

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**М. С. Хруцкая, Т. А. Гончарик**

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2011

УДК 616.149-008.341.1-079.4 (075.8)  
ББК 54.10 я73  
Х95

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
методических рекомендаций 27.04.2011 г., протокол № 8

Рецензенты: проф. каф. общей врачебной практики Белорусской медицин-  
ской академии последипломного образования д-р мед. наук Н. Н. Силивончик; доц.  
каф. общей хирургии Белорусского государственного медицинского университета  
канд. мед. наук А. И. Лемешевский

**Хруцкая, М. С.**

Х95 Дифференциальная диагностика при синдроме портальной гипертензии :  
метод. рекомендации / М. С. Хруцкая, Т. А. Гончарик. – Минск : БГМУ, 2011. –  
30 с.

ISBN 978-985-528-480-3.

Представлены анатомия воротной вены и ее ветвей, этиология и патогенез портальной ги-  
пертензии, современные методы диагностики, классификация портальной гипертензии. По-  
дробно изложены диагностические критерии заболеваний, проявляющихся внутрпеченочной,  
предпеченочной и постпеченочной формами портальной гипертензии. Предложен алгоритм  
дифференциальной диагностики вышеуказанных форм портальной гипертензии. В соответствии  
с международными соглашениями изложены практические вопросы лечения острого кровоте-  
чения из варикозно расширенных вен пищевода, предупреждение первого (первичная профи-  
лактика) и повторного кровотечения (вторичная профилактика).

Предназначены для студентов 4–6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов,  
врачей-интернов и клинических ординаторов.

УДК 616.149-008.341.1-079.4 (075.8)  
ББК 54.10 я73

ISBN 978-985-528-480-3

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2011

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВРВП — варикозное расширение вен пищевода  
ГЦР — гепатоцеллюлярный рак  
ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение  
ЗПВД — заклиненное печеночное венозное давление  
НПВ — нижняя полая вена  
ПВГД — печеночный венозный градиент давления  
ПГ — портальная гипертензия  
СБК — синдром Бадда–Киари  
TYP5 — трансъюгулярный внутripеченочный портосистемный шунт  
TYP55 — трансъюгулярный внутripеченочный стент-шунт  
ЦП — цирроз печени  
ЩФ — щелочная фосфатаза

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Актуальность изучаемой темы обусловлена широким распространением синдрома портальной гипертензии, его динамикой роста, неблагоприятным прогнозом (портальная гипертензия у больных с циррозом является причиной смерти у 30–60 % в течение 5 лет) и большими экономическими затратами по временной нетрудоспособности и частой инвалидностью больных.

Своевременная диагностика ПГ, дифференциальная диагностика, профилактика первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода предоставляет врачу возможность рационального подхода к решению практических задач.

Тема является интегрирующей, систематизирует и обобщает знания, полученные студентом ранее по физиологии, патологической физиологии и анатомии гепатобилиарной зоны; формирует у студента способность к диагностике различных причин возникновения ПГ.

**Цель занятия:** освоение студентами современных методов диагностики синдрома ПГ, дифференциальной диагностики над-, под- и печеночной форм ПГ, профилактики первого кровотечения из ВРВП и рецидива кровотечения.

**Задачи занятия.** Студент должен:

1. Изучить причины ПГ; современные инструментальные методы диагностики ПГ; основные формы ПГ; основные группы препаратов, ис-

пользуемых в профилактике первого кровотечения из ВРВП и рецидива кровотечения; реабилитационные программы.

2. Овладеть основами клинической диагностики над-, под- и печеночной форм ПГ.

3. Научиться дифференцированно подходить к назначению диагностических методов обследования в зависимости от предполагаемой формы ПГ.

4. Освоить медикаментозную профилактику первого кровотечения и рецидива кровотечения из ВРВП; эндоскопическую профилактику кровотечений из ВРВП.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить анатомию портального кровообращения, портокавальные анастомозы, показатели давления в воротной вене, механизм действия следующих групп препаратов:  $\beta$ -адреноблокаторов, синтетических аналогов соматостатина (октреотид, сандостатин) и вазопрессина (терлипрессин).

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Притоки воротной вены.
2. Притоки селезеночной вены.
3. Портокавальные анастомозы.
4. Портальное венозное давление: норма (в цифрах), способы измерения.

5. Механизм действия  $\beta$ -адреноблокаторов; синтетических аналогов соматостатина.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение, формы ПГ.
2. Причины ПГ.
3. Патогенез ПГ.
4. Клиника синдрома ПГ в зависимости от его формы (над-, под- и печеночная формы).

5. Основные методы диагностики ПГ.

6. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся внутривенной формой ПГ (врожденный фиброз печени, узелковая регенераторная гиперплазия печени, фокальная узелковая гиперплазия, алкогольный гепатит, цирроз печени, острая жировая печень беременных). Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика.

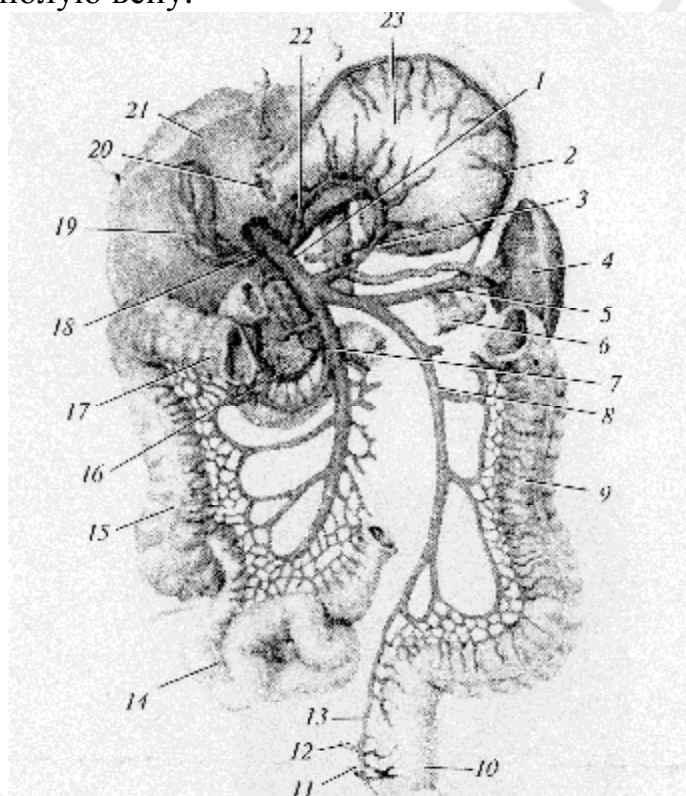
7. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся подпеченочной формой ПГ (тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены, тромбоз флебит воротной вены, артериовенозные фистулы). Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика.

8. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся надпеченочной формой ПГ: СБК, веноокклюзионная болезнь, обструкция нижней полой вены, констриктивный перикардит, пороки трикуспидального клапана.

9. Факторы риска первого варикозного кровотечения.
10. Профилактика первого эпизода кровотечения.
11. Лечение острого варикозного кровотечения.
12. Профилактика повторных кровотечений.
13. Ятрогенные осложнения.

## СИСТЕМА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ, ПОРТОКАВАЛЬНЫЕ АНАСТОМОЗЫ

Воротная вена (рис. 1) формируется из вен непарных органов брюшной полости: желудка, тонкой и толстой кишки, селезенки, поджелудочной железы. Длина воротной вены 5–6 см, поперечник 11–18 мм. Венозная кровь через воротную вену следует в печень, а из нее по печеночным венам в нижнюю полую вену.



*Рис. 1.* Воротная вена печени и ее притоки. Вид спереди:

*1* — воротная вена; *2* — левая желудочно-сальниковая вена; *3* — левая желудочная вена; *4* — селезенка; *5* — селезеночная вена; *6* — хвост поджелудочной железы; *7* — верхняя брыжеечная вена; *8* — нижняя брыжеечная вена; *9* — нисходящая ободочная кишка; *10* — прямая кишка; *11* — нижняя прямокишечная вена; *12* — средняя прямокишечная вена; *13* — верхняя прямокишечная вена; *14* — подвздошная кишка; *15* — восходящая ободочная кишка; *16* — головка поджелудочной железы; *17* — поперечная ободочная кишка (частично удалена); *18* — желчно-пузырная вена; *19* — желчный пузырь; *20* — двенадцатиперстная кишка (отрезана и отвернута); *21* — печень; *22* — предпривратниковая вена; *23* — желудок (поднят кверху)

Основные притоки воротной вены — верхняя и нижняя брыжеечные и селезеночная вены. Притоками верхней брыжеечной вены являются вены тощей и подвздошной кишки, поджелудочные, поджелудочно-двенадцатиперстные вены, подвздошно-ободочная, правая желудочно-сальниковая вена, правая и средняя ободочно-кишечные вены, вена червеобразного отростка. Нижняя брыжеечная вена образуется в результате слияния верхней прямокишечной, левой ободочно-кишечной и сигмовидно-кишечных вен. Притоками селезеночной вены являются поджелудочные, короткие желудочные и левая желудочно-сальниковая вены. До вхождения в ворота печени в воротную вену впадают желчно-пузырная, правая и левая желудочные вены и предпривратниковая вена. Околопупочные вены следуют к печени в толще круглой связки печени. Они начинаются в передней брюшной стенке, в области пупка, где анастомозируют с верхними надчревными венами — притоками внутренних грудных вен (из системы верхней полой вены) и с поверхностными и нижними надчревными венами — притоками бедренной и наружной подвздошной вен из системы нижней полой вены (рис. 2).

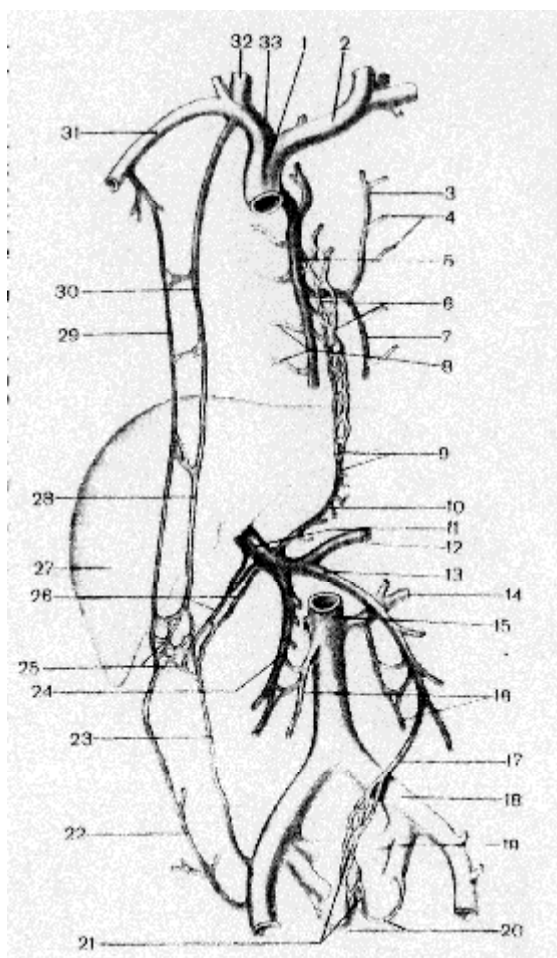


Рис. 2. Анастомозы между воротной, верхней и нижней полыми венами:

1 — верхняя полая вена; 2 — левая плечеголовная вена; 3 — добавочная полунепарная вена; 4 — левые задние межреберные вены; 5 — непарная вена; 6 — пищеводные вены; 7 — полунепарная вена; 8 — правые задние межреберные вены; 9 — анастомоз между воротной и верхней полой венами; 10 — левая желудочная вена; 11 — воротная вена (печени); 12 — селезеночная вена; 13 — нижняя брыжеечная вена; 14 — левая почечная вена; 15 — нижняя полая вена; 16 — яичковые (яичниковые) вены; 17 — верхняя прямокишечная вена; 18 — левая общая подвздошная вена; 19 — левая внутренняя подвздошная вена; 20 — средние прямокишечные вены; 21 — венозное прямокишечное сплетение (соединяет систему нижней полой вены с воротной веной); 22 — поверхностная надчревная вена; 23 — нижняя надчревная вена; 24 — верхняя брыжеечная вена; 25 — анастомоз между верхней и нижней полой венами; 26 — околопупочные вены; 27 — печень; 28 — верхняя надчревная вена; 29 — грудонадчревная вена; 30 — внутренняя грудная вена; 31 — правая подключичная вена; 32 — правая внутренняя яремная вена; 33 — правая плечеголовная вена

Вены тела человека соединяются между собой многочисленными анастомозами. Наибольшее практическое значение имеют межсистемные венозные анастомозы, связывающие между собой системы верхней и нижней полых вен с воротной веной.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**ПГ** — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации, в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

В соответствии с локализацией препятствия току портальной крови выделяют *внутрипеченочную, подпеченочную (предпеченочную), надпеченочную (постпеченочную)* и *смешанную* формы ПГ. При внутрипеченочной форме ПГ препятствие кровотоку находится в самой печени, при подпеченочной — в стволе воротной вены или ее крупных ветвях, при надпеченочной — во внеорганных отделах печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен.

Классификация заболеваний, вызывающих ПГ, основывается на градиенте между ЗПВД и портальным венозным давлением. Выделяют пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную формы ПГ. У здоровых людей ПВД  $< 5$  мм рт. ст. (в среднем 1–4 мм рт. ст.); портальное давление до 12 мм рт. ст. (70–140 мм вод. ст.). При ПГ портальное давление составляет от 17 до 40 мм рт. ст., ПВД — от 6 до 30 мм рт. ст. Пресинусоидальная форма ПГ характеризуется нормальным или сниженным ЗПВД (меньше портального). При синусоидальной форме ЗПВД выше или равно портальному давлению, при постсинусоидальной форме оно резко повышено, а портальное давление существенно не изменено.

## **ПРИЧИНЫ И ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

### **Причины ПГ:**

1. Увеличенный портальный венозный кровоток:
  - артериовенозная фистула;
  - спленомегалия, не связанная с заболеванием печени.
2. Тромбоз или окклюзия воротной или селезеночной вен.
3. Заболевания печени:
  - а) острые:
    - алкогольный гепатит;

- алкогольная жировая печень;
  - фульминантный вирусный гепатит;
- б) хронические:
- алкогольное заболевание печени;
  - хронический вирусный гепатит;
  - первичный билиарный цирроз;
  - болезнь Вильсона–Коновалова;
  - вирусный цирроз печени;
  - гемохромаоз;
  - недостаточность  $\alpha_1$ -антитрипсина;
  - криптогенный цирроз;
  - кистозный фиброз;
  - идиопатическая портальная гипертензия;
  - заболевания печени, вызванные мышьяком, винилхлоридом, солями меди;
  - врожденный фиброз печени;
  - шистозомиаз;
  - саркоидоз;
  - метастатический рак.

4. Заболевания печеночных вен и нижней полой вены:

- венооклюзионная болезнь;
- тромбоз печеночных вен;
- тромбоз нижней полой вены;
- дефекты развития нижней полой вены;
- каверноматоз нижней полой вены.

5. Заболевания сердца:

- кардиомиопатия;
- пороки сердца;
- констриктивный перикардит.

*Подпеченочная* форма ПГ развивается при следующих заболеваниях:

- тромбоз или окклюзия воротной или селезеночной вены;
- врожденный стеноз воротной вены;
- внешняя компрессия воротной вены;
- артериовенозная фистула;
- кавернозная трансформация воротной вены.

*Внутрипеченочная* форма ПГ представлена 3 вариантами при следующих заболеваниях:

1) пресинусоидальная:

- врожденный фиброз печени;
- саркоидоз;



- хронические гепатиты;
  - миелопролиферативные заболевания;
  - нодулярная гипертензия;
  - гепатопортальный склероз;
  - злокачественные новообразования.
- 2) синусоидальные:
- ЦП;
  - острый алкогольный гепатит;
  - острая жировая печень беременных.
- 3) постсинусоидальная:
- алкогольный центрилобулярный склероз.

*Надпеченочная* форма ПГ возникает при следующих заболеваниях:

- СБК;
- обструкция нижней полой вены;
- врожденная мальформация нижней полой вены;
- констриктивный перикардит, пороки трикуспидального клапана.

**Патогенез ПГ.** Основные механизмы ПГ при заболеваниях печени:

- увеличение внутripеченочной сосудистой резистентности;
- усиление кровотока вследствие гипердинамической циркуляции.

Коллатеральное кровообращение — важная особенность портопеченочного кровообращения при циррозе печени. Оно осуществляется по внутripеченочным шунтам и внепеченочным портокавальным анастомозам. Значительная часть крови при этом проходит через печень по перегородочным сосудам, минуя активную паренхиму (единая для всей печени синусоидальная сеть при циррозе расчленяется соединительными перегородками на множество изолированных фрагментов). «Бесполезный» кровоток через печень может составлять более 50 % крови, поступившей по печеночной артерии и воротной вене, что значительно ухудшает метаболизм гепатоцитов и приводит к периодической бактериемии и эндотоксикемии с эпизодами лихорадки.

**Патогенез под- и надпеченочной форм ПГ.** Следствием ПГ является развитие пищеводных и желудочных варикозных вен, портальной гипертензивной гастропатии и колопатии, варикозных кровотечений, порто-системного шунтирования с печеночной энцефалопатией. Развивается гиперкинетический синдром: повышается сердечный выброс, сердечный индекс, развивается гиперволемия. Происходит активация нейрогуморальных вазоактивных факторов. Следствием изменений региональной и системной циркуляции будет развитие гепаторенального и гепатопульмонарного синдромов при ЦП.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Основные симптомы подпеченочной ПГ — спленомегалия, гиперспленизм без кровотечений и асцита, реже — гиперспленизм и кровотечение из вен пищевода и всегда следующим за ними асцитом. Печень обычно не увеличена. Подпеченочная ПГ развивается медленно, прогрессирует вследствие ЖКК.

Ранними симптомами внутрипеченочной ПГ являются упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодически диарея, потеря массы тела.

Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен пищевода с возможным кровотечением и асцит — поздние признаки этой формы ПГ. Характерен гиперспленизм. Гипертензия при печеночном блоке портальной системы всегда тотальна, но возможно ее преобладание в гастроюнальной или кишечно-мезентериальной зоне портальной системы. При гастроюнальном типе боль локализуется в эпигастрии и левом подреберье, при кишечно-мезентериальном — вокруг пупка, в подвздошных областях, правом подреберье и является непостоянной.

Особенностью надпеченочной формы ПГ является тяжелое клиническое течение: раннее развитие асцита, не поддающегося диуретической терапии и сопровождающегося болями в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшой спленомегалии.

Внутрипеченочная форма ПГ встречается в 85–90 % наблюдений, подпеченочная — 10–12 %, надпеченочная — 3–4 %.

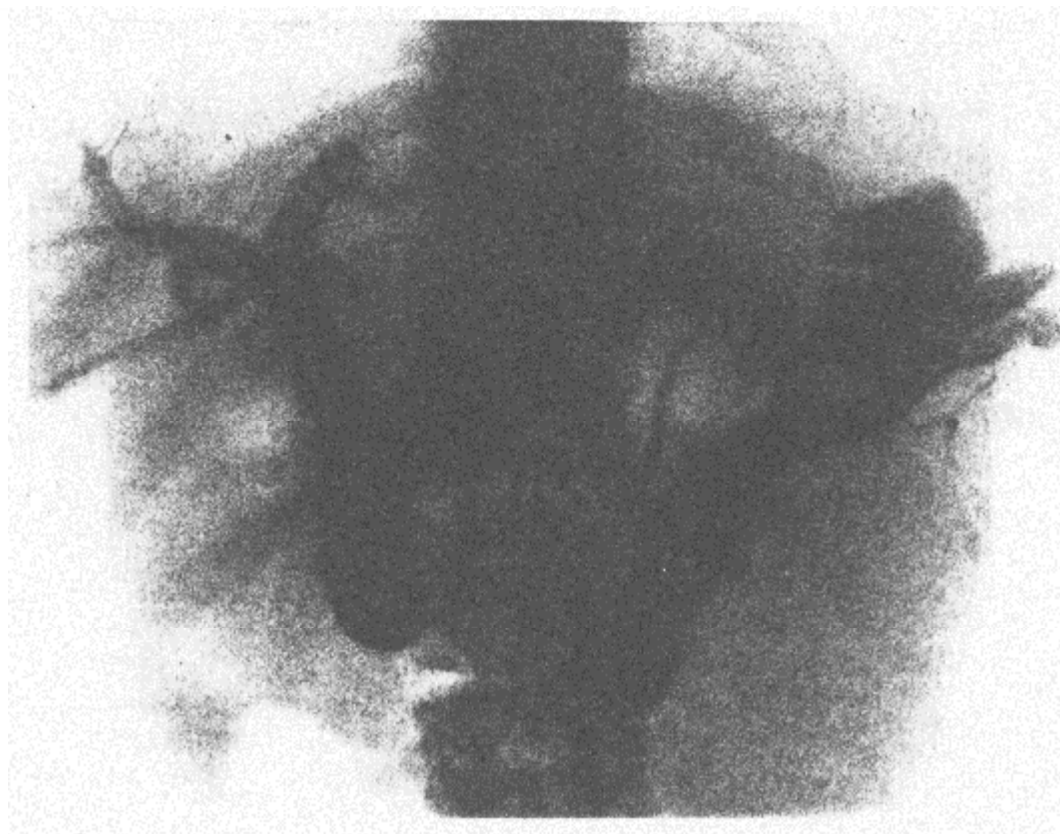
## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Ультразвуковое исследование:** увеличение диаметра воротной вены (норма — до 14 мм), недостаточное расширение верхней брыжеечной и селезеночной вен на вдохе, увеличение диаметра селезеночной вены (норма — до 6 мм).

**Ультразвуковая доплерография** позволяет оценить проходимость печеночных вен, воротной вены, верхней брыжеечной и селезеночной вен, определить направление кровотока по воротной вене и наличие портальных шунтов.

**Спленопортография** дает представление о проходимости сплено-портального русла, разветвлении сосудов системы воротной вены и печени, калибре сосудов, наличии или отсутствии рефлюкса контрастного вещества в брыжеечные вены или вены желудка, наличии или отсутствии анастомозов между венами селезенки и диафрагмы. При внутрипеченоч-

ном блоке на спленопортограмме видны основные стволы ветвления воротной вены (рис. 3.)



*Рис. 3.* Спленопортограмма при циррозе печени (селезеночная вена резко расширена, извита. Виден ретроградный ток контраста в извитую и расширенную левую желудочную вену. Сосудистый рисунок печени обеднен)

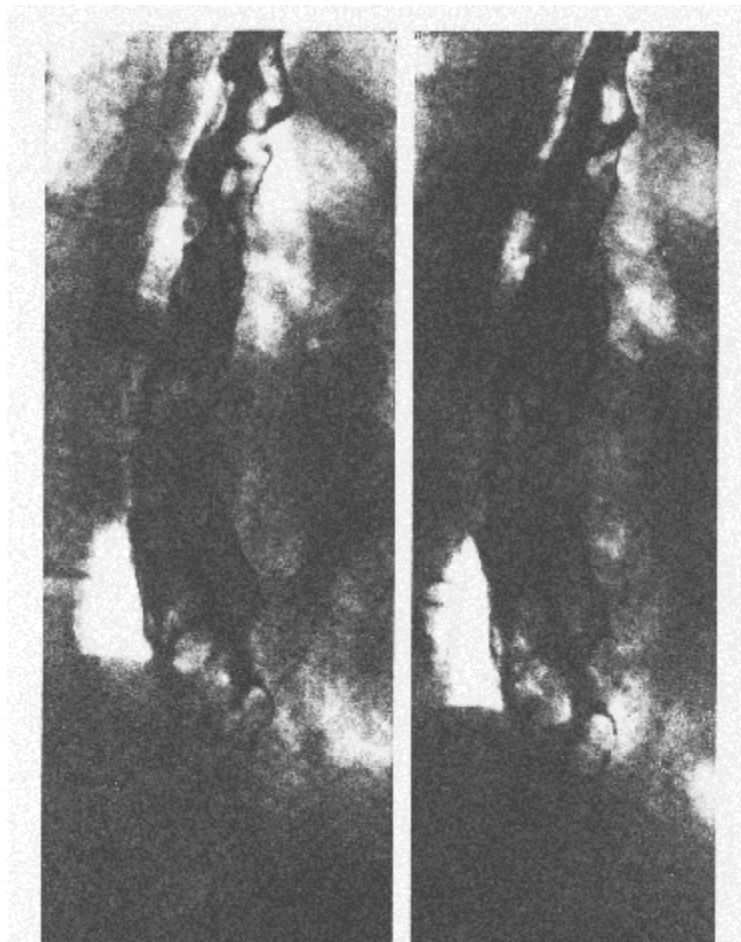
**Спленопортография** позволяет выявить местонахождение внепеченочного блока и определить пригодность селезеночной вены для наложения спленоренального анастомоза.

**Селективная гепатовенография и каваграфия** обладают большей информативностью в диагностике внепеченочной ППГ.

**Умбиликальная визуализация** — высокоинформативный метод в выявлении тромбоза воротной вены и ее ветвей (осуществляется только в специализированных центрах).

**Эзофагогастродуоденоскопия** позволяет идентифицировать варикозное расширение вен пищевода и желудка, определить степень расширения вен пищевода (I степень — диаметр вен 2–3 мм, II степень — от 3 до 5 мм, III степень — более 5 мм), измерить давление в них путем введения иглы в варикозные узлы. Достигнутое давление пропорционально портальному давлению.

**Эзофагография** при наличии варикозно расширенных вен пищевода вместо продольно идущих складок слизистой оболочки выявит округлые просветления в виде цепочки или ветвящихся полосок (рис. 4).



*а*

*б*

*Рис. 4.* Рентгенограмма пищевода (расширенные вены на всем протяжении пищевода):  
*а* — начало, *б* — конец исследования

***КТ*** и ***МРТ*** применяются для оценки коллатералей портальной системы, структуры печени.

Давление в портальной системе измеряют путем определения внутриселезеночного давления или при катетеризации печеночных вен и воротной вены. Прямое чреспеченочное венозное давление измеряют при непосредственном попадании иглой в печеночную и в воротную вену, на основании чего определяют портально-печеночный градиент, что особенно информативно при пресинусоидальной ПГ и тромбозе печеночных вен.

***Радионуклидные исследования*** позволяют определить состояние печеночного кровотока по клиренсу коллоидных препаратов, меченных нуклидами. Для этих целей используют макроагрегат альбумина, который «захватывается» печенью на 90–95 %, и препараты коллоидного золота.

Схема диагностики синдрома ПГ представлена на рис. 5.



Рис. 5. Алгоритм дифференциальной диагностики при синдроме ПГ

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

### *Возможные проявления заболеваний печени:*

1. Симптомы, приводящие больного к врачу:
  - желтуха;
  - увеличение живота, отеки;
  - боль и дискомфорт в правом подреберье;
  - слабость;
  - повышение температуры;
  - снижение массы тела;
  - кожный зуд;
  - носовые кровотечения.
2. Симптомы, обнаруживаемые при физикальном исследовании пациента:
  - желтуха;
  - гепато- и спленомегалия;
  - асцит, гидроторакс, отеки;
  - сосудистые звездочки;
  - венозные коллатерали на передней брюшной стенке;
  - признаки нарушения статуса питания;
  - геморрагические проявления;
  - гинекомастия;
  - пальмарная эритема;
  - печеночный запах.
3. При инструментальных исследованиях (УЗИ, ФЭГДС) может быть выявлено:
  - увеличение и изменение ткани печени и сосудистого рисунка;
  - расширение сосудов портальной системы (воротной, селезеночной вен);
  - спленомегалия;
  - асцит;
  - венозные коллатерали в области пищевода, желудка, ворот селезенки, печени.
4. При рутинном лабораторном исследовании может быть выявлено:
  - гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз (АСТ, АЛТ), ЩФ, гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ);
  - анемия, увеличение СОЭ;
  - снижение протромбинового индекса.

**Врожденный фиброз печени** можно предполагать у детей с повторяющимися кровотечениями из варикозных вен пищевода при наличии синдрома ПГ, гепато- и спленомегалии, гиперспленизма. Заболевание часто сочетается с дефектами развития почек. Функциональные пробы печени не изменены, редко отмечается повышение ЩФ. Верификация диагноза морфологическая: разрастание фиброзной ткани в портальных пространствах с пролиферирующими в ней желчными канальцами, развитие лобулярной архитектоники при отсутствии признаков цирроза. Пациенты редко доживают до взрослого возраста.

**Узелковая регенераторная гиперплазия печени** может предполагаться при выявлении ПГ у лиц, страдающих следующими заболеваниями:

- ревматоидный артрит;
- синдром Фелти;
- миелопролиферативные заболевания;
- хронический гломерулонефрит;
- инфекционный эндокардит;
- злокачественные новообразования внутренних органов.

Печень незначительно увеличена, нормальной или нерезко уплотненной консистенции. Функциональные пробы печени не изменены, у некоторых пациентов незначительно повышена активность ЩФ. Заболевание диагностируется при появлении асцита, спленомегалии, кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Верификация диагноза морфологическая: диффузная или очаговая трансформация печеночной паренхимы в узелки, которые состоят из пролиферирующих гипертрофированных гепатоцитов, не окруженных фиброзной тканью. Отсутствие фиброза — дифференциальный признак с ЦП.

**Фокальная узелковая гиперплазия** — редкое заболевание неизвестной этиологии. У большинства пациентов обнаружена гипоплазия главного ствола воротной вены. Узелки имеют размеры от 0,2 до 8 см, локализируются у ворот печени и могут занимать до  $\frac{2}{3}$  печени. Выраженность фиброза минимальная, кроме центральной части самих узелков. Они надавливают на нормальную ткань печени и способствуют развитию пресинусоидальной ПГ. Функциональные пробы печени изменены минимально.

**Алкогольный гепатит.** Условием развития является употребление больших доз алкоголя перед развитием симптомов заболевания. Высокий риск для здоровья представляют дозы алкоголя 400 г/неделю и более для мужчин и 230 г/неделю и более для женщин (рекомендации Департамента здоровья и Королевского колледжа психологов и психиатров Великобритании). По данным ВОЗ создают опасность для здоровья:

– употребление более 2 доз алкоголя (1 стандартная доза = 10 г этилового спирта) в день для женщин и 4 доз для мужчин (при этом необходимо не менее 2 полностью трезвых дней в неделю);

– употребление любого количества алкоголя беременными или кормящими женщинами, детьми и подростками до 18 лет.

Риск поражения печени достоверно увеличивается при употреблении 40–80 г/сут алкоголя в течение не менее 5 лет. 160 г этанола в день на протяжении 5 лет является вероятной дозой для развития морфологических проявлений алкогольной болезни. Спектр клинических проявлений острого алкогольного гепатита (ОАГ) широк — от легких желтушных форм до тяжелых, фульминантных, заканчивающихся комой и смертью.

Лабораторные данные:

- цитолитический синдром (повышение АСТ, АЛТ);
- мезенхимально-воспалительный синдром (диспротеинемия, увеличение тимоловой пробы);
- синдром холестаза (повышение ЩФ, ГГТ);
- гипертриглицеридемия;
- макроцитарная анемия;
- нейтрофильный лейкоцитоз.

Признаки алкогольного поражения других органов:

- хронический панкреатит;
- контрактура Дюпюитрена;
- миокардиодистрофия;
- полинейропатия, энцефалопатия.

Сопутствующие проявления:

- недостаточность питания;
- дефицит витаминов.

ОАГ часто развивается на фоне любой формы алкогольной болезни печени (жировая дистрофия, хронический гепатит, фиброз, ЦП). Нет ни одного специфического для алкогольного поражения печени лабораторного теста, позволяющего с вероятностью 100 % поставить данный диагноз. Однако комбинация следующих тестов повышает диагностическую значимость:

- повышение активности ГГТ;
- увеличение среднего размера эритроцитов (MCV);
- увеличение уровня триглицеридов;
- увеличение углеводороддефицитного трансферрина;
- лейкоцитоз.

Морфологическая характеристика: баллонная и жировая дистрофия гепатоцитов, тельца Мэллори, фиброз, лобулярная инфильтрация нейтрофилами с участками фокального некроза.



ЦП может быть заподозрен и предпринято целенаправленное лабораторно-инструментальное обследование при жалобах астенического, диспепсического, абдоминального, болевого характера, ЖКК, геморрагических диатезах, субфебрильной температуре неясной этиологии.

Основными клиническими проявлениями ЦП являются:

- печеночно-клеточная недостаточность;
- снижение уровня альбумина → нарушение статуса питания, асцит, отеки;
- снижение факторов свертывания → геморрагический синдром;
- снижение синтеза мочевины → печеночная энцефалопатия;
- нарушение метаболизма токсинов → печеночная энцефалопатия;
- ПГ (спленомегалия, венозные коллатерали, варикозное кровотечение, асцит).
- портальная энцефалопатия.

Главный морфологический критерий цирроза — узлы регенерации. Прямая визуализация узлов проводится редко (биопсия печени, лапароскопия с/без биопсии печени). Эти методы не являются рутинными и должны выполняться, если ценность полученной информации превосходит опасность самой процедуры. В клинической практике используются косвенные методы:

- УЗИ дает представление о неравномерной и повышенной плотности ткани печени; предоставляет информацию о сосудах печени, размерах селезенки, наличии асцита, помогает выявить ГЦР;
- КТ позволяет оценить размеры печени, выявить неровность поверхности, создаваемую узлами; при внутривенном контрастировании выявляет крупные коллатеральные сосуды — достоверные признаки ПГ;
- сцинтиграфия предоставляет косвенные признаки ЦП (снижение поглощения и неравномерное накопление печенью фармакологического препарата) и не позволяет визуализировать узлы.

Верифицировать синдром ПГ у больных ЦП позволяют доплероУЗИ, МРТ, ангиография.

*Острая жировая печень беременных* может быть заподозрена при выявлении в последние месяцы беременности (между 36-й и 40-й неделями) прогрессирующего тяжелого поражения печени с желтухой, энцефалопатией, малыми размерами печени. Встречается 1 случай на 13 000 родов. Начальные симптомы: тошнота, рвота, боль в правом подреберье. Симптомы прогрессирования: печеночная энцефалопатия → кома, геморрагически-некротический панкреатит, неконтролируемые гастроинтестинальные и маточные кровотечения, лихорадка, судороги, почечная патология. При лабораторном исследовании — гипергаммониемия, коагулопатия, умеренные гипербилирубинемия и повышение трансаминаз, лейкоцитоз, тромбоцитопения.

При УЗИ — уменьшение размеров печени и ее жировая инфильтрация.

Морфология: массивное мелкокапельное отложение жира в гепатоцитах, отсутствие некротических и воспалительных изменений, жировая дистрофия канальцев почек, геморрагический панкреатит.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Тромбоз воротной вены (пилетромбоз).** Тромбозы в системе воротной вены могут возникать при патологических состояниях, ведущих к повышению тромбообразования (миелопролиферативные заболевания, злокачественные опухоли, реже спленэктомии, выраженная дегидратация организма), приеме оральных контрацептивов.

Предрасполагающими факторами являются врожденные аномалии: порталный стеноз, кисты общего желчного протока, аномалии развития сердца и магистральных сосудов. Идиопатический пилетромбоз составляет 13–61 % всех случаев тромбоза воротной вены. В зависимости от уровня расположения тромба различают стволовой (тункулярный), радикулярный (закупорка составляющих ветвей) и терминальный (закупорка печеночных разветвлений воротной вены) пилетромбоз.

Подозрение на **острый тункулярный пилетромбоз** может возникнуть при внезапном развитии ПГ после операции на органах брюшной полости, травм живота, при полицитемии.

Клиника характеризуется внезапными появлениями болей в животе (чаще правое подреберье и эпигастральная область), повторной рвотой с примесью крови, жидким частым стулом с примесью крови. Возможно развитие коллапса. Быстро нарастает асцит, иногда геморрагический. Печень обычно не увеличена, желтухи нет, редко бывают отеки на ногах. В результате стаза в венозной системе ЖКТ возникают инфаркты в кишечнике и кровотечения. Нередко развивается разлитой или ограниченный перитонит. В крови — лейкоцитоз. Исход часто летальный.

**Острый радикулярный тромбоз селезеночной вены** проявляется внезапно возникающей болью в левом подреберье и эпигастральной области с лихорадкой, многократной рвотой, меленой, быстрым увеличением селезенки. Возможен спонтанный разрыв селезенки. Печень обычно не увеличена, желтухи нет.

**Острый тромбоз брыжеечных вен** характеризуется постепенным нарастанием болей, имеющих характер колики. С усилением боли нередко появляется рвота (иногда с кровью), мелена. Но возможна и задержка стула. При развитии геморрагического инфаркта тонкой кишки наблюдается

коллапс. Температура нормальная. Живот вначале мягкий, умеренно вздут, через несколько дней появляются симптомы некроза кишки, перитонита. Очень рано появляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. По рентгенологическим данным — картина кишечной непроходимости.

Хронический пилетромбоз развивается медленно: от нескольких месяцев до нескольких лет. Клиническая картина в начальной стадии характеризуется болью различной интенсивности в правом и левом подреберьях, эпигастральной области. Нередко начальным симптомом является ЖКК. В развернутой стадии в клинической картине преобладают повторные ЖКК, развивается спленомегалия, иногда — разрывы селезенки. Лабораторные данные зависят от вовлечения в процесс печени. При неосложненном тромбозе показатели функциональных проб печени не изменены. Смерть наступает от ЖКК, инфарктов кишечника, печеночно-почечной недостаточности. Верификация диагноза проводится по данным спленопортографии. Тромбоз селезеночной вены может быть обусловлен опухолями (35 %), панкреатитом (11 %), инфекциями (5,6 %), псевдокистами (5,6 %), неизвестными факторами. В клинической картине чаще наблюдаются желудочные кровотечения. При тромбозе селезеночной вены она не контрастируется на спленопортограмме, но четко обнаруживаются расширенные вены желудка (рис. 6).

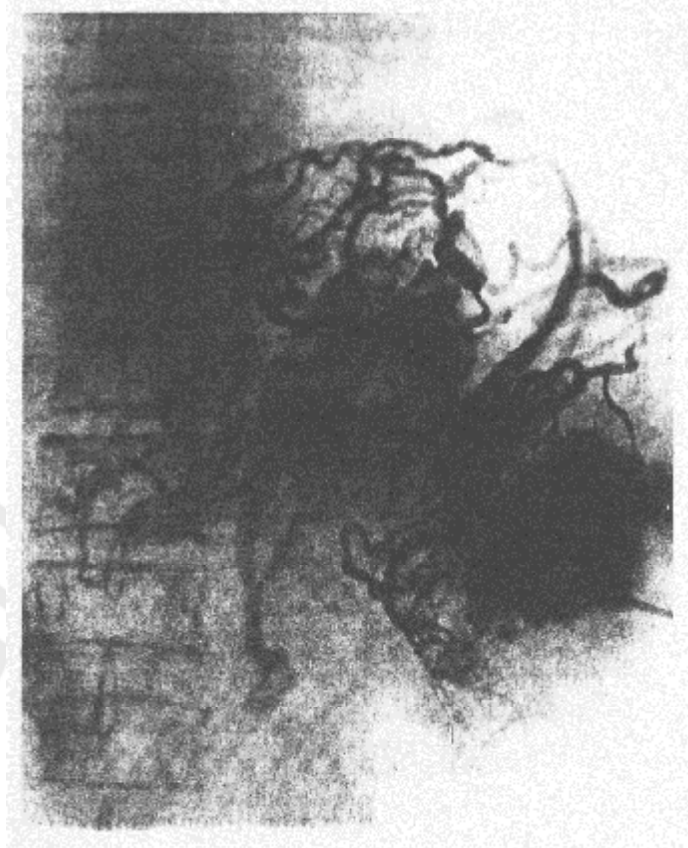


Рис. 6. Спленопортограмма (множественные венозные коллатерали в области ворот селезенки, направляющиеся к своду желудка)

**Тромбофлебит воротной вены** (острый пилефлебит) — гнойное поражение воротной вены, осложняющее воспалительные заболевания органов брюшной полости и малого таза (деструктивный аппендицит, панкреатит, язвенный колит, туберкулез кишечника, пупочный сепсис у новорожденных, холангит, злокачественные новообразования). При вовлечении внутрипеченочных участков воротной вены образуются множественные абсцессы печени.

Клиническая картина характеризуется появлением фебрильной лихорадки с ознобами и обильным потом, резкой болью в животе на фоне ухудшения течения основного заболевания. Печень увеличена, болезненна. При вовлечении в процесс селезеночной вены увеличивается селезенка. В крови — анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Функциональные пробы печени изменены менее чем у  $\frac{1}{2}$  больных (гипербилирубинемия, диспротеинемия, повышение активности трансаминаз и ЩФ).

Диагностика основывается на сочетании болей в правом подреберье, желтухи и септической температуры у больных с гнойными заболеваниями органов брюшной полости и малого таза.

**Каверноматоз воротной вены.** При каверноматозе воротной вены возникают структурные элементы, напоминающие сеть многочисленных мельчайших сосудов с небольшим просветом, имеющие вид кавернозной ангиомы. Большинство авторов считает кавернозные разрастания организованными и реканализованными тромбами, к которым присоединяются вновь образующиеся коллатеральные сосуды. Клинические проявления определяются локализацией процесса. При вовлечении незначительных участков воротной вены заболевание протекает латентно. Формирующаяся ПГ осложняется внутренним кровотечением, инфарктом кишечника или печеночной комой с летальным исходом. Диагностика проводится на основании ангиографического исследования.

**Артериовенозные фистулы** по локализации могут быть печеночные и внепеченочные. Врожденные артериовенозные фистулы развиваются как следствие синдрома Ослера–Рандю–Вебера, приобретенные — вследствие травмы, аневризмы печеночной артерии, могут сопутствовать гепатоцеллюлярной карциноме. Клиника: у  $\frac{1}{3}$  больных преобладают абдоминальные боли, возможны явления сердечной недостаточности. Печень обычно не увеличена. Спленомегалия сопровождается гиперспленизмом без кровотечений и асцита, реже — гиперспленизмом и кровотечениями из вен пищевода и всегда следующим за нами асцитом.

Подпеченочная ПГ развивается медленно с многократными пищеводно-желудочными кровотечениями. Симптомы подпеченочной ПГ раз-

виваются также при внепеченочной обструкции ствола воротной или селезеночной вены, при гигантской спленомегалии у больных с миелопролиферативными заболеваниями.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Синдром Бадда–Киари (Budd–Chiari)** — синоним для обозначения обструкции выводящего печеночного венозного тракта, которая может локализоваться от уровня мелких печеночных вен до терминальной части нижней полой вены на уровне впадения в правое предсердие.

**Причины СБК систематизированы Е. Kuntz и Н. Kuntz (2002):**

- 1) гиперкоагулопатии:
  - антифосфолипидный синдром;
  - дефицит антитромбина III;
  - эссенциальный тромбоз;
  - дефицит фактора IV;
  - дефицит протеина S;
  - дефицит протеина C;
  - истинная полицитемия;
  - миелопролиферативные заболевания;
  - пароксизмальная ночная гемоглобинурия;
- 2) инфекции:
  - амебный абсцесс;
  - аспергиллез;
  - эхинококкоз;
  - сифилис;
  - туберкулез;
  - саркоидоз;
- 3) злокачественные опухоли:
  - гепатоцеллюлярная карцинома;
  - почечно-клеточная карцинома;
  - лейомиосаркома;
  - лейкемия;
- 4) эндотелиотоксические субстанции:
  - цитостатики (азатиоприн);
  - фитостатики;
- 5) гормональные факторы:
  - оральные контрацептивы;
  - беременность;

- б) другие этиологические факторы:
- абдоминальная травма;
  - лапароскопическая холецистэктомия;
  - мембранная обструкция;
- 7) криптогенные.

О СБК следует подумать при появлении асцита в сочетании с увеличением печени и ее болезненностью у больного со склонностью к тромбозам, страдающего ГЦР или раком прилежащих к печени органов, и у женщин, принимающих пероральные контрацептивы. При этом следует исключить констриктивный перикардит и сердечную недостаточность.

Острая форма СБК начинается внезапно с появления интенсивной боли в верхней половине живота, тошноты, рвоты, появления желтухи, гепатомегалии. При вовлечении в процесс НПВ выявляются расширения подкожных вен в области живота, грудной клетки, появляются отеки нижних конечностей. В течение нескольких дней развивается асцит нередко в сочетании с гидротораксом. Асцит рефрактерен к диуретической терапии, может быть геморрагическим.

При хронической форме болезни боль в животе незначительная, гепатомегалия развивается постепенно. В развернутой стадии появляется спленомегалия, расширенные вены на передней поверхности брюшной стенки и грудной клетки. В терминальной стадии резко выражены симптомы ПГ: рефрактерный асцит, требующий повторных пункций, кровотечения из ВРВП, геморроидальных вен. У некоторых больных развивается синдром НПВ. Заболевание может осложниться тромбозом мезентериальных сосудов, тяжелой печеночной недостаточностью. Верификация диагноза производится на основании исследований, визуализирующих обструкцию венозного просвета или наличия коллатералей печеночных вен:

- цветная ультразвуковая доплерография;
- КТ с контрастированием;
- нижняя каваграфия и венегепатография;
- диагностическая лапароскопия с прицельной биопсией.

Биопсия печени используется для диагностики СБК мелких печеночных вен. При лапароскопии выявляют увеличенную печень с темно-бурой, цианотичной поверхностью. Видны застойные вены и коллатерали. Гистологическая картина биоптатов печени: цетролобулярный застой, эктазии синусоидов, некрозы, тромбы в центральных венах. У больных с хронической формой СБК выявляется узловатая трансформация с формированием цирроза.

#### ***Веноокклюзионная болезнь (синдром Стюарта–Брасса)***

Известна как «корешковая» форма СБК, характеризующаяся тромбозом центральных вен и мелких ветвей печеночных вен.

Этиология:

– токсические субстанции — пирролизидиновые алкалоиды вызывают прямое повреждение синусоидов центральных вен и терминальных печеночных венул с последующим их тромбозом;

- цитостатики;
- иммуносупрессанты;
- лучевая терапия в дозе более 30 Грей;
- оральные контрацептивы;
- трансплантация костного мозга.

Гистологическая картина характеризуется повреждением эндотелия синусоидов с внесосудистым скоплением эритроцитов в пространстве Диссе, субэндотелиальным отеком и клеточной инфильтрацией.

Субэндотелиальный склероз терминальных печеночных венул приводит к их окклюзии. Фиброз стенок синусоидов и тромбоз мельчайших печеночных венул вызывают выраженный застой в синусоидах. Происходит центрлобулярный некроз и атрофия гепатоцитов. Примерно у 10 % больных длительное малосимптомное течение заболевания, проявляющееся тупой болью в эпигастрии и правом подреберье, симптомами диспепсии (тошнота, рвота пищей с примесью слизи, иногда кровавая рвота). Температура чаще субфебрильная, постепенно больные теряют вес. Предасцитический период продолжается 2–4 недели. Асцит обычно массивный без периферических отеков. Острая форма развивается вслед за трансплантацией костного мозга и характеризуется болезненной гепатомегалией, прогрессирующим гепаторенальным и геморрагическим синдромом, сердечной недостаточностью.

**Обструкция НПВ.** При обструкции НПВ появляется выраженное расширение вен на боковых стенках живота, спине, отеки нижних конечностей, асцит.

**Констриктивный перикардит.** О нем можно думать при наличии триады Бека:

- высокое давление в системах верхней и нижней полых вен (набухшие шейные вены, положительный симптом Плеша, «консульская голова», или воротник Стокса, снижение систолического и пульсового давления);
- ранний асцит;
- «малое тихое сердце».

Верификация диагноза по данным ЭхоКГ, МРТ (утолщение перикарда, кальцификация перикарда).

**Пороки трикуспидального клапана.** Сочетание признаков ПГ с симптомами правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, застойная печень, гидроторакс, застойные почки) с расширением правых границ относительной сердечной тупости, сердечным толчком, систолическим и диастолическим шумами у мечевидного отростка грудины при

аускультации сердца характерно для пороков трикуспидального клапана. Верификация диагноза — по данным ЭхоКГ.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ «ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»**

**Задачи клинициста при ведении больного с варикозными венами:**

- профилактика первого эпизода кровотечения;
- лечение эпизода кровотечения;
- профилактика повторных кровотечений.

**Факторы риска первого варикозного кровотечения:**

- размеры варикозных вен;
- эндоскопически «красные знаки» повышают риск кровотечения в 2–3 раза: красные рубцы, вишнево-красные пятна, кровянистые кисты;
- тяжесть заболевания печени с печеночной недостаточностью;
- продолжающееся употребление алкоголя.

**Профилактика первого эпизода кровотечения.**

Фармакотерапия (неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы):

- пропранолол — 80 мг/день внутрь начальная доза, 320 мг/день внутрь максимальная доза;
- надолол — 20 мг/день внутрь начальная доза, 240 мг/день внутрь максимальная доза.

Эндоскопическое лечение:

- профилактическое эндоскопическое лигирование применимо при наличии варикозных вен пищевода среднего и малого размера;
- эндоскопическое лигирование следует использовать пациентам с варикозными венами среднего и большого размера, имеющих противопоказания или устойчивость к  $\beta$ -блокаторам.

**Лечение острого варикозного кровотечения.**

Фармакотерапия:

- соматостатин — 250–500 мкг болюсно с последующей капельной инфузией 250–500 мкг/ч.
- октреотид (синтетический аналог соматостатина) — 25–50 мкг болюсно, в последующем 25–50 мкг/ч.

Лечение вазоактивными средствами проводят в течение 2–5 дней.

Эндоскопические методы:

- склеротерапия;
- облитерация;



– лигирование.

Баллонная тампонада — зонд Блэкмора (зонд-обтуратор). В виду опасности некроза и изъязвления слизистой оболочки пищевода воздух из пищеводного баллона выпускают каждые 5–6 часов. Баллонную тампонаду применяют при массивном кровотечении максимум на 24 часа.

Гемодинамическая стабилизация: восполнение объема крови следует проводить осторожно до стабилизации гемодинамики и уровня Hb до 80 г/л, увеличения гематокрита до 30–35 %. Назначают препараты гемодинамического действия (альбумин, плазма, полиглюкин); кристаллоиды для улучшения транскапиллярного обмена (раствор Рингера, лактасол); для улучшения реологических свойств крови (реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман).

Профилактика бактериальных инфекций/спонтанного бактериального перитонита проводится антибиотиками, печеночной энцефалопатии — лактулозой.

Хирургическое лечение:

- прошивание варикозных вен;
- транссекция пищевода;
- трансплантация печени;
- TYPSS. При длительном нахождении шунта возникает риск его окклюзии, поэтому TYPSS чаще используется у больных, ожидающих трансплантацию печени.

Эффективность лечения:

- фармакотерапия — 60–70 %;
- эндоскопическое лечение — 70 %;
- комбинация фармакотерапии и эндоскопического лечения — 80 %.

**Профилактика повторных кровотечений.** Вторичную профилактику следует начинать с 6-го дня от начала эпизода варикозного кровотечения.

Методы:

- фармакотерапия (аналогично первичной профилактике);
- склерозирование;
- эндоскопическое лигирование;
- хирургические методы;
- TYPSS.

**Ятрогенные осложнения.** При фармакотерапии возможны слабость, абдоминальные спазмы, выраженная брадикардия, артериальная гипертензия, артериальная гипотония, головная боль.

При эндоскопическом лечении — боли в груди, дисфагия, стриктура пищевода, пищеводные язвы, кровотечения из пищеводных язв.

При хирургическом лечении — дисфункция TYPSS, печеночная энцефалопатия пост-TYPSS.

## ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА

Студенты самостоятельно собирают анамнез у пациентов, проводят их физикальное исследование. Ознакомившись с протоколами исследований, лабораторными исследованиями, они интерпретируют их и устанавливают наличие или отсутствие у пациента синдрома ПГ и его форму. На основании анамнеза, осмотра, проведенных исследований студенты устанавливают клинический диагноз и определяют перечень дополнительных исследований для верификации предполагаемого диагноза, определяют врачебную тактику, методы профилактики варикозных кровотечений для каждого пациента.

Для закрепления полученных знаний и навыков проводится тестовый контроль с разбором правильных ответов и допущенных ошибок.

### САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. Основными притоками воротной вены являются:**

- а) печеночные вены;
- б) селезеночная вена;
- в) верхняя брыжеечная вена;
- г) вены пищевода;
- д) нижняя брыжеечная вена.

**2. Печеночный венозный градиент давления у здоровых людей:**

- а) 5 мм рт. ст.;
- б) > 5 мм рт. ст.;
- в) > 10 мм рт. ст.;
- г) < 5 мм рт. ст.;
- д) 10 мм рт. ст.

**3. Портальное давление у здоровых людей составляет:**

- а) < 70 мм вод. ст.;
- б) 70–140 мм вод. ст.;
- в) 140–300 мм вод. ст.;
- г) 300–450 мм вод. ст.;
- д) > 500 мм вод. ст.

**4. Возможные варианты проявления синдрома ПГ:**

- а) мезентериальный;
- б) лиенальный;
- в) генитально-маммарный;
- г) кардиоцеребральный;
- д) гастральный.

**5. Подпеченочную форму ПГ можно заподозрить при наличии следующих симптомов:**

- а) гепатомегалия;
- б) силеномегалия;
- в) гиперспленизм;
- г) пищеводные кровотечения;
- д) пищеводно-желудочные кровотечения.

**6. Ранними признаками печеночной формы ПГ являются:**

- а) диспептический синдром;
- б) гепатомегалия;
- в) спленомегалия;
- г) асцит;
- д) метеоризм.

**7. Надпеченочная форма ПГ характеризуется следующими признаками:**

- а) рефрактерный асцит;
- б) позднее развитие асцита;
- в) боль в правом подреберье;
- г) гепатомегалия;
- д) гиперспленизм.

**8. Неинвазивные методы, позволяющие выявить портальные шунты:**

- а) УЗИ ОБП;
- б) ультразвуковая доплерография;
- в) рентгеноскопия желудка;
- г) эзофагогастродуоденоскопия;
- д) КТ.

**9. Факторы риска первого варикозного кровотечения:**

- а) портосистемная энцефалопатия;
- б) инфекции;
- в) размеры варикозных вен;
- г) эндоскопически «красные знаки»;
- д) печеночная недостаточность.

**10. К методам остановки варикозного кровотечения по их эффективности в условиях городской больницы относят:**

- а) фармакотерапию;
- б) эндоскопические;
- в) хирургические;
- г) комбинация фармакотерапии и эндоскопического лечения;
- д) комбинация фармакотерапии и хирургического лечения.

**Ответы:** 1 — б, в, д; 2 — г; 3 — б; 4 — а, б, д; 5 — б, в, д; 6 — а, б, д;  
7 — а, в, г; 8 — б; 9 — в, г, д; 10 — а, б, г.

Репозиторий БГМУ

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Сапин, М. Р.* Нормальная и топографическая анатомия человека : в 3 т. : учеб. для студентов мед. вузов / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк. М. : Академия, 2007. Т. 2. С. 404–407.
2. *Подымова, С. Д.* Болезни печени : рук. 4-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2005. С. 72–95 ; 629–643.
3. *Силивончик, Н. Н.* Болезни печени в таблицах : справ. врача / Н. Н. Силивончик. Минск : Ковчег, 2009. 234 с.
4. *Franchis, R.* Evolving consensus in portal hypertension : report of the Baveno III consensus workshop on diagnosis and therapy in portal hypertension // *J. Hepatology*. 2005. Vol. 43. P.167–176.
5. *Franchis, R.* Updating consensus in portal hypertension : report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // *J. Hepatology*. 2000. Vol. 33. P. 846–852.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Система воротной вены, портокавальные анастомозы.....	5
Определение и классификация портальной гипертензии .....	7
Причины и патогенез синдрома портальной гипертензии .....	7
Клиническая картина синдрома портальной гипертензии .....	10
Инструментальные методы диагностики синдрома портальной гипертензии .....	10
Диагностический поиск заболеваний, сопровождающихся внутрипеченочной формой портальной гипертензии .....	14
Диагностический поиск заболеваний, сопровождающихся подпеченочной формой портальной гипертензии.....	18
Диагностический поиск заболеваний, сопровождающихся надпеченочной формой портальной гипертензии .....	21
Тактика ведения пациентов с синдромом «портальная гипертензия».....	24
Задания для самостоятельной работы студента .....	26
Самоконтроль усвоения темы .....	26
Литература .....	29

Учебное издание

**Хруцкая** Маргарита Сергеевна  
**Гончарик** Тамара Александровна

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск А. Э. Макаревич  
Редактор А. В. Михалёнок  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 28.04.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,24. Тираж 40 экз. Заказ 695.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.