

# Синдром портальной гипертензии и дифференциальная диагностика

Бердыханов С.

# ◦ **План**

- Синдром портальной гипертензии
- Причины Синдрома портальной гипертензии
- Патогенез во время Синдрома портальной гипертензии
- Симптомы Синдрома портальной гипертензии
- Диагностика Синдрома портальной гипертензии

# Синдром портальной гипертензии

Синдром портальной гипертензии (ПГ) - группа симптомов, обусловленных повышением гидростатического давления в системе воротной вены, давления **(норма давления 7 мм.рт. ст.)** в системе воротной вены.

Вызывается нарушением кровообращения в портальных сосудах, венах печени и нижней полой вене. **Повышение давления более 12-20 мм.рт. ст. приводит к дилатации (расширению) воротной вены.** Вены, варикозно расширенные, могут разрываться, что приводит к кровотечению. **Не является самостоятельным заболеванием**

# Распространенность

У приблизительно 90% страдающих циррозом печени появляется варикозное расширение вен органов пищеварительной системы – в 30% появляется осложнение в виде кровотечения.

Летальность после первого случая кровотечения составляет порядка 30-50%, у выживших кровотечение повторяется вновь. Самый высокий риск такого осложнения у пациентов с портальной гипертензией, причиной возникновения которой послужил тромбоз селезеночных вен.

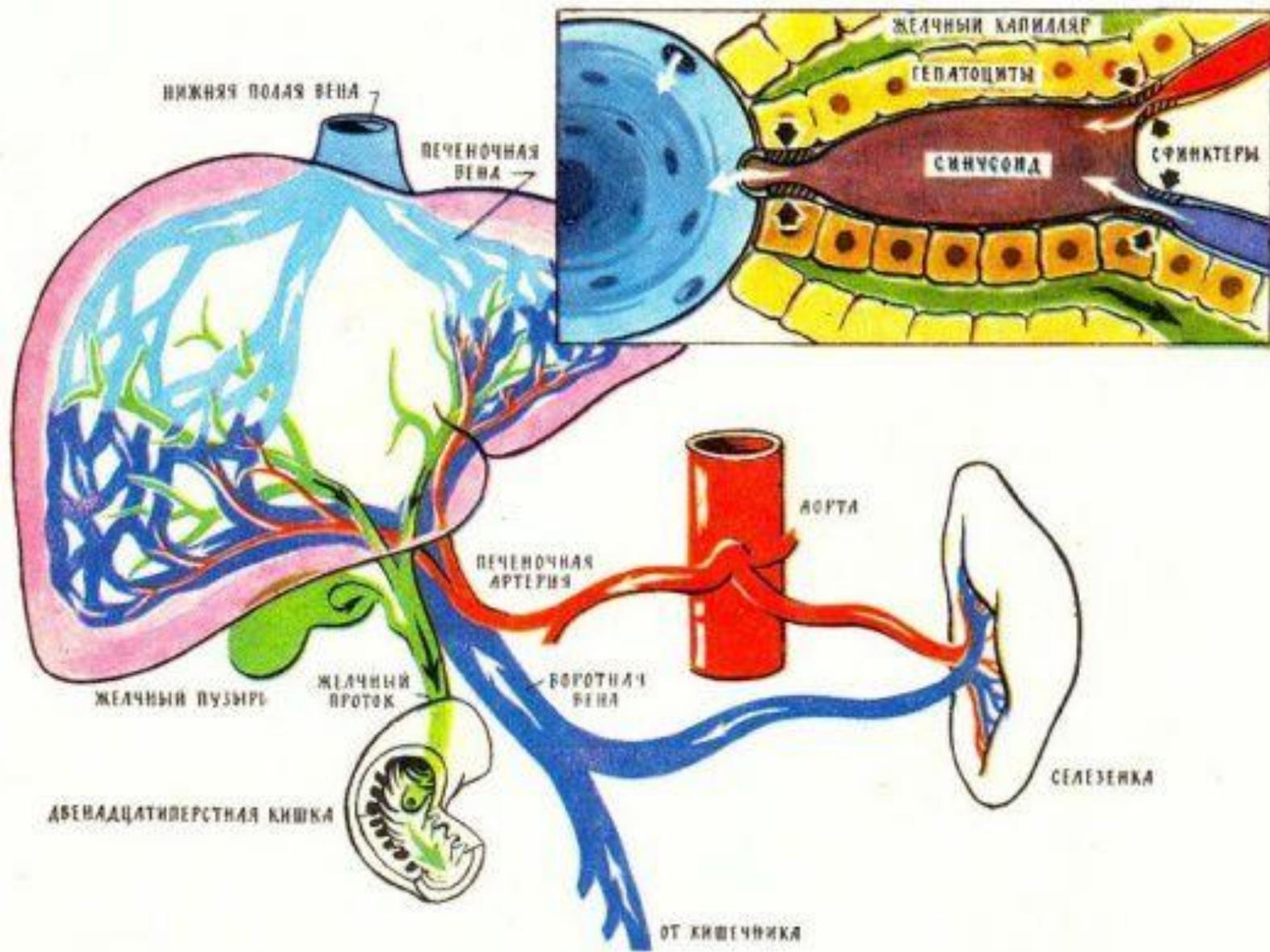
# Классификация и причины

По уровню блока портальной системы:

- **Портальная гипертензия**
- **Предпеченочная – появляется при:**
  - тромбозе селезеночной и портальной вен
  - врожденной атрезии или стенозе вены
  - сдавлении портальной вены опухолью
  - усилении кровотока (при наличии фистул, спленомегалии, гематологических заболеваний)
  - повреждении воротной вены при травме

## . **Внутрипеченочная портальная гипертензия:**

- . **Пресинусоидальная** – возникает при фиброзе печени (уплотнении, структурном изменении печеночной ткани), саркоидозе, шистосоматозе, миелопролиферативных болезнях, первичном билиарном циррозе
- . **Синусоидальная** – возникает при циррозе печени, хроническом гепатите, врожденном печеночном фиброзе, аномалии развития печени, опухолевых процессах печени
- . **Постсинусоидальная** – возникает при: синдроме Бадда-Киари, венноокклюзионной болезни (болезни, характеризующейся сдавлением вен)



**. Постпеченочная портальная гипертензия –  
возникает при:**

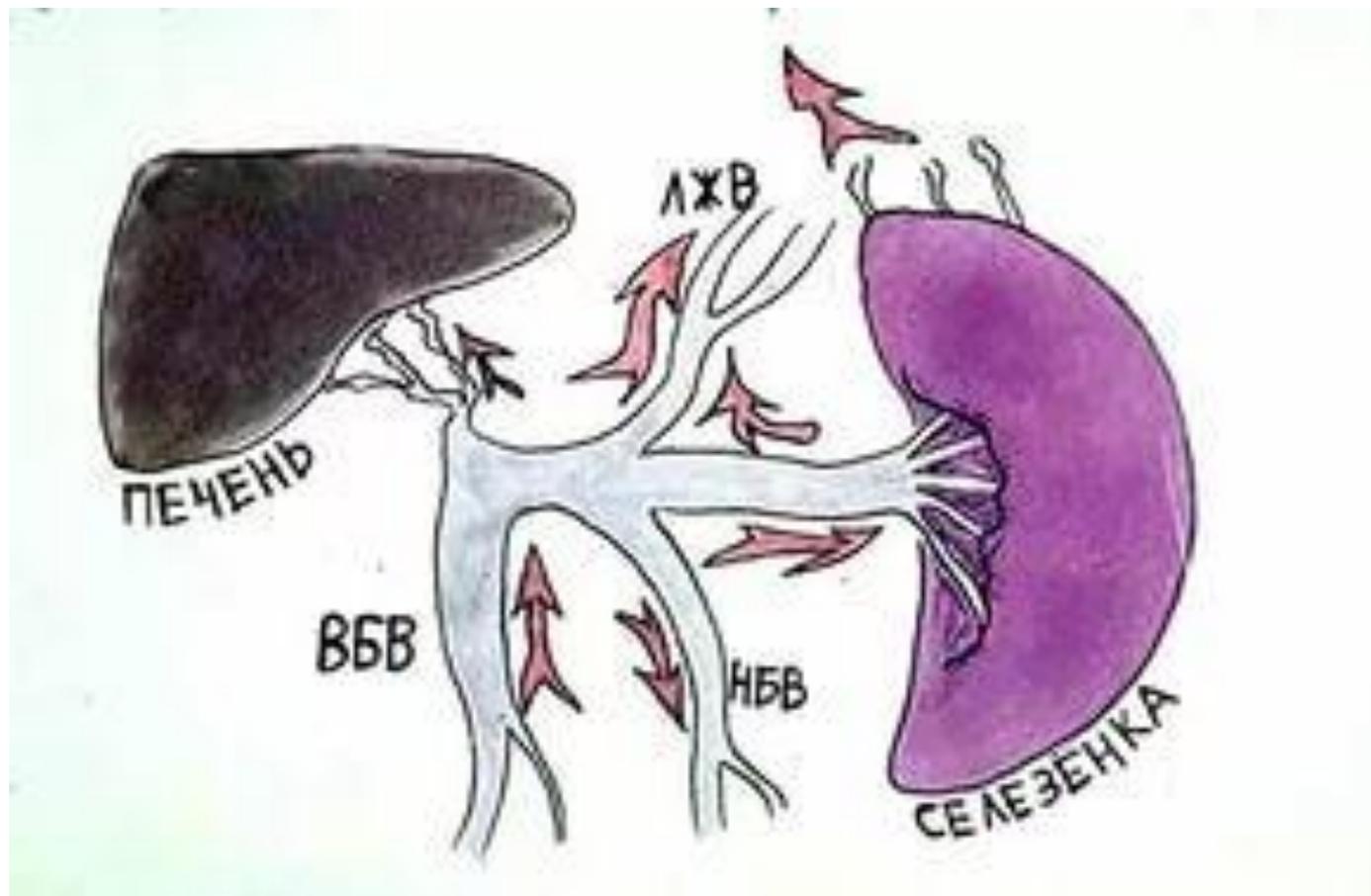
Нарушении проходимости нижней полой  
вены

Тромбозе печеночных вен

Повышении давления в правом отделе сердца,  
вызванном, например, перикардитом

**Смешанная портальная гипертензия –  
возникает при:**

- . Циррозе печени



## По уровню повышения давления в системе портальной вены:

- **I степени** – 250-400 мм. рт.ст.

- **II степени** – 400-600 мм. рт. ст.

- **III степени** – >600 мм. рт. ст.

## По клиническим стадиям:

**I - доклиническая:** жалобы на тяжесть в животе, метеоризм, общее недомогание

**II - выраженные клинические проявления:** тяжесть и боли в животе, запоры, тошнота, рвота, увеличение размеров печени и селезенки

**III - выраженные клинические проявления (вышеперечисленные) + все признаки портальной гипертензии , асцита. Кровотечения отсутствуют**



## Патогенез Синдрома портальной гипертензии:

Существует несколько механизмов развития :

- механическое препятствие оттоку крови;
- увеличение объемного кровотока в сосудах портальной системы;
- увеличение резистентности (сопротивления) сосудов воротной и печеночных вен;

наличие коллатералей между сосудами системы воротной вены и системным кровотоком

- Стенку печеночных **гемокапилляров-синусоидов образуют эндотелиальные клетки**
- Между эндотелиальными клетками и клетками Купфера и проводят взаимодействия, регулирующие внутрипеченочный кровоток
- Повреждение эндотелиальных **клеток** печеночных синусоидов, приводит к значительному повышению уровня эндотелина. имеют важное значение в формировании **динамической портальной гипертензии.**

- **Органическая основа портальной гипертензий**
- активации клеток Ито и выделению клетками Купфера проколлагена  
----- фенестрирование (капилляризация) синусоидов----- под  
эндотелием синусоидов образуется базальная мембрана-----  
коллагенизация пространства Диссе.
- При формировании ПГ наблюдается разобщение местного и общего  
кровотока" обусловленное дисбалансом вазодилатирующих и  
вазоконстриктивных веществ.

- Синдромом "ригидности соединительной ткани" чаще наблюдается формирование **асцитического синдрома**, отсутствие увеличения диаметра воротной вены, удовлетворительный портопеченочный кровоток, невыраженность спленоренальных и пищеводно-желудочных коллатералей
- Синдром "слабости соединительной ткани", напротив, характеризуется тенденцией к формированию многочисленных портосистемных коллатералей в гастролиенальной зоне, что, по-видимому, может быть связано с увеличением **риска пищеводно-желудочного кровотечения**.

К поздним проявлениям относятся спленомегалия, гиперспленизм, асцит, варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, геморрагический синдром.

Начальные признаки гипертензии характеризуются диспепсическими проявлениями, метеоризмом, неустойчивым стулом, болевым синдромом в эпигастрии, левом и правом подреберье, в подвздошных областях, чувством переполнения желудка после приема пищи

Выделяют начальные и поздние симптомы портальной гипертензии, а также ее стадии.

# Доминирующими симптомами портальной гипертензии являются следующие:

- Варикозное расширение вен органов пищеварительного тракта. Может осложняться кровотечением (при этом присутствуют симптомы рвоты «кофейной гущей», мелена (дегтеобразный стул))
- **Асцит** – расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»)
- **Спленомегалия** – патологическое увеличение селезенки
- **Гиперспленизм** (увеличение селезенки, анемия, тромбоцитопения, лейкопения. **Печеночная недостаточность**
- Боли. чувство тяжести. тошнота. запоры. метеоризм

При увеличении размеров селезенки часто наблюдается проявление **гиперспленизма**: снижение уровня тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов. **Выраженная полицитопения** свидетельствует о далеко зашедшей стадии процесса и является плохим прогностическим признаком.

Иногда первым признаком бывает кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или обильные геморроидальные кровотечения.

нарушение целостности их слизистой оболочки, повышенная проницаемость сосудистой стенки, увеличение внутрибрюшного давления,

Это ведет нарушению в свертывающей системе крови склонно к рецидивам, быстро развивается острая постгеморрагическая анемия..

При асците, вызванном заболеваниями печени, у больных определяют низкую концентрацию натрия в моче. При

Клинического течения **предпеченочного блока** портальной гипертензии, которые чаще появляются в **молодом возрасте**. В анамнезе часто имеются указания на **интермиттирующую лихорадку**, **перенесенные воспалительные заболевания органов брюшной полости**, **травмы живота**, **малярию**, **туберкулез**. Объективно портальная гипертензия чаще всего проявляется **спленомегалией**, **гиперспленизмом** и **расширенными венами пищевода**. Печень не увеличена

У **больных с внутрипеченочным блоком** в анамнезе имеются указания на перенесенные заболевания печени, хронические интоксикации. ПГ. В отличие от **подпеченочной формы** **гипертензия при внутрипеченочном блоке** часто уже первое кровотечение из расширенных вен бывает роковым, поскольку ведет к ухудшению функции **печени**. Печень чаще увеличена, но может быть и уменьшена в размерах.

## Диагностика Синдрома портальной гипертензии:

Увеличение диаметра селезеночной вены более **7-10 мм**, воротной - более **15 мм** достоверно свидетельствует о наличии портальной гипертензии.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



