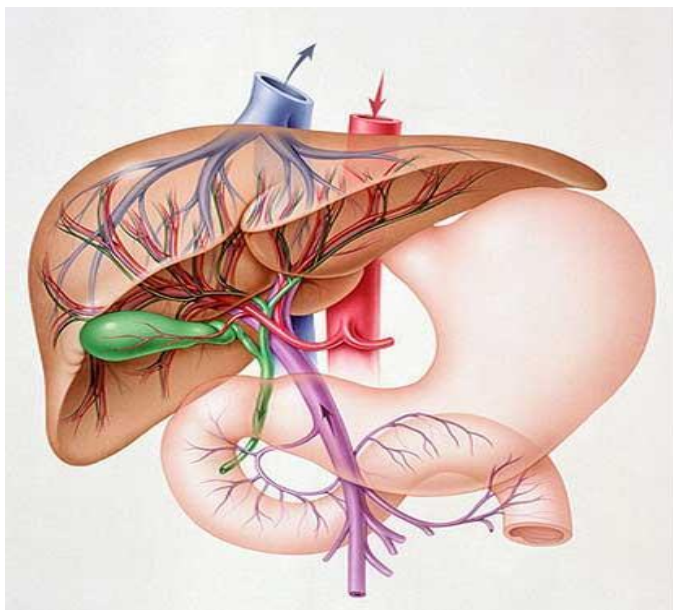


АО “Медицинский Университет Астана”
Кафедра внутренних болезней по интернатуре

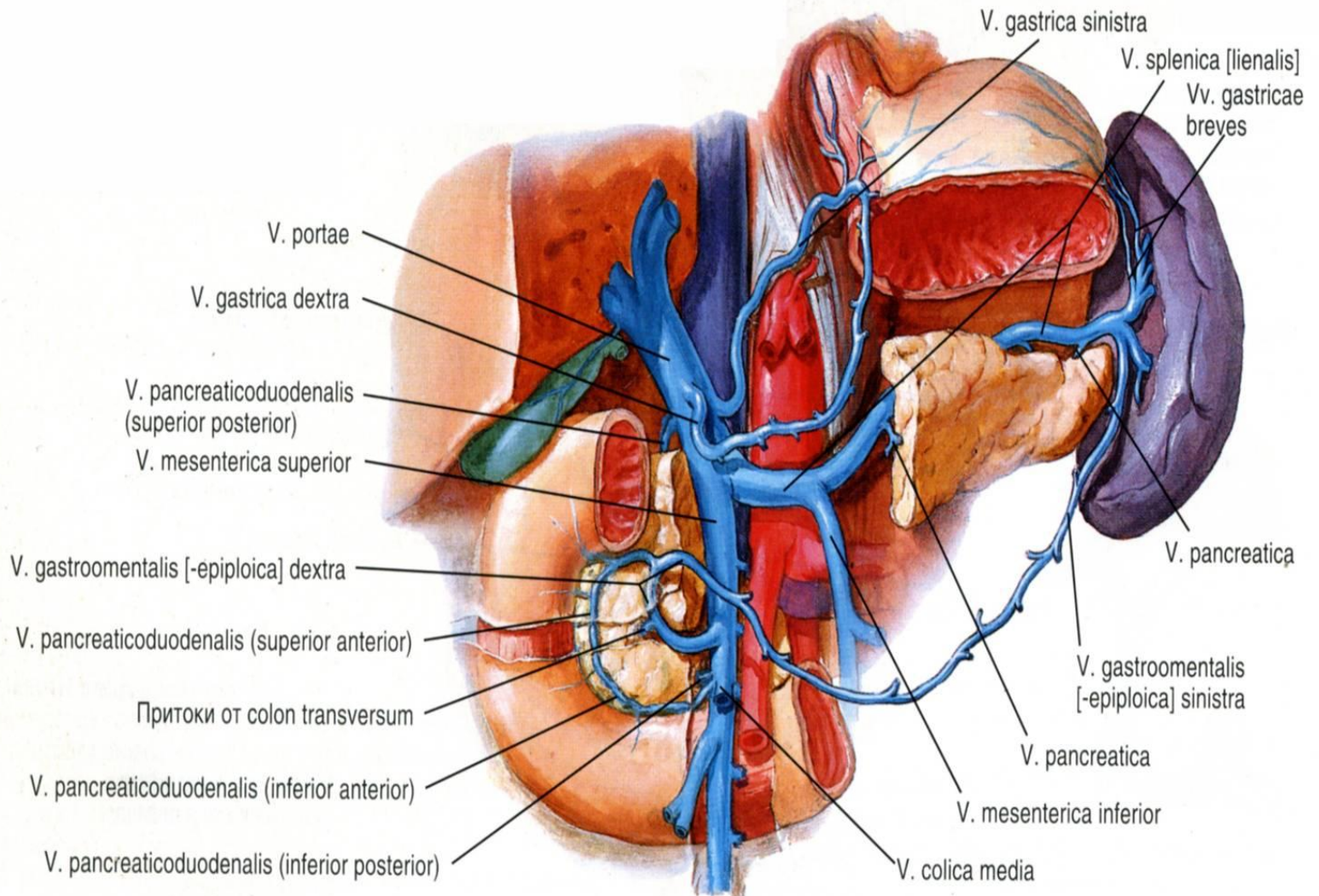
Дифференциальная диагностика портальной гипертензии.

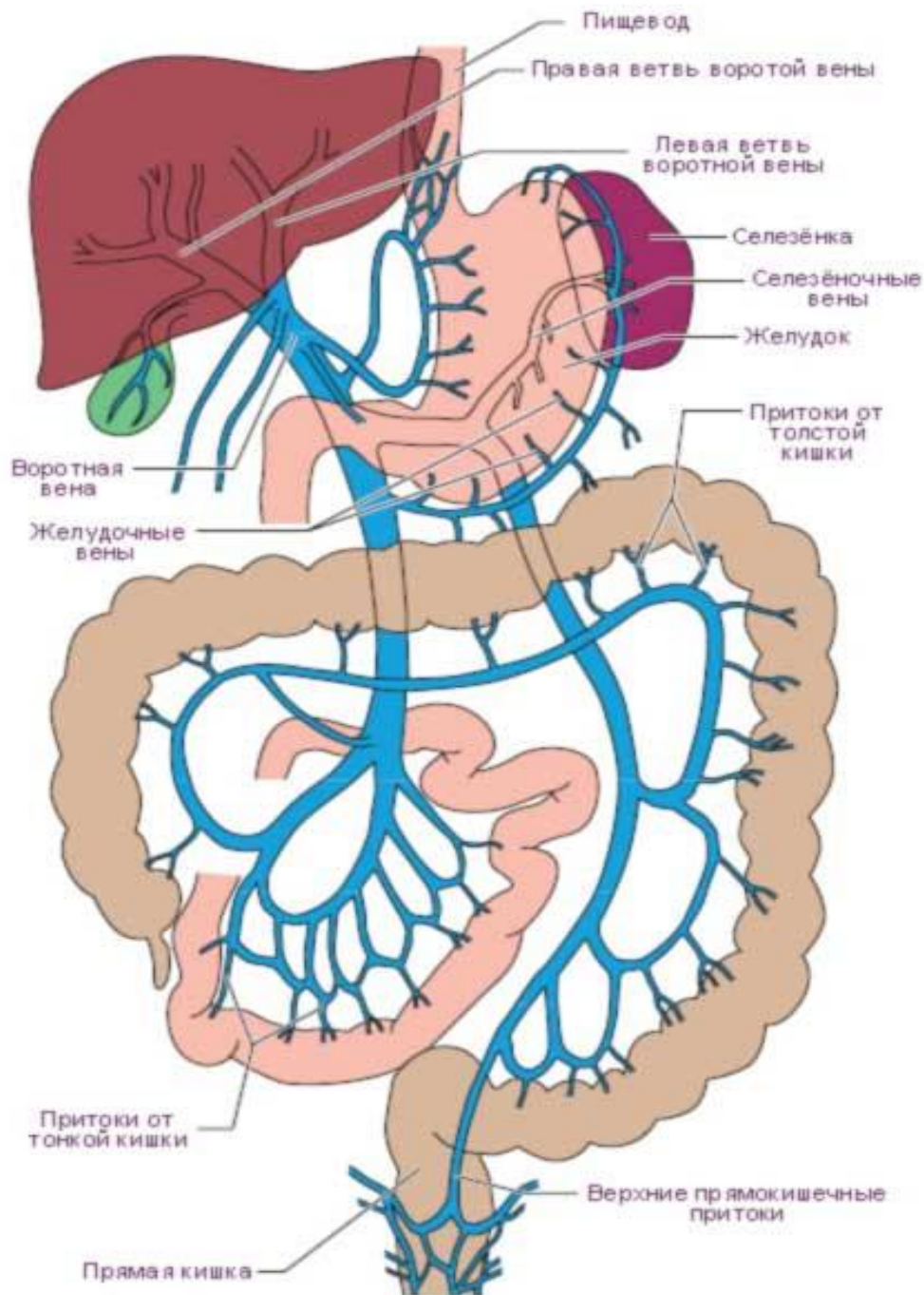


Аскарова А.Б.
691 группа

Астана-2016 г.

Портальная система





СИСТЕМА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ, ПОРТОКАВАЛЬНЫЕ АНАСТОМОЗЫ

Воротная вена 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.

1 — воротная вена и печеночная артерия; 2 — долевая вена и артерия; 3 — сегментарная вена и артерия; 4 — междольковая артерия и вена; 5 — вокругдольковая вена и артерия; 6 — внутридольковые капилляры; 7 — центральная вена; 8 — собирательная вена; 9 — печеночные вены; 10 — печеночная долька

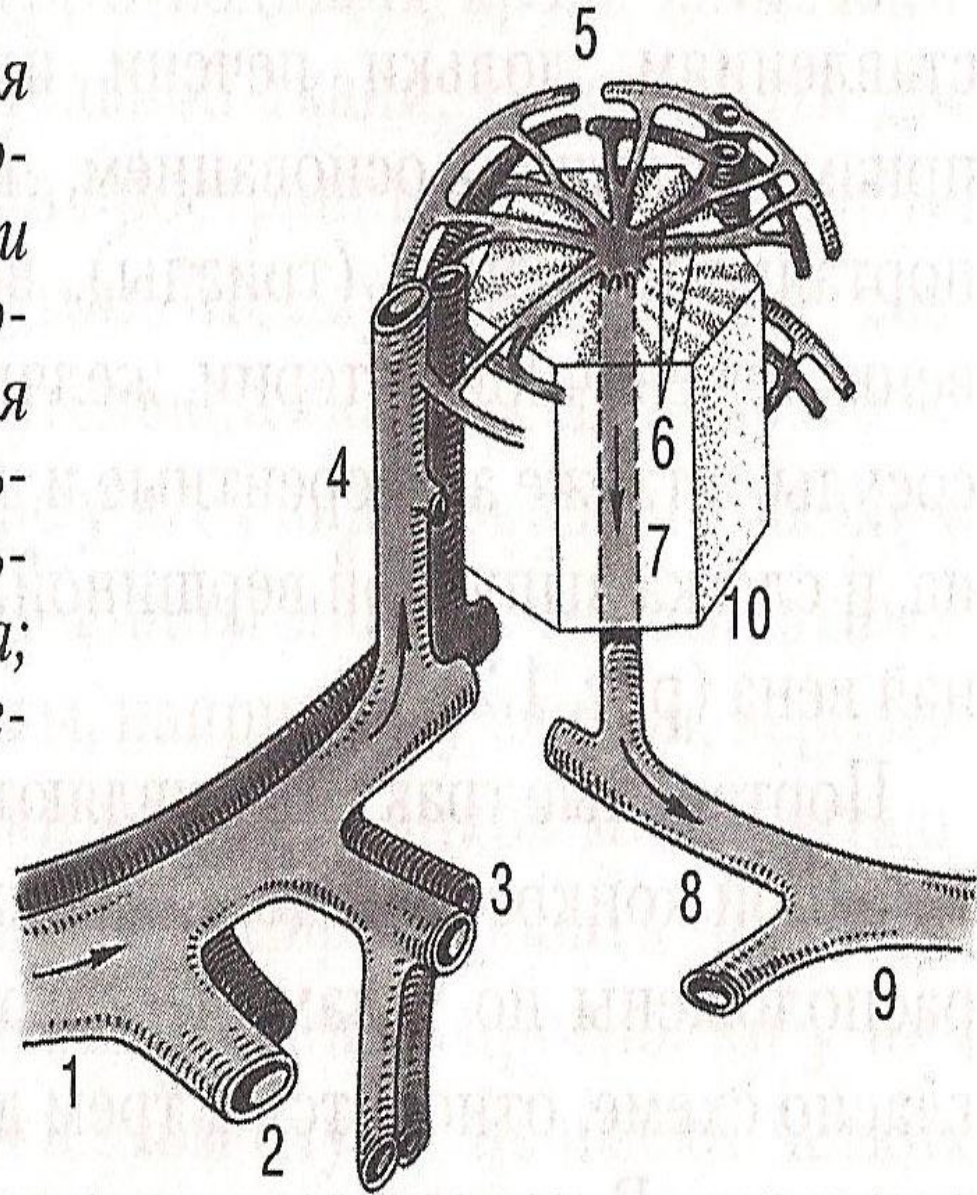



Рис. 1.1. Кровеносная система печени
(Афанасьева Ю. И. [и др.], 2004)



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 полых вен) и с поверхностными и нижними надчревными венами — притоками бедренной и наружной подвздошной вен из системы нижней полых вен

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.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ПГ)

клинический синдром, возникающий при затруднении тока крови в портальной системе, вызванном различными заболеваниями

Норма давления в воротной вене: 5-10 мм рт. ст. (\approx 70-140 мм вод. ст.)

При портальной гипертензии: >12 мм рт. ст. (\approx 170 мм вод. ст.)

Норма порто-кавального градиента давления: 1-5 мм рт. ст.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПГ

- спленомегалия
- варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки и передней брюшной стенки
- кровотечение из них
- асцит
- печёночная недостаточность

ПРОЯВЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ПГ

- Диаметр воротной вены более 14 мм
- Диаметр селезёночной вены более 7-8 мм
- Асцит
- Варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки
- Портокавальный градиент давления превышает пороговое значение 10 мм рт. ст.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность портальной гипертензии неизвестна. В целом распространенность коррелирует с выявлением цирроза и оценивается по обнаружению расширенных вен пищевода. Расширение вен пищевода, желудка и кишечника встречается у 90% больных циррозом печени, в 30% случаев оно осложняется кровотечениями.

Считается, что заболевание чаще наблюдается у мужчин (60%). Средний возраст пациента не выяснен в связи с разнородностью патологии, приводящей к портальной гипертензии.

В благополучных странах, где проводится вакцинация от вирусного гепатита, тромбоз воротной вены и вторичный билиарный цирроз являются наиболее распространенными причинами варикозно расширенных вен пищевода у детей. Цирроз печени является наиболее распространенной причиной варикозного расширения вен пищевода у взрослых.

Классификация (по уровню блока портальной системы)

- **Под-(или пред-)печёночный блок** – нарушение кровотока в портальной и селезёночной венах
- **Внутрипечёночный блок**
 - ✓ Пресинусоидальный
 - ✓ Синусоидальный
 - ✓ Постсинусоидальный
- **Над-(пост-)печёночный блок** – нарушение оттока венозной крови из печени в систему нижней полой вены вследствие поражения печёночных вен, нижней полой вены (надпечёночный сегмент)
- **Смешанный блок**

▣ **Клинические стадии портальной гипертензии.**

1 стадия – начальная, доклиническая (то есть до того, как ее можно выявить без применения специальных исследований). У больных могут появиться следующие жалобы:

- ✓ тяжесть в правом подреберье;
- ✓ умеренный метеоризм (вздутие живота);
- ✓ общее недомогание.

▣ **2 стадия** – умеренная (компенсированная). Выраженные клинические проявления.

- ✓ Тяжесть и боли в верхней половине живота и правом подреберье.
- ✓ Метеоризм.
- ✓ Диспептические расстройства (нарушения пищеварения):
 - ✓ боли в эпигастрии (верхней средней части живота);
 - ✓ дискомфорт в эпигастрии;
 - ✓ чувство распирания в эпигастрии;
 - ✓ вздутие в эпигастрии;
 - ✓ раннее насыщение;
 - ✓ чувство переполнения желудка независимо от объема принятой пищи;
 - ✓ тошнота.
- ✓ Увеличение печени.
- ✓ Увеличение селезенки.

▣ **3 стадия** – выраженная (декомпенсированная). Резко выраженные клинические проявления с наличием всех признаков портальной гипертензии, асцита (появление свободной жидкости в брюшной полости) при отсутствии выраженных кровотечений.

▣ **4 стадия** – осложненная. Развитие осложнений:

- асцита, плохо поддающегося лечению;
- массивных, повторяющихся кровотечений из варикозно расширенных вен внутренних органов.

Патогенез ПГ. Основные механизмы ПГ при заболеваниях печени:

Портальная гипертензия развивается в результате увеличения портального венозного кровотока и (или) повышения резистентности портальных или печеночных вен. В основе увеличения портального сопротивления лежат механическая обструкция и активное сокращение миофибробластов и гладкомышечного слоя внутripеченочных вен.

Печеночное сосудистое сопротивление повышается при циррозах печени преимущественно вследствие нарушения архитектоники (структуры) печени. В развитии портальной гипертензии также принимает участие депозиция (накопление) коллагена в пространстве Диссе, приводящая к капилляризации синусоидов, а также констрикция (сужение) синусоидов звездчатыми клетками.

Увеличение портального кровотока возникает из-за висцеральной артериальной вазодилатации, обусловленной преимущественно продукцией оксида азота эндотелиальными клетками. В результате портальное давление повышается, а портальная гипертензия сохраняется даже при возникновении сети портосистемных коллатералей.


Формируются портокавальные анастомозы:

- гастрозофагеальные - соединяют воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены;
- анастомозы между венозными сплетениями прямой кишки и нижней полой вены, через верхние и нижние геморроидальные вены, образованные околопупочными венами.

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 %



В случае интенсивного коллатерального кровотока возможно развитие портокавальной энцефалопатии. В результате сокращения притока портальной крови к печени, метаболические процессы в ней замедляются. Застойная спленомегалия в сочетании со снижением функциональной активности купферовских клеток сопровождается усилением активности ретикулоэндотелиальной системы - гиперспленизм. Портальная гипертензия является также основным фактором в формировании асцита.

Основной причиной развития ПГГ по мнению большинства авторов остается портальная гипертензия.

Повышение портального давления может вызвать изменения местной гемодинамики, в результате чего формируется застой в верхнем отделе желудка, что, в свою очередь, приводит к гипертрофии эндотелия сосудов и делает ее чувствительным к повреждающим агентам. Изучаются роль цитокинов и факторов роста, оксида азота, который вызывает гипердинамическую циркуляцию и индуцирует полнокровие и венозный застой с образованием тромбов, разрывом венул и внутрислизистыми кровоизлияниями.

Этиология портальной гипертензии

Под-(пред-)печёночная ПГ (10-12%)

- **Обтурация воротной вены** (*тромбоз, сдавление (инвазия) опухолью, паразитарными (альвеококкоз) или воспалительными (панкреатит) образованиями панкреатобилиарной области*)
- **Тромбоз селезёночной вены** (*сегментарная ПГ*)
- **Кавернозная трансформация воротной вены** (*врождённая и приобретенная*)
- **Миелопролиферативные заболевания**
- **Врождённые аномалии воротной вены** (*аплазия, стеноз*)
- **Висцеральные артериовенозные фистулы** (*врождённые и приобретенные*)

Этиология портальной гипертензии

Внутрипечёночная ПГ (85-90%)

Пресинусоидальная	Синусоидальная	Постсинусоидальная
<ul style="list-style-type: none">▪ Врождённый фиброз печени▪ Гранулематозы (<i>шистосомоз, саркоидоз, туберкулёз</i>)▪ Хронический вирусный гепатит▪ Первичный билиарный цирроз печени▪ Миелопролиферативные заболевания▪ Болезнь Вильсона-Коновалова▪ Поликистоз печени▪ Амилоидоз▪ Токсические поражения (<i>медь, мышьяк</i>)	<ul style="list-style-type: none">▪ Цирроз печени▪ Острый алкогольный гепатит▪ Тяжёлый вирусный гепатит▪ Острая жировая печень беременных▪ Цитотоксические поражения печени (<i>большие дозы вит. А</i>)	<ul style="list-style-type: none">▪ Алкогольный центрально-дольковый фиброз печени▪ Веноокклюзионная болезнь печени

Этиология портальной гипертензии

Над-(пост-)печёночная ПГ (3-4%)

- **Тромбоз печёночных вен** (*синдром Бадда-Киари, стеноз, инвазия опухолью*)
- **Обтурация нижней полой вены** (*тромбоз, стеноз, сдавление, обструкция, инвазия*)
- **Заболевания ССС**, сопровождающиеся повышением давления в правых отделах сердца (*констриктивный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия, выраженная трикуспидальная регургитация*)

Основные проявления портальной гипертензии

- Варикозные вены
 - пищевода и желудка (около 70% больных)
 - передней брюшной стенки (10-15% больных)
 - прямой кишки (5-10% больных)
- Асцит
- Спленомегалия
- Гиперспленизм
- Портальная гипертензионная гастропатия
- Диспептические проявления
- Признаки полиавитаминоза

Осложнения портальной гипертензии

Часто

- Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки
- Печёночная энцефалопатия (печёночная недостаточность)

Реже

- Бронхиальная аспирация
- Почечная недостаточность
- Системные инфекции
- Спонтанный бактериальный перитонит
- Гепаторенальный синдром

Патогенез некоторых симптомов портальной гипертензии

Варикозное расширение вен в области порто-кавальных анастомозов

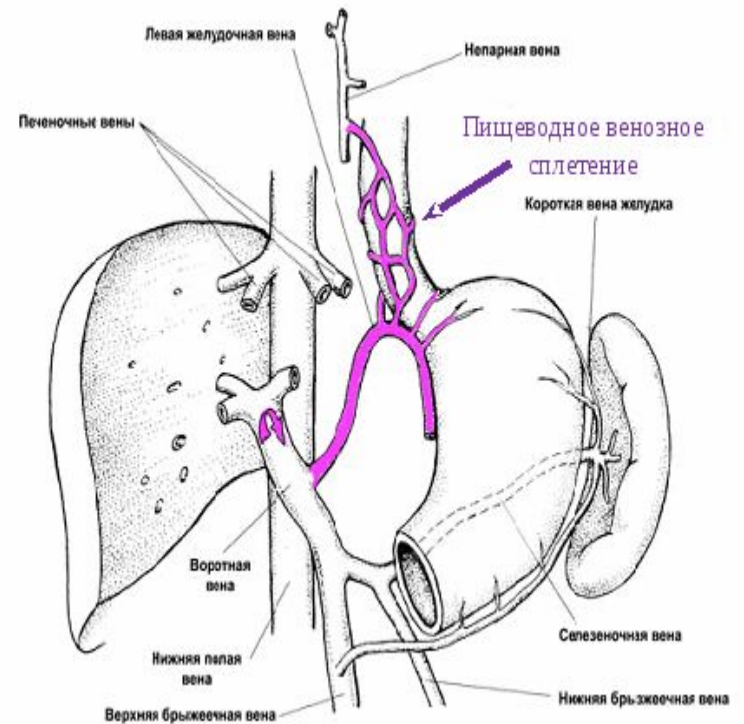
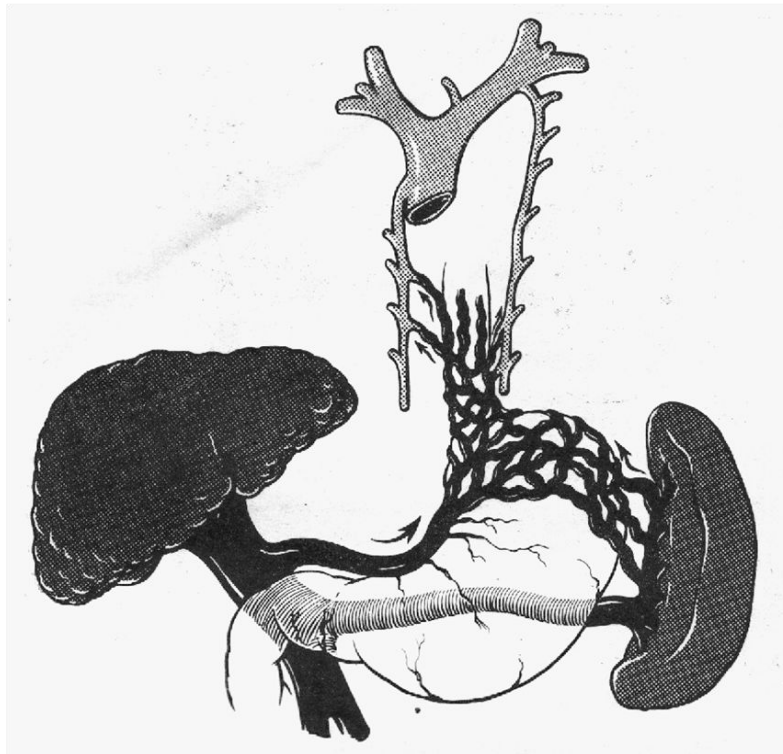
Nota bene!

Наличие и степень выраженности зависят от развития кровеносной системы и степени редукции первичной сети сосудов у зародыша!

**До 20% больных с ПГ не имеют
видимых порто-кавальных анастомозов!!!**

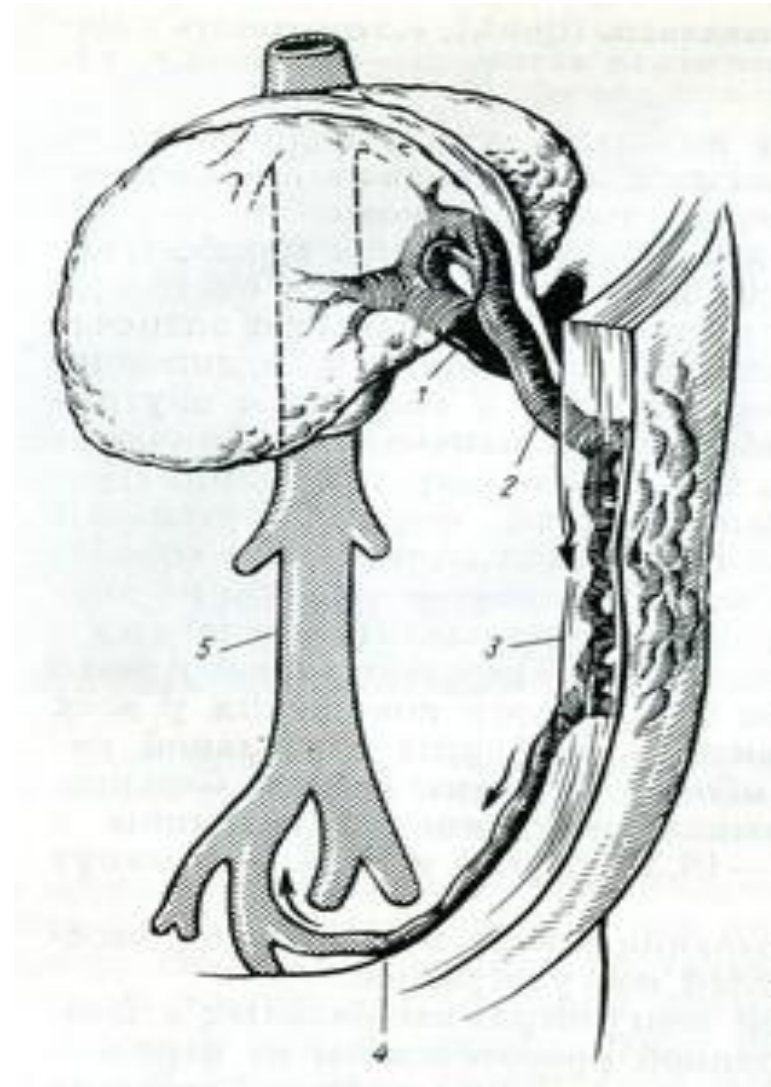
Основные три группы порто-кавальных анастомозов

1. Гастроэзофагеальные, соединяющие воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены



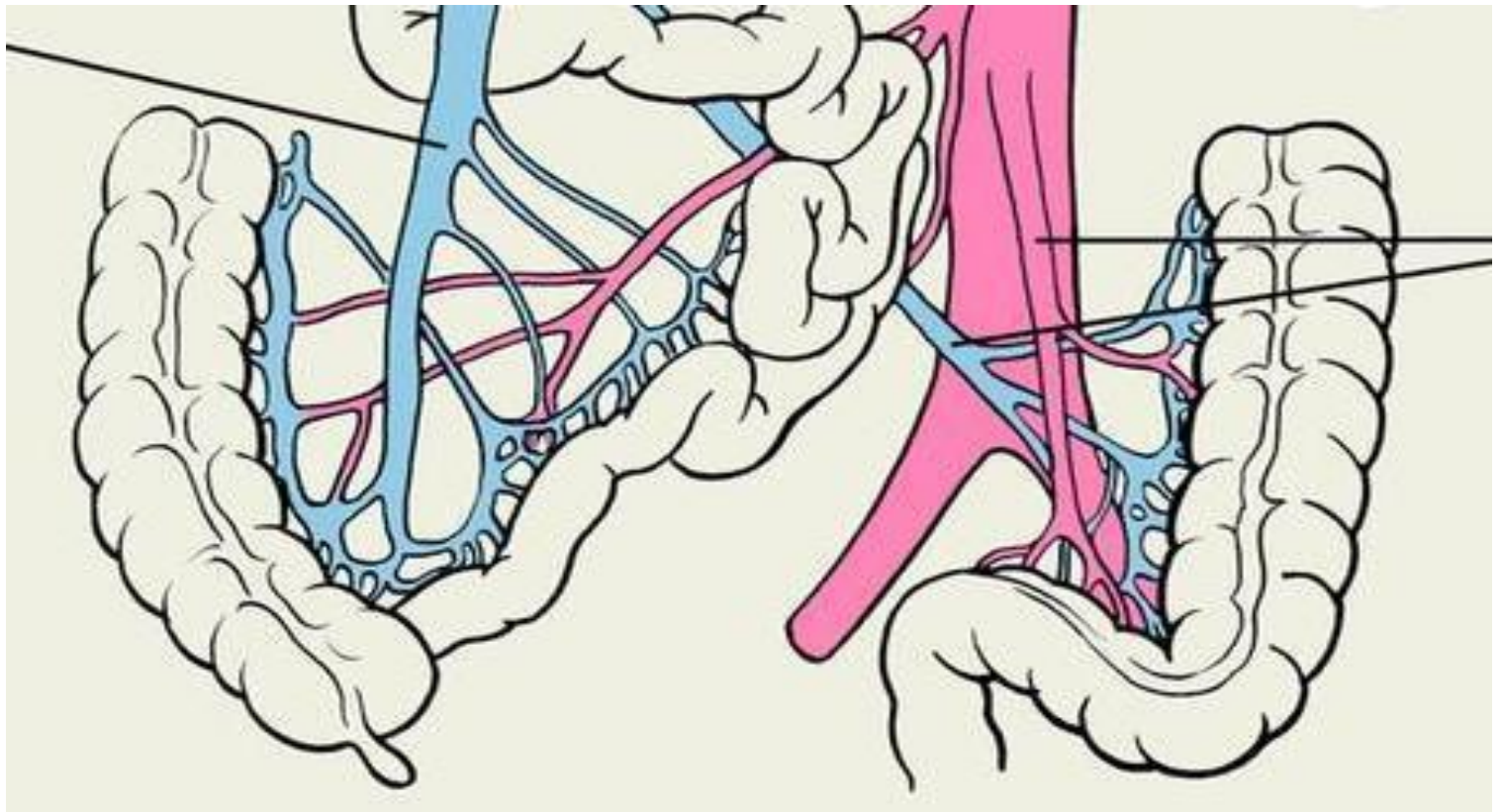
Основные три группы порто-кавальных анастомозов

2. Околопупочные вены
в брюшной стенке (3),
соединяющие
воротную вену (2) с
нижней полой веной
(5) через пупочную
вену (2) и
подвздошную вену



Основные три группы порто-кавальных анастомозов

3. Анастомозы в стенке прямой кишки между верхней (бассейн портальной вены) и средней и нижней геморроидальными венами (бассейн нижней полой вены)



Патогенез отдельных симптомов портальной гипертензии

Варикозное расширение вен передней брюшной стенки

- Портальная гипертензия
- Наличие порто-кавальных анастомозов



Патогенез отдельных симптомов портальной гипертензии

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка

- Высокое портальное давление (*гемодинамический фактор*)
- Варикозное расширение вен
- Атрофия эластических волокон венозной стенки (*декомпенсация*)
- Кислотно-пептический фактор, рефлюкс-эзофагит, эрозивный гастрит (*трофические изменения: атрофия, эрозии, изъязвления, аррозия сосуда*)
- Гипертонический криз в портальной системе (*пусковой механизм*)
- Разрыв «декомпенсированной» вены под влиянием различных внешних и внутренних факторов
- Нарушения в системе гемостаза (*обуславливают массивность и продолжительность кровотечения*)

Патогенез отдельных симптомов портальной гипертензии

Асцит

- Портальная гипертензия
- Лимфостаз
- Повышенное лимфообразование
- Снижение коллоидно-осмотического давления
- Задержка натрия в результате повышенной активности альдостерона



Патогенез отдельных симптомов портальной гипертензии

Спленомегалия

- Застой крови
- Функциональная гипертрофия – механизм компенсации внутрипечёночного кровотока (*«пульсаторный таран» - доставка в печень высокооксигенированной крови*)

Классификация печёночной недостаточности (по Чайлд-Пью)

Клинический признак	Группа А	Группа В	Группа С
Гипербилирубинемия (мг%)	менее 2	2-3	более 3
Гипоальбуминемия (г%)	более 3,5	3-3,5	менее 3
Асцит	отсутствует	легко контролируемый	трудно контролируемый
ПТИ (%)	80-100	79-60	менее 60
Энцефалопатия	отсутствует	минимальная	выраженная (кома)

Сбор анамнеза

- Болел ли пациент гепатитом, циррозом печени (*внутрипечёночный блок*)
- Не лечился ли по поводу альвеококкоза или эхинококкоза печени (*внутрипечёночный или подпечёночный блок*)
- Наличие признаков опухолевого поражения органов брюшной полости
- Болел ли в детстве гнойными заболеваниями пупка (*омфалит*)
- Если оперировался по поводу острого аппендицита, были ли гнойные послеоперационные осложнения (*пилефлебит*)
- Были ли травмы живота
- С какого возраста начали проявляться симптомы портальной гипертензии

Физикальное исследование

- **Признаки коллатерального кровообращения:**
 - Расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»)
 - Расширение геморроидальных вен
- **Асцит**
- **Околопупочная грыжа**
- **Признаки хронического заболевания печени:**
 - Желтуха
 - Сосудистые звёздочки
 - Пальмарная эритема
 - Тремор
 - Гинекомастия
 - Тестикулярная атрофия
 - Спленомегалия
 - Мышечная атрофия
 - Контрактура Дюпюитрена
- **Проявления гиперволемии:**
 - Артериальная гипотензия
 - Тёплые конечности
 - Пульс хорошего наполнения

Лабораторная диагностика

- Клинический анализ крови
 - тромбоцитопения
 - анемия
 - панцитопения (*гиперспленизм*)
- Коагулограмма
 - ↓ ПТИ
 - ↑ ПТВ
- Биохимический анализ крови
 - АлАТ
 - АсАС
 - ЩФ
 - Билирубин
 - Альбумин
- Анализ крови на маркёры вирусных гепатитов
- Анализ мочи

Инструментальная диагностика

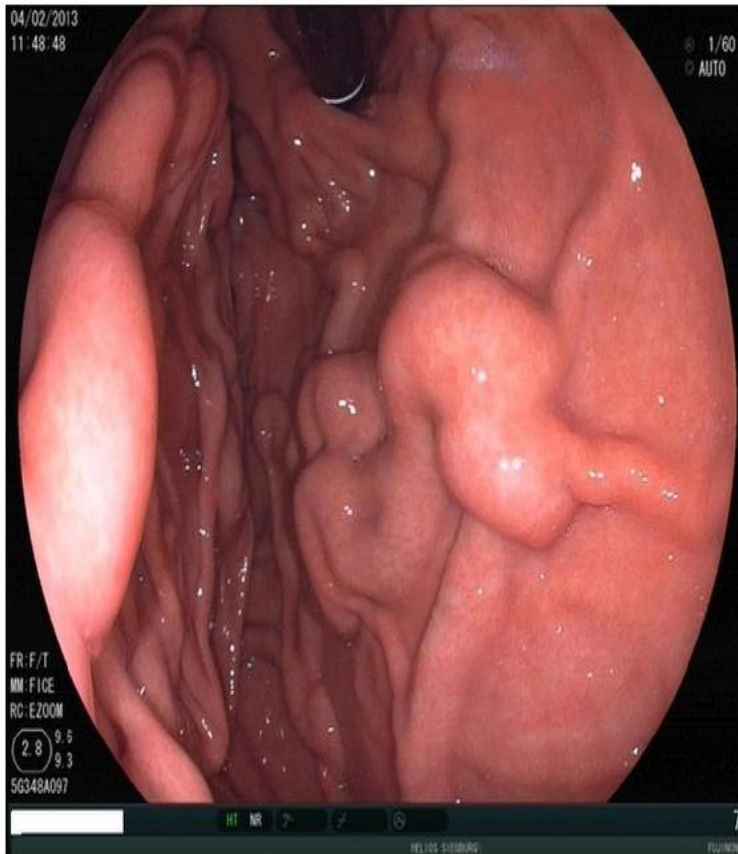
- ФЭГДС
- УЗИ органов брюшной полости
- УЗ доплерография печёночных и портальной вен
- МСКТ
- МРТ
- Гепатосцинтиграфия
- Транскавальная печёночная венография
- Портография
- Спленопортография
- Лапароскопия
- Биопсия печени

ФЭГДС

- портальная гипертензионная гастропатия
- варикозные вены пищевода и желудка
- оценка эффективности проводимого лечения
- эндоскопический гемостаз

ФЭГДС

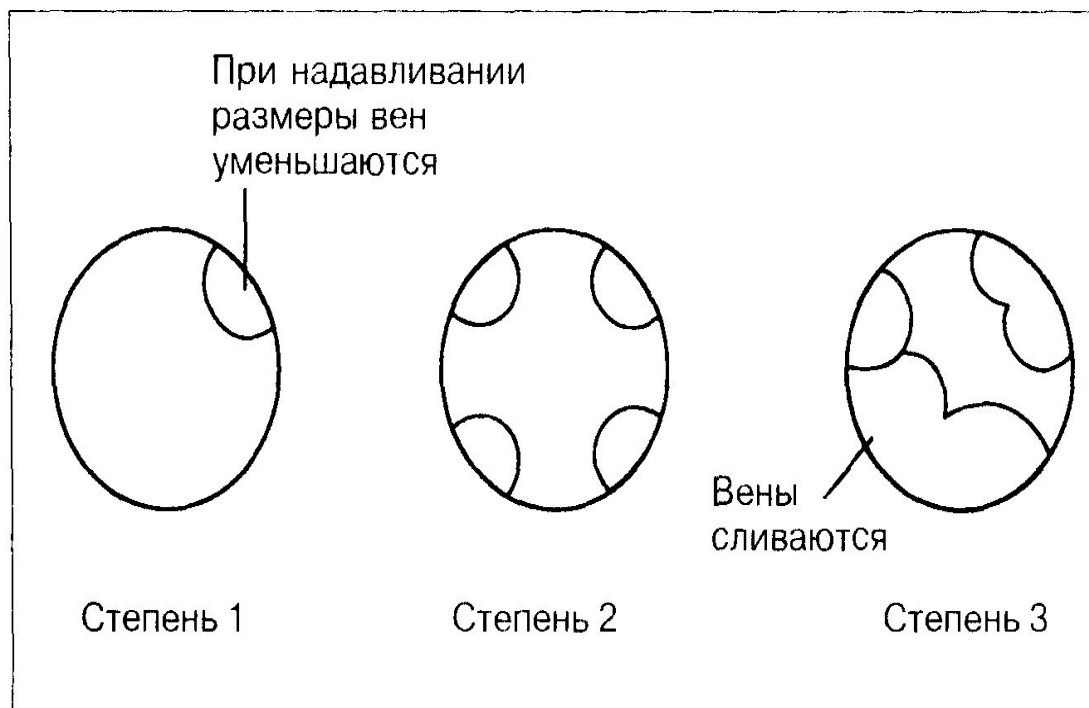
Варикозное расширение вен пищевода и желудка
(около 70% больных с ПГ)



Классификация варикозного расширения вен пищевода

(по А.Г. Шерцингеру, 1986 г.)

- ✓ I степень – диаметр вен 2-3 мм
- ✓ II степень – диаметр вен 3-5 мм
- ✓ III степень – диаметр вен > 5 мм

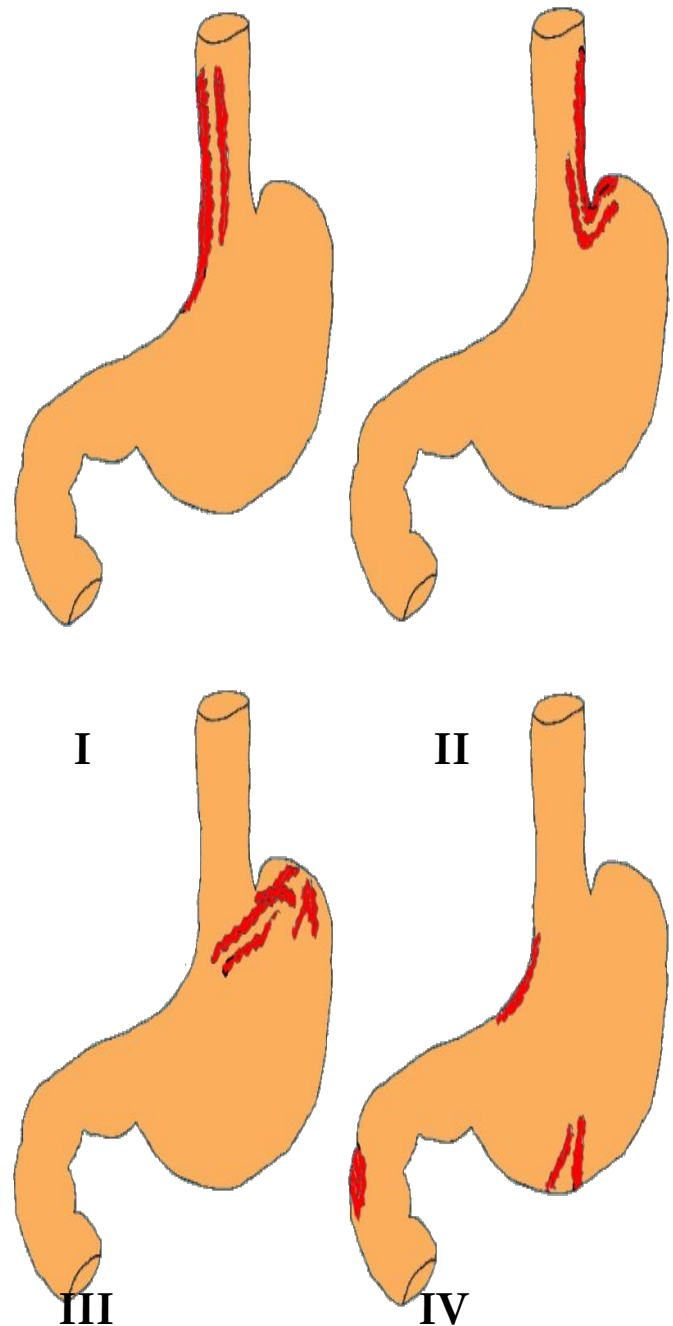


Классификация ВРВ по локализации

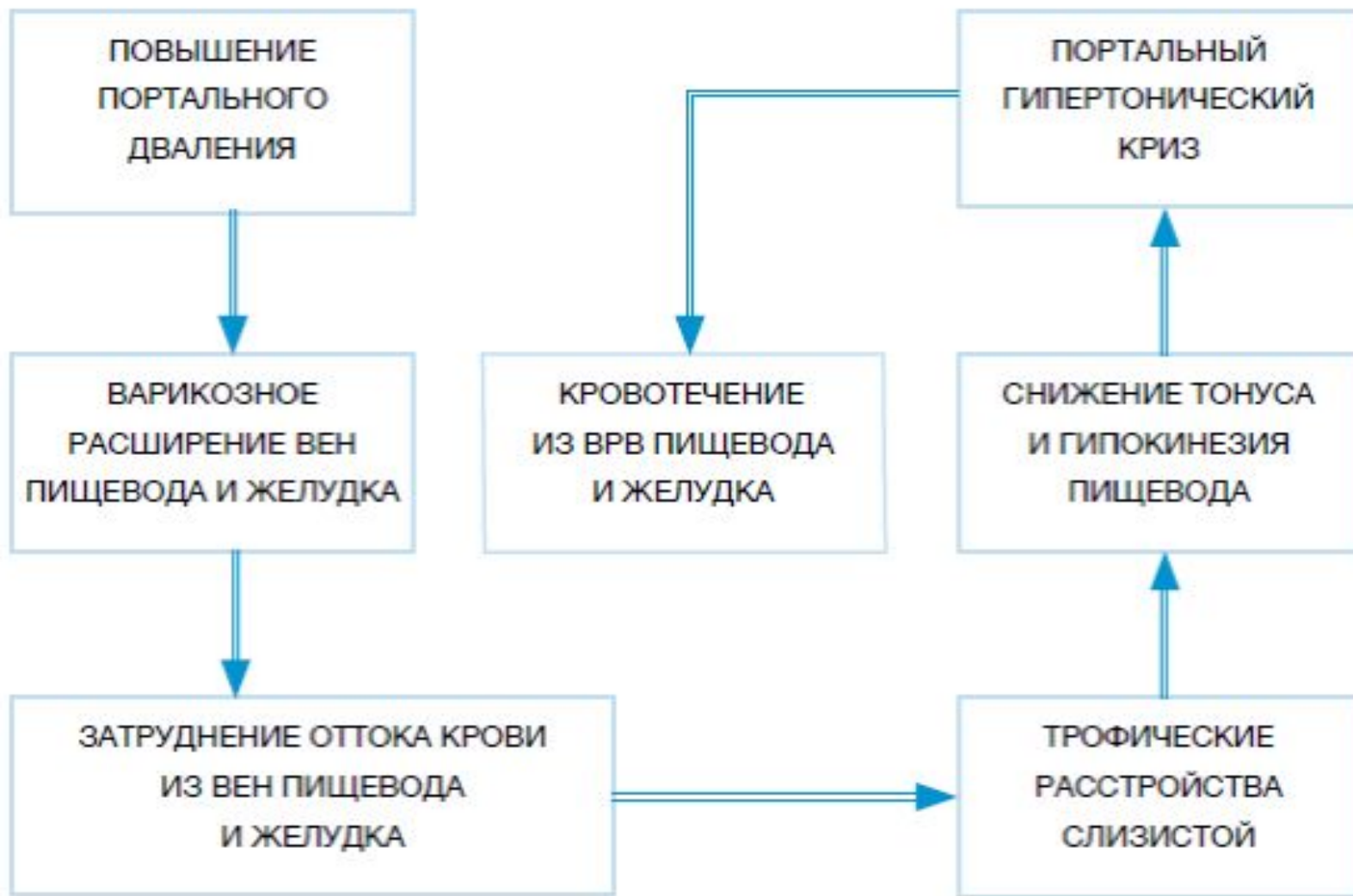
- **Изолированное ВРВ вен пищевода**
 - ✓ ограниченный варикоз с/3 и н/3 пищевода
 - ✓ тотальный варикоз
- **ВРВ желудка**

Типы ВРВ желудка

- **I тип** - гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка
- **II тип** - гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка
- **III тип** - изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода – варикозная трансформация вен фундального отдела желудка
- **IV тип** - эктопические узлы тела, антрального отдела желудка и ДПК



Патогенез пищеводно-желудочных кровотечений при ПГ



Эндоскопические факторы риска возникновения кровотечения

- **Пятна «красной вишни»** – незначительно выступающие множественные участки красного цвета диаметром до 2 мм, располагающиеся на вершинах варикозно расширенных вен подслизистого слоя
- **Гематоцистные пятна** – расширенные интраэпителиальные венозные узлы в виде пузырьков красного цвета диаметром около 4 мм (*наиболее слабые участки варикозной стенки и места развития профузного кровотечения*)
- **Телеангиэктазии** – сеть мелких извитых сосудов микроциркуляторного русла в нижней трети пищевода

Ультразвуковые находки при циррозе печени

- Повышенная эхогенность печени (яркая печень, увеличенный эхоконтраст печень/почки, ухудшение визуализации воротной вены)
- Грубые изменения эхоструктуры печёночной паренхимы
- Выраженное затухание эхосигналов в паренхиме
- Появление узлов на поверхности печени
- Асцит
- Портальная гипертензия (диаметр воротной вены >15 мм, варикозное расширение вен пищевода и селезёнки, расширение пупочной вены)
- Спленомегалия – тельца Гамна-Гэнди $< 13\%$ (*ограниченные организованные кровоизлияния в селезёнке, состоящие из фиброзной ткани, гемосидерина и кальция*)

Сонограммы при циррозе печени и портальной гипертензии



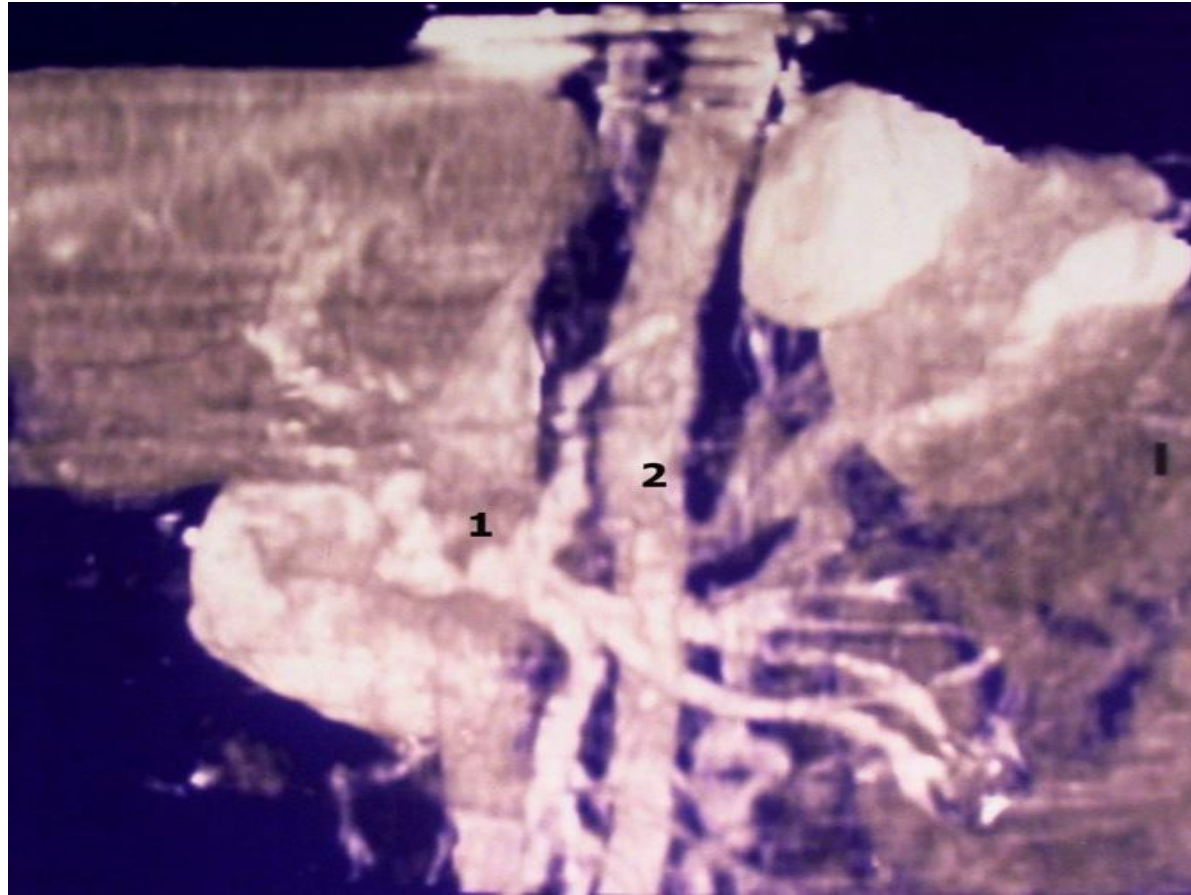
Рис. 1. Селезёнка больного циррозом печени и ПГ: определяются мелкие диффузные гиперэхогенные включения (точечные кальцификаты)



Рис. 2а. Повышение эхогенности и неоднородная структура печёночной паренхимы с наличием узлов

Рис. 2б. Расширенная пупочная вена.

Спиральная томография

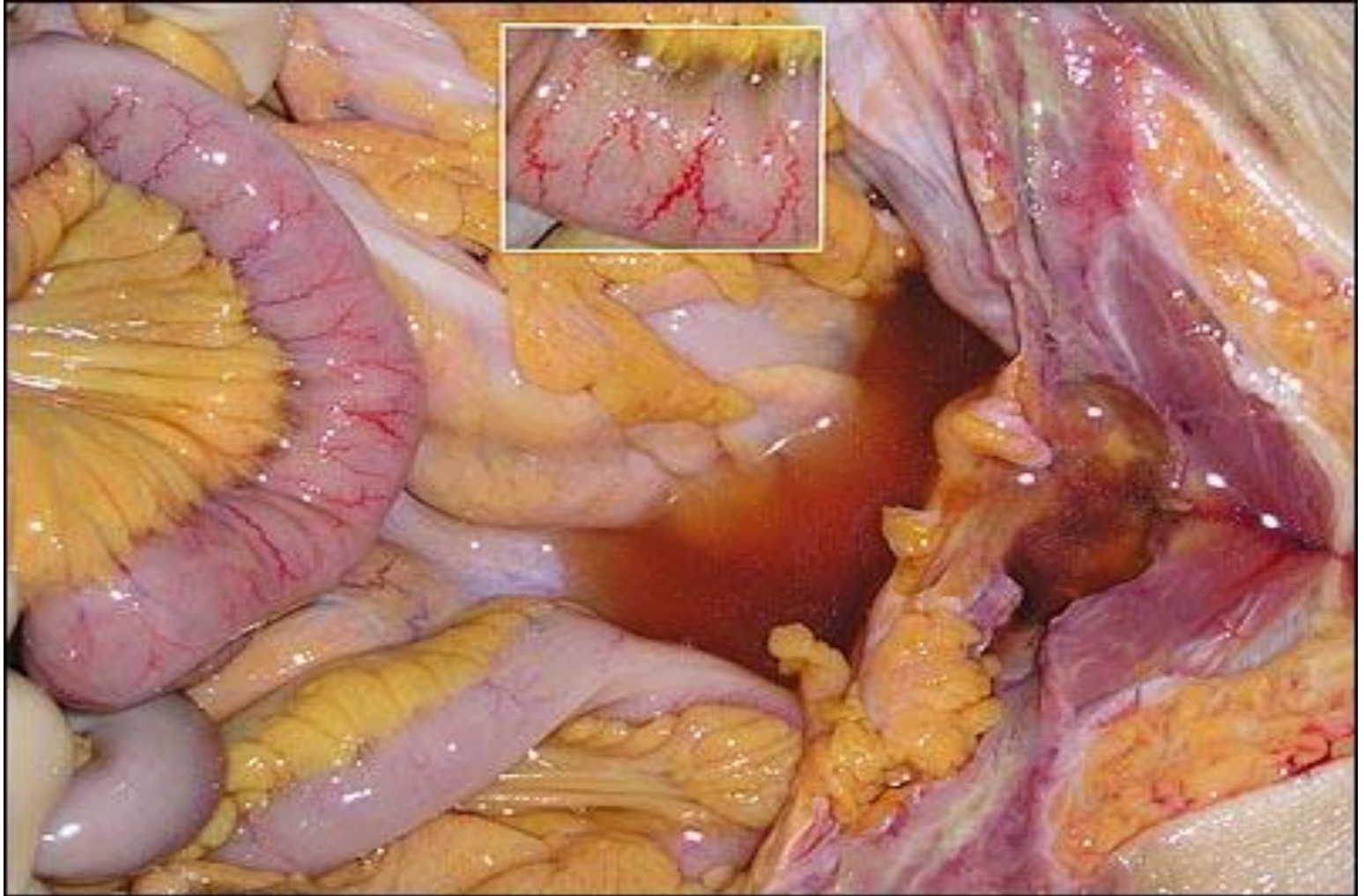


- 1 – кавернозная трансформация нижней полой вены
2 – внутрипечёночный блок

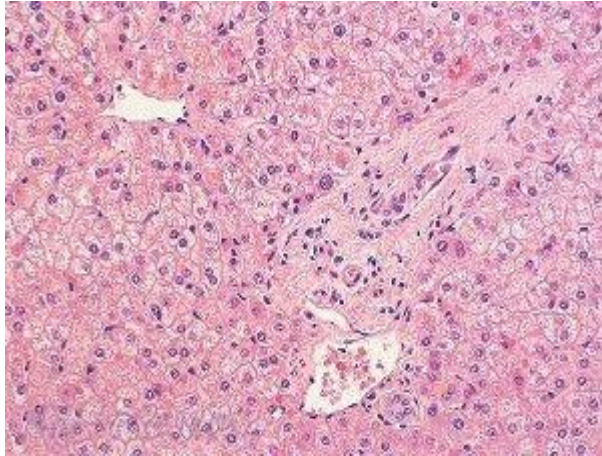
Спленопортография



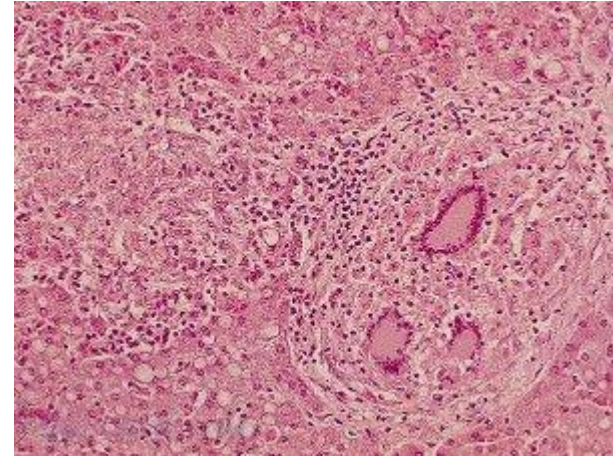
Лапароскопическая картина при портальной гипертензии



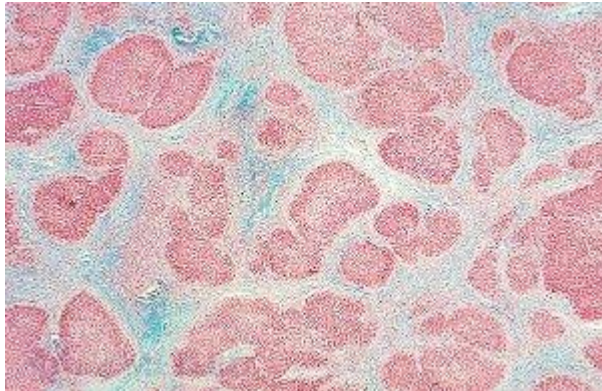
Биопсия печени



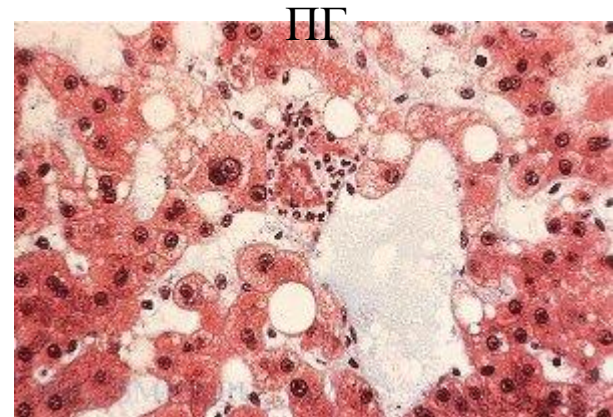
неизменённая ткань печени



милиарный туберкулёз печени
(пресинусоидальная внутрипечёночная



цирроз печени



алкогольный гепатит

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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, локализуются 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.

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 проявлениям 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 доплер-УЗИ, 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.

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. 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.

Список литературы

- ✓ Хирургические болезни. Учебник. В 2-х томах. Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. Москва ГЭОТАР 2005
Алгоритмы практических навыков по общей и частной хирургии, детской хирургии, офтальмологии, нейрохирургии, урологии, онкологии, оториноларингологии, травматологии, акушерству (алгоритмы практических навыков). / сост. А.В. Андрейчиков и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2010. – 230 с.
- ✓ Ерамишанцев А. К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анн. хир. гепатол. — 2007. -Т.12, № 2. — С.8-16.
- ✓ Шерцингер А. Г., Жигалова С. Б., Мусин Р. А. и др. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных портальной гипертензией // Анн. хир. гепатол. — 2007. — Т.12, № 2. — С.16-21.