

# ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Шамратова Л.Р.<sup>1</sup>, Стяжкина С.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Шамратова Ляйсан Ришатовна – студент,  
факультет педиатрический;

<sup>2</sup>Стяжкина Светлана Николаевна - доктор медицинских наук, профессор,  
Ижевская государственная медицинская академия  
г. Ижевск

**Аннотация:** статья посвящена изучению синдрома портальной гипертензии. Рассматриваются современные данные по этиологии и патофизиологическим механизмам развития этой патологии. Проведен краткий обзор литературы по данному вопросу и описан клинический случай развития портальной гипертензии на фоне цирроза печени.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, цирроз печени.

Портальная гипертензия в связи с ростом заболеваемости печени становится актуальной проблемой. В настоящее время количество больных неуклонно растет. Диагностические ошибки при этом заболевании достигают 10 - 15%. Больные, перенесшие гепатиты, - основные поставщики портальной гипертензии [1].

Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации: в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене [2]. В норме величина портального давления составляет до 10 мм рт.ст. ПГ возникает при увеличении давления в воротной вене свыше 12 мм рт.ст.

По данным Ш. Шерлок, Дж. Дули [3], ПГ делится на 2 группы: пресинусоидальную (внепеченочная и внутripеченочная) и печеночную (внутripеченочная и постсинусоидальную). В основе такого деления лежат патологические процессы, не приводящие к печеночной недостаточности при пресинусоидальной ПГ и приводящие к печеночной недостаточности при печеночной ПГ.

В отечественной же литературе (М.Д. Пациора, 1974), исходя из локализации блока венозного кровотока, принято различать:

1. Подпеченочная форма — препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях (облитерация, тромбоз воротной вены; врожденный стеноз, атрезия воротной вены и ее ветвей; сдавление воротной вены извне).

2. Внутripеченочная — препятствие (блок) на уровне внутripеченочных разветвлений воротной вены, т.е. в самой печени (цирроз печени; опухоли печени; фиброз печени).

3. Надпеченочная — нарушение оттока крови на уровне внеорганных (внепеченочных) стволов печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен (цирроз Пика; болезнь Киари – тромбоз печеночных вен; синдром Бадда-Киари – тромбоз, стеноз, облитерация или сдавление извне нижней полой вены выше впадения печеночных вен).

4. Смешанная форма — нарушение кровотока локализовано как в самой печени, так и во внепеченочных отделах воротной или печеночных вен (цирроз печени в сочетании с тромбозом сосудов портальной системы; портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

Синдром ПГ в большинстве случаев трактуется врачами как клиническое проявление цирроза печени. Патология развивается в результате замещения гепатоцитов в печени фиброзными спайками и изменением структуры органа, вследствие чего сдавливаются септальные ветки, синусоиды.

Артериальная кровь поступает в печень под высоким давлением, но в небольшом объеме, а венозная в воротной вене имеет более низкое давление, но большее количество. Синусоиды выравнивают колебания. Цирроз увеличивает связь этих систем по артериопортальным шунтам. Происходит компенсаторное расширение печеночной артерии, растет кровоток для поддержания функционирования капилляров. Активируется выделение внутренних вазодилаторов, к которым относятся: глюкагон, вазоактивный пептид, оксид азота. Это приводит к расширению венозной сети в брюшной полости и сердце, повышает величину сердечного выброса и кровотока в тканях. Сброс крови в коллатеральные сосуды не устраняет механический фактор сдавления. Со временем сопротивление вспомогательной сети становится настолько сильным, что возможность снятия напряжения с воротной вены исчезает. Одновременно на 20–30% увеличивается сопротивление внутripеченочных вен.

Основные проявления ПГ – это массивные пищеводно-желудочные кровотечения, энцефалопатия, спленомегалия, иногда с явлениями гиперспленизма, повышение объема крови в органах, склонность больных к эрозивно-язвенным поражениям верхних отделов желудочно-кишечного тракта, снижение почечного кровотока и развитие гепаторенального синдрома, задержка натрия и воды, асцит. При ПГ нередко нарушаются желче- и лимфообразование, что способствует ухудшению бактериально-фильтрующей функции лимфатической системы и развитию эндотоксемии, обусловленной сосудистыми

шунтами и неадекватной функцией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, которые в норме инактивируют энтерогенные токсины [4].

Клинические проявления с учетом анамнеза и жалоб больных позволяют не только диагностировать портальную гипертензию, но и с достаточной долей вероятности определить ее форму. Однако окончательная верификация диагноза и выбор метода операции возможны только с помощью эндоскопического и ультразвукового методов исследования.

Вашему вниманию представляем собственное наблюдение портальной гипертензии, развившейся у больного циррозом печени.

Больная Н., 53 года, 25 апреля 2017 года поступила в гастроэнтерологическое отделение 1РКБ города Ижевск с жалобами на постоянные, тупые, неиррадирующие боли в эпигастриальной области, усиливающиеся после приема пищи, и периодические боли в правом подреберье. Кровоточивость десен, носовые кровотечения, возникающие по утрам. Выраженную слабость, повышенную утомляемость, прерывистость сна, снижение аппетита.

Из анамнеза известно, что в 2014 году у больной было выявлено HCV(+), на основании чего выставлен диагноз цирроз печени вирусной С этиологии. Настоящие ухудшения стала отмечать с февраля 2017 года, когда заболела ОРВИ. Больная принимала аспирин для снижения температуры, после чего ежедневно по утрам стали появляться носовые кровотечения. Также стала отмечать кровоточивость десен после приема пищи, снижение аппетита. Спустя пару дней появились боли в эпигастрии и правом подреберье. Больная обратила внимание на то, что, выполняя ежедневную, привычную работу по дому и хозяйству, стала сильно уставать: к концу дня появлялась физическая слабость, апатия к окружающему; чего раньше не наблюдалось.

Состояние удовлетворительное, положение активное. Сознание ясное. Кожные покровы, склеры физиологической окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Пульс – 72 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот не вздут, мягкий, слабоболезненный в эпигастрии. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, закругленный, плотный, безболезненный, поверхность гладкая. Размеры печени по Курлову — 11×10×9 см. Селезенка пальпируется, размерами 8×6 см. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон.

Проведено следующее обследование: *общий анализ крови*: СОЭ – 10 мм/ч; лейкоциты –  $3,5 \times 10^9$ /л; эритроциты  $2,86 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 82 г/л; тромбоциты –  $93 \times 10^9$ /л; в лейкоформуле — без изменений. *Биохимический анализ крови*: общий билирубин – 30 мкмоль/л (прямой билирубин – 10 мкмоль/л); тимоловая проба — 7,5; общий белок – 60 г/л; глюкоза – 5,6 ммоль/л; АЛТ – 56 Ед/л; АСТ – 49 Ед/л; сывороточное железо – 8,5 мкмоль/л; холестерин – 2,1 ммоль/л; щелочная фосфатаза 104 Ед/л; ГГТП 12 Ед/л; мочевины – 7,0 ммоль/л; остаточный азот – 32 мг/%; креатинин – 72 ммоль/л; калий – 3,5 ммоль/л; натрий – 144 ммоль/л; хлор – 105 ммоль/л. *Общий анализ мочи*: светло-желтого цвета; прозрачная; удельный вес – 1005; белок, сахар отрицательные; лейкоциты, эпителий единичные.

*Ультразвуковое исследование органов брюшной полости*: диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии: расширение v. portae, v. lienalis, реканализация круглой связки печени, спленомегалия.

На электрокардиографическом и эхоэлектрокардиографическом исследовании патологии не выявлено.

На основании данных анамнеза, объективного осмотра, проведенных диагностических процедур установлен диагноз: Цирроз печени вирусной С этиологии А<sub>1</sub> (класс В по Чайлд-Пью). Портальная гипертензия, субкомпенсированная стадия (расширение v. portae, v. lienalis; спленомегалия с гиперспленизмом – анемия, лейкопения, тромбоцитопения; реканализация круглой связки печени).

Представленные данные показывают сложность данной патологии, которой, следовательно, требуется более детальное изучение, и особенно внимательное отношение к таким больным.

#### Список литературы

1. Кулеша В.Ф. Портальная гипертензия: Учеб. пособие. Благовещенск: Амурская гос. мед. академия, 2011.
2. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 2005. 73с.
3. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. М.: Гэотар Медицина, 1999. 860 с.
4. Мансуров Х.Х. Портальная гипертензия: патофизиология, классификация, диагностика и тактика введения больных// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 1997. № 2. С. 69-72.