sodu, b) podawanie antagonistów aldosteronu, jak aldacton, c) podawanie leków moczopędnych nie zwiększających utraty z moczem potasu, jak furosemid, d) podawanie dożylne albuminy ludzkiej, dla podwyższenia ciśnienia onkotycznego osocza. Tego rodzaju رژیم leczniczy można stosować z powodzeniem przez wiele lat, bez potrzeby interwencji chirurgicznej.

## Piśmiennictwo

- [1] Child Ch. G.: The Liver and Portal Hypertension. Saunders. Filadelfia 1965. — [2] Hardy J. D.: Critical surgical illnesses. Saunders. Filadelfia. 1971. — [3] Nielubowicz J., Rudowski W.: Patofizjologia kliniczna. PZWL. 1970. — [4] Rosenfeld M. G.: Manual of medical therapeutics. Little, Brown and Co. Boston 1971. — [5] Schiff L.: Diseases of the Liver. Lippincott. Filadelfia 1969.

## EUNOCTIN

tbl. 10 mg

## (Nitrazepam)

Srodek o działaniu nasennym, kojącym i rozluźniającym mięśnie. Wpływa hamująco na układ limbiczny, wzgórze i podwzgórze. Utrudnia przewodzenie impulsów do ośrodka czuwania, zmniejszając jego aktywność, co wiąże się jako następstwo ze spadkiem czynnościowego napięcia kory mózgowej. Po zaśnięciu, dalsze stadia snu tzn. głębokość, okres trwania snu oraz stan po przebudzeniu, przebiegają fizjologicznie.

Lek jest mało toksyczny. Alkohol potęguje jego działanie. U osób w starszym wieku z zaawansowanym procesem miażdżycowym i niewydolnością krążeniowo-oddechową może powodować uczucie sennałości w ciągu dnia i zawroty głowy. Powinien być stosowany ostrożnie u osób, których praca wymaga stałej koncentracji uwagi (np. kierowcy). Lek wykazuje słabe działanie u chorych po długotrwałym leczeniu barbituranami.

**Wskazania:** zaburzenia snu i trudności w zasypianiu na tle nerwicowym, w chorobie wrzodowej, w padaczce — szczególnie *petit mal*.

**Przeciwwskazania:** *myastenia gravis*, pierwszy okres ciąży.

**Dawkowanie:** dorosłym podaje się 1—2 tbl. wieczorem.

Chorym w wieku starszym podaje się 1/2 — 1 tbl.

W padaczce stosuje się dzieciom młodszym 1—2 tabl. dziennie, dzieciom starszym 3 tabl. dziennie, dorosłym 3—6 tabl. dziennie.