

УДК 616.149-008.341.1-079.4

К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.А.Гималетдинова, С.Р.Абдулхаков

*Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия
Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия*

Реферат. Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации. В соответствии с локализацией препятствия току крови выделяют четыре формы портальной гипертензии, дифференциальная диагностика которых часто оказывается сложной. Своевременная постановка диагноза способствует рациональной коррекции тактики ведения больных с синдромом портальной гипертензии. Нами представлен клинический случай диагностики подпеченочной портальной гипертензии.

Ключевые слова: портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, гиперспленизм.

TO DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PORTAL HYPERTENTION

I.A.Gimaletdinova, S.R.Abdoulkhakov

*Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia
Department of General Medical Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

Abstract. Portal hypertension is characterized with elevated portal pressure caused by blood flow disturbance of different reasons and localization. According to the localization of blood flow block four types of portal hypertension are distinguished. Differential diagnosis of these types is quite difficult. Timely diagnosis ensures rational treatment of patients with portal hypertension. A clinical case of the patient with prehepatic portal hypertension is presented here.

Key words: portal hypertension, esophageal varices, hypersplenism

Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации: в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене (Подымова С.Д., 1998). Выделяют следующие формы портальной гипертензии:

1. Предпеченочная (подпеченочная) форма — препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях.

2. Внутрпеченочная — препятствие (блок) на уровне внутрпеченочных разветвлений воротной вены, т.е. в самой печени.

3. Постпеченочная (надпеченочная) — нарушение оттока крови на уровне внеорганных (внепеченочных) стволов печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен.

4. Смешанная форма — нарушение кровотока локализовано как в самой печени, так и во внепеченочных отделах воротной или печеночных вен.

Представляет интерес проведение дифференциального диагноза предпеченочной (подпеченочной) и внутрпеченочной форм портальной гипертензии у больной с синдромом короткой кишки (резекция тонкого кишечника по поводу тромбоза верхней брыжечной вены) и синдромом портальной гипертензии.

Клинический случай. Больная Г., 39 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МСЧ МВД по РТ с жалобами на выраженную слабость, недомогание, жидкий стул до 4—5 раз в день с при-

месью непереваренных остатков пищи, слизи, практически сразу после приема пищи, императивные позывы к дефекации; парестезии нижних конечностей; ломкость волос, ногтей; тяжесть в правом подреберье, усиливающаяся после еды; подташнивание после приема пищи; снижение толерантности к жирам, молочным продуктам; периодически повышение температуры до субфебрильных цифр; частые диффузные головные боли, особенно при смене погодных условий; снижение памяти, повышенную умственную утомляемость, инверсию сна.

Состояние больной удовлетворительное; телосложение нормостеническое, питание удовлетворительное. Кожные покровы бледноватые, сухие, местами отмечается шелушение, пигментные пятна на лице; расширенная венозная сеть на коже боковых частей живота; краевая субиктеричность склер. Мышечный тонус и тургор мягких тканей снижены; положительный симптом жгута. Со стороны легких, сердца — без патологических изменений, однако отмечается гипотония (АД 100/70 мм рт. ст.). Язык влажный, с отпечатками зубов по краям, сосочки атрофированы. Живот несколько увеличен в размерах, незначительно вздут, послеоперационные рубцы по средней линии в правой подвздошной области. При пальпации отмечается умеренная болезненность по ходу толстого кишечника, незначительная — в области правого подреберья. Печень по Курлову — 11×9×9 см, плотноэластической консистенции, чувствительна при пальпации. Селезенка на 1 см ниже реберной

дуги. Перистальтика оживлена, урчание в кишечнике при пальпации.

История заболевания: заболела остро, 01.03.05 г. появились выраженные режущие боли в эпигастриальной области, тошнота, мучительная отрыжка воздухом, повышение температуры до субфебрильных цифр (свое состояние связывала с беременностью, которую предполагала прервать). Консультирована хирургом БСМП, острой хирургической патологии не выявлено, выставлен диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки (в анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки с обострениями 1—2 раза в год, хронический аднексит с кистозной трансформацией левого яичника). Рекомендовано амбулаторное лечение. Дома больная принимала спазмолитики, анальгетики с незначительным улучшением самочувствия. Боли сохранялись, временами притуплялись, беспокоили диспепсические явления. 09.03.05 г.—прерывание беременности (медицинский аборт).

С 10 марта самочувствие ухудшилось: боли вновь усилились, без четкой локализации, приобрели диффузный характер (по всему животу), усилились диспепсические явления, появилась выраженная слабость, недомогание, сохранялась субфебрильная температура, однако от госпитализации пациентка отказалась.

12 марта в экстренном порядке больная Г. поступает в хирургическое отделение с диагнозом: острый тромбоз верхней брыжеечной вены, гангрена тонкого кишечника. Операция: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, тотальная-субтотальная резекция тонкого кишечника (L ~ 3 метра, удалены терминальные петли тощей кишки и подвздошная кишка, кроме ее терминального отдела), высокая еюностомия, санация, дренирование брюшной полости. 15.04.05 г. проведена релапаротомия с наложением энтеро-энтероанастомоза «бок-в-бок», ликвидация энтеростомы, интубация тонкого кишечника, дренирование брюшной полости.

С мая 2005 г. наблюдается с диагнозом: синдром короткой кишки, синдром мальабсорбции. В результате нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот у больной развивается желчнокаменная болезнь. В июле 2005 г. по данным ультразвукового исследования выявлены заполненные конкрементами отключенный желчный пузырь, УЗИ-признаки панкреатита. В феврале 2006 г. проведена холецистэктомия.

В октябре 2006 г. по данным УЗИ органов брюшной полости выявляются диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии [спленомегалия (163×73×54), селезеночная вена 10 мм, пор-

тальная вена 14 мм, свободная жидкость в брюшной полости], по данным ФГДС — варикозное расширение вен пищевода. В лабораторных исследованиях — гипохолестеринемия, синдром гиперспленизма (тромбоцитопения, анемия, лейкопения). Трансаминазы на протяжении всего наблюдения не повышались. Консультирована в городском центре панкреатобилиарной хирургии, выставлен диагноз: диффузные изменения печени (стеатоз, цирроз?). Для верификации диагноза показана пункционная биопсия печени. Портальная гипертензия, возможно, за счет перенесенного пилефлебита. От проведения пункционной биопсии больная категорически отказалась. Курсами принимала гепатопротекторы, постоянно — ферментные препараты, пребиотики, пробиотики.

С января 2007 г. по апрель 2008 г. по данным УЗИ наблюдалась отрицательная динамика: усиление портальной гипертензии (увеличение размеров селезенки, селезеночной вены, развитие портокавальных анастомозов), возрастание индекса соотношения квадратной и левой доли печени до 0,53 (в норме — до 0,3).

В течение последних 2—3 месяцев до поступления в стационар больная отмечала ухудшение самочувствия: беспокоила выраженная слабость, утомляемость, субфебрильная температура, частые простудные заболевания.

Проведено следующее обследование: **общий анализ крови:** СОЭ 19 мм/ч; лейкоциты $3,5 \times 10^9$; эритроциты $3,86 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин 11,4 г/л; тромбоциты 93×10^9 /л (по Фонио 100×10^9 /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; диспротеинемия (глобулины: α_1 — 3,5%; α_2 — 10,2%; β — 12,9%; γ — 23,7%); глюкоза 5,6 ммоль/л; АЛТ 0,09 мккат/л; АСТ 0,08 мккат/л; сывороточное железо 8,5 мкмоль/л; холестерин 2,1 ммоль/л; щелочная фосфатаза 22 Е/л; ГГТП 10 Е/л; мочевина 7,0 ммоль/л; остаточный азот 32 мг/%; креатинин 72 ммоль/л; калий 3,5 ммоль/л; натрий 144 ммоль/л; хлор 113 ммоль/л. **Коагулограмма:** ПТИ 90%, фибриноген А 2,99г/л. **Общий анализ мочи:** удельный вес 1005, белок, сахар отрицательные; лейкоциты, эпителий единичные (табл. 1).

Копрограмма: коричневый цвет, кашицеобразной консистенции, лейкоциты 2—4 в п/з, растительная клетчатка+, мышечные волокна переваренные+, нейтральный жир+, детрит+, реакция Грегерсена отрицательная.

ЭКГ: синусовый ритм 63 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Депрессия сегмента ST на 1 мм в 1, 2, V₄ отведениях. Переходная зона смещена вправо.

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей за время наблюдения (2006—2008 гг.)

Показатель	Май, 2006	Октябрь, 2006	Январь, 2007	Октябрь, 2007	Июнь, 2008
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	164—129—135	101—96	93—101	93—113	93
Лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	4,4—3,2—2,6	4,3	4,5	3,8—3,4	3,5
Гемоглобин (г/л)	10,5—9,7—8,9	10,3—10,4	11	11,5	11,4—8,2
Холестерин (ммоль/л)	2,2	2,6	3,61	1,9—1,5	2,1
Протромбин (%)	86	82	80	—	90
Общий белок (г/л)	76	82	80	84	60

Динамика данных инструментальных методов исследования (2006–2008 гг.)

Показатель	Май, 2006	Октябрь, 2006	Январь, 2007	Октябрь, 2007	Апрель, 2008
Размер селезенки, мм	136×60	147 ×63	146 ×68	156 ×70	168 ×81
Селезеночная вена, мм	6	8	9,5	9,5	14
Портальная вена, мм	12	13—14, извитая	14,5, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, кавернозная трансформация, пристеночный тромб с признаками реканализации
Печень, мм	149 ×53	146 ×68	132 ×57, квадратная доля 25,6 мм (соотношение с левой долей 0,48)*	132 ×53, квадратная доля 24 мм (соотношение с левой долей 0,44)	139 ×62, квадратная доля 33 мм (соотношение с левой долей 0,53)
Варикоз вен пищевода	Нет	1-й степени	1-й степени	Гроздевидные по всему пищеводу	2-й степени
Асцит	Нет	незначительный	Незначительный	Нет	Незначительный

* В норме соотношение квадратной доли печени с левой до 0,3.

Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим. Магистральное расширение вен на всем протяжении пищевода. Картина поверхностного гастрита. Луковица 12-перстной кишки раздражена. **Заключение:** варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Косвенные признаки портальной гипертензии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень увеличена левой долей до 73 мм. Паренхима дистрофична, с явлениями умеренно выраженного стеатоза, перипортальными фиброзными изменениями. Собственные вены сужены. Внутривенные протоки не расширены. Достоверных цирротических изменений в паренхиме печени не обнаружено. Квадратная доля 33 см, индекс соотношения с левой долей 0,53 (в норме до 0,3) — в динамике возрастает. Портокавальные анастомозы. В магистральной портальной вене визуализируется старый пристеночный тромб с признаками реканализации, вокруг видны расширенные извитые коллатерали. Магистральная портальная вена 12 мм, максимальный просвет витка коллатерали 13 мм. Селезенка 168×81мм. Селезеночная вена расширена до 14 мм, признаков тромбоза нет, кровотоки в обычном направлении. Желчный пузырь удален, фиброзный тяж, культя желчного протока 4 мм, стенки не утолщены, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа равномерно уплотнена: головка 26 мм, тело 13 мм, хвост 16 мм. Правая почка 107×47 мм, паренхима 17 мм; левая почка 113×54 мм, паренхима 19 мм. ЧЛС не расширена. Визуализируются мелкие, плотные эхоструктуры менее 2 мм в умеренном количестве. Свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза нет (по данным предыдущих УЗИ — незначительное количество свободной жидкости) (табл. 2).

Учитывая данные анамнеза заболевания, объективный статус, параклинические методы исследований встал вопрос о дифференциальном диагнозе печеночной и внепеченочной портальной гипертензии. Проведено ультразвуковое обследование вен портальной зоны, при котором выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии, кавернозная трансформация воротной вены. По данным УЗИ — нижняя полая вена, печеночная вена не

расширены, хорошо коллабируют на вдохе, с нормальными гемодинамическими показателями. Селезеночная вена, воротная вена до ворот печени расширены, варикозно трансформированы. В воротах печени ствол воротной вены представлен мелкими сосудистыми ячеистыми образованиями (кавернозная трансформация). Верхняя брыжеечная вена четко не визуализируется. Кровоток гепатопетальный.

22.05.08 г. при проведении лапароскопии (пункционной биопсии) произошло ятрогенное повреждение тонкой кишки (прокол произведен в нижней левой т. Калька. Из-за того что кишка интимно спаяна с брюшной стенкой, троакар попал в просвет тонкой кишки). Проведена срочная лапаротомия, висцеролиз, ушивание перфоративного отверстия тонкой кишки, дренирование подпеченочного пространства, полости малого таза. В общем анализе крови при выписке: гемоглобин 82 г/л; эритроциты $3,16 \times 10^{12}/л$; СОЭ 13 мм/ч.

Диагноз: подпеченочная портальная гипертензия (как исход тромбоза *v. portae*). Спленомегалия, синдром гиперспленизма. Варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Энцефалопатия сложного генеза с микроочаговой симптоматикой. Состояние после лапаротомии — ушивание перфоративного отверстия тонкой кишки 22.05.08 г. Спаечная болезнь. Синдром короткой кишки (после резекции в 2005 г. по поводу острого тромбоза верхней брыжеечной вены). Холецистэктомия в 2006 г. по поводу ЖКБ. Неалкогольный стеатогепатит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Больной рекомендована консультация в отделении хирургии МКДЦ для определения дальнейшей тактики лечения и решения вопроса о необходимости проведения шунтирующей операции.

Заключение. Целью демонстрации данного клинического случая является привлечение внимания врачей-терапевтов и гастроэнтерологов к своевременному и более тщательному обследованию больных с синдромом портальной гипертензии с целью выявления всех возможных ее причин, коррекции тактики лечения и профилактики серьезных осложнений, угрожающих жизни пациента.