

АО « Медицинский Университет Астана»

# Презентация на тему: «Патогенез портальной гипертензии».

Выполнила: Туякова М. Ф. 725 гр.

Печень расположена непосредственно под диафрагмой в правом верхнем отделе брюшной полости, небольшая часть органа у взрослого человека заходит влево от средней линии. Орган имеет устойчивые ориентиры по отношению к скелету, которые используют при определении границ (рис. 1).

### Скелетотопия печени.

Верхняя граница печени справа при максимальном выдохе располагается на уровне 4-го межреберного промежутка по правой сосковой линии, верхняя точка левой доли достигает 5-го межреберного промежутка по левой парастернальной линии. Верхний край печени имеет несколько косое направление, проходящее по линии от IV правого ребра до хряща V левого ребра. Передненижний край печени справа по подмышечной линии находится на уровне 10-го межреберного промежутка, его проекция совпадает с краем реберной дуги по правой сосковой линии. Здесь передний край отходит от реберной дуги и тянется косо влево и кверху, по средней линии он проецируется на середине расстояния между пупком и основанием мечевидного отростка. Далее передний край печени перекрещивает левую реберную дугу и на уровне VI реберного хряща по левой парастернальной линии переходит в верхний край.

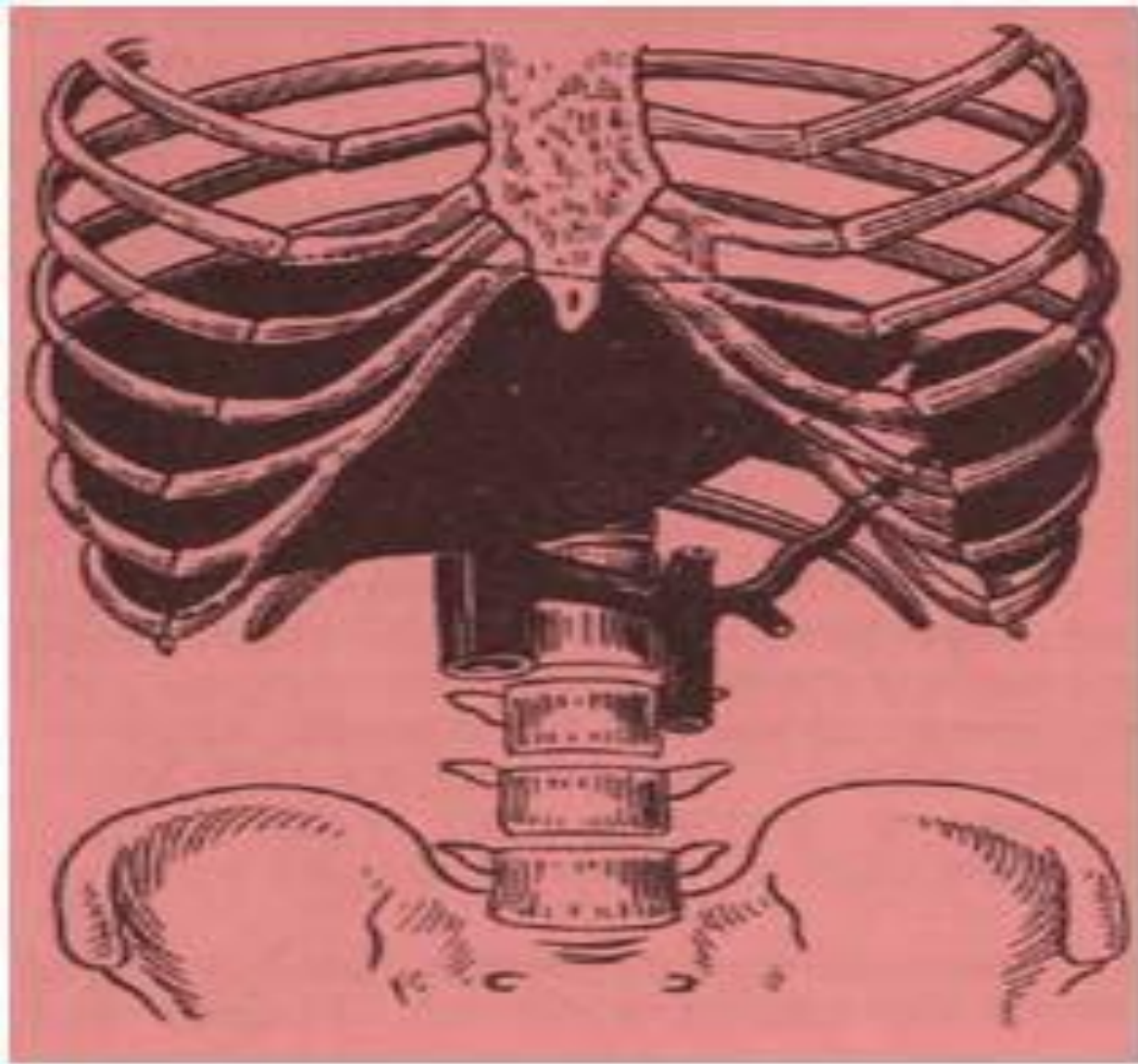


Рис. 1. Проекция печени на переднюю грудную стенку.

# Сегментарное строение печени.

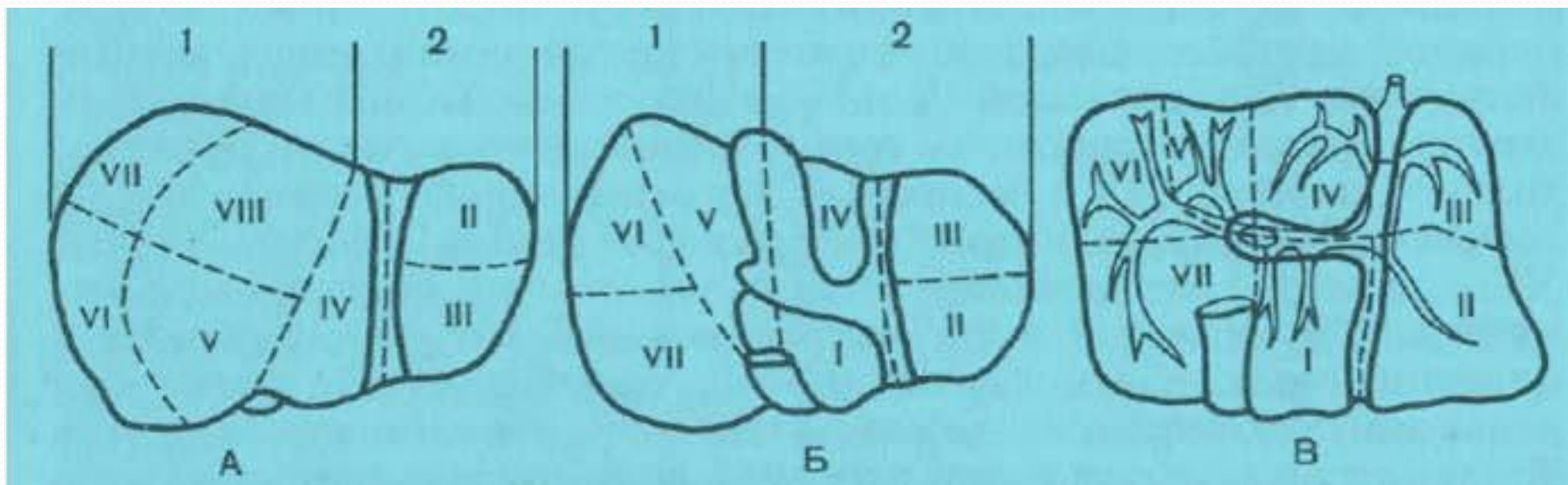


Рис. 2. Схема сегментарного деления печени: А- - диафрагмальная поверхность; Б - висцеральная поверхность; В - сегментарные ветви воротной вены (проекция на висцеральную поверхность). I - VIII - сегменты печени, 1 - правая доля; 2 - левая доля.

# Кровеносные сосуды.

Кровь поступает в печень из воротной вены и печеночной артерии;  $2/3$  объема крови поступает через воротную вену и только  $1/3$  - через печеночную артерию. Однако значение печеночной артерии для жизнедеятельности печени велико, так как артериальная кровь богата кислородом.

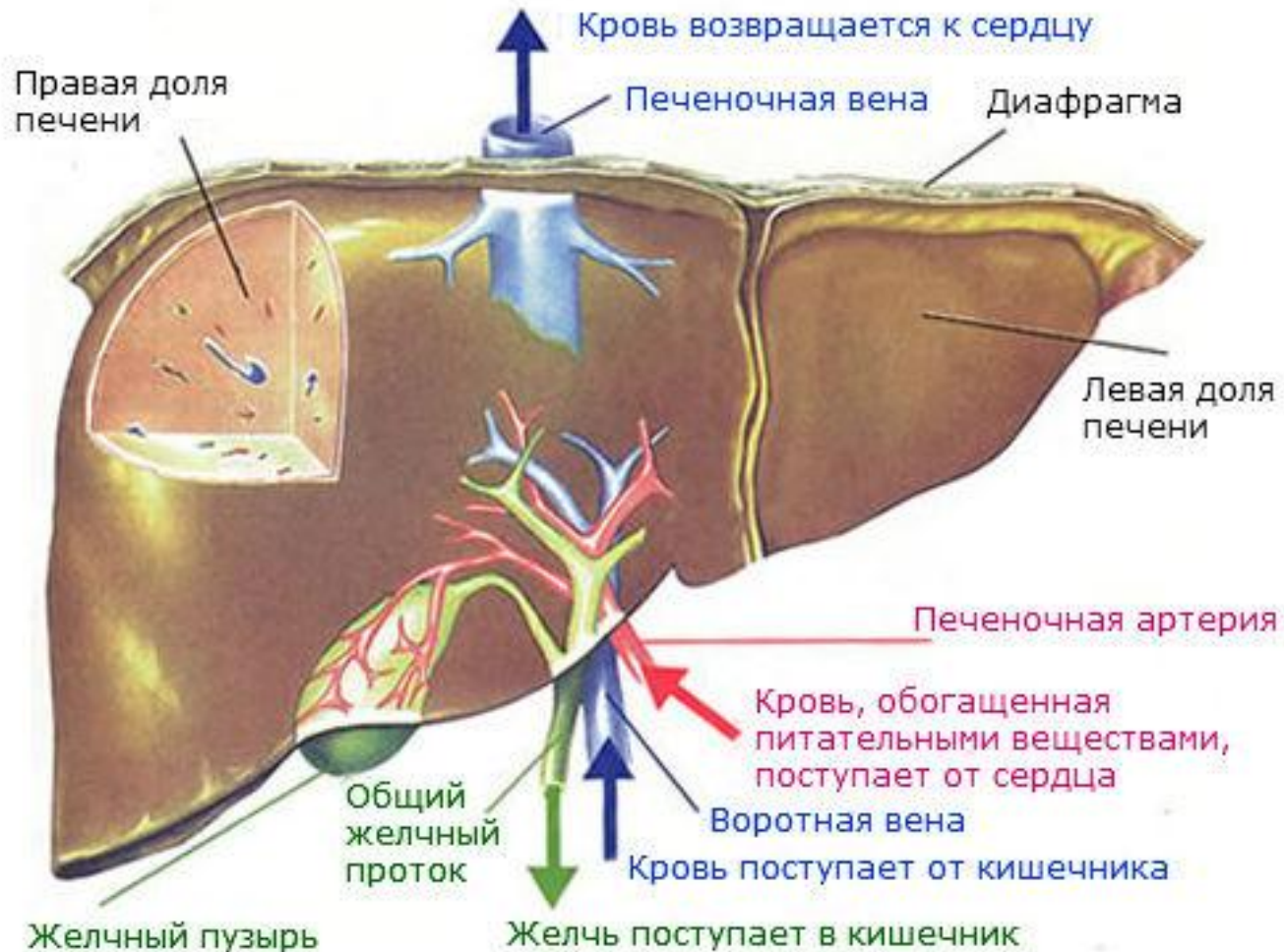


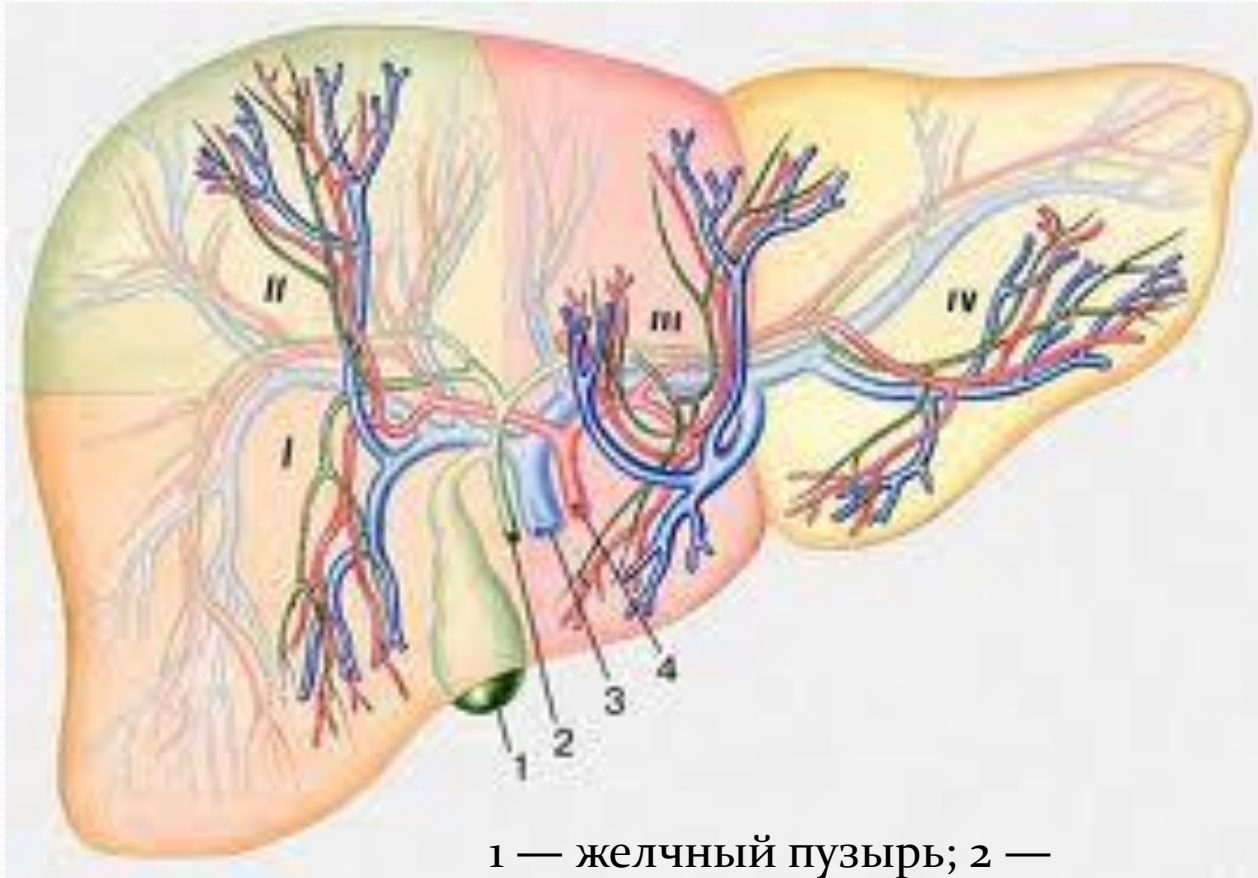
## **Артериальное кровоснабжение печени**

осуществляется из общей печеночной артерии (a. hepatica communis), являющейся ветвью truncus coeliacus. Ее длина 3 - 4 см, диаметр 0,5 - 0,8 см. Длина ее колеблется от 0,5 до 3 см, диаметр от 0,3 до 0,6 см.

Собственная печеночная артерия в своем начальном отделе прежде чем вступить в ворота печени или непосредственно в воротах делится на правую и левую ветви. В некоторых случаях от печеночной артерии отходит ветвь - квадратной доле печени. Обычно левая печеночная артерия кровоснабжает левую, квадратную и хвостовую доли печени. Правая печеночная артерия снабжает в основном правую долю печени и дает артерию к желчному пузырю.

# Печень





1 — желчный пузырь; 2 —  
жёлчевыводящий проток; 3 — воротная  
вена; 4 — печёночная артерия.



**Артериальные анастомозы** печени разделяются на две системы: внеорганную и внутриорганную. Внеорганную систему образуют в основном ветви, отходящие от а. hepatica communis, аа. gastroduodenalis и hepatica dextra. Внутриорганная система коллатералей образуется за счет анастомозов между ветвями собственной артерии печени.

**Венозная система печени** представлена приводящими и отводящими кровью венами. Основной приводящей веной является **воротная**. Отток крови из печени происходит по печеночным венам, впадающим в нижнюю полую вену.

Воротная вена (*vena portae*) формируется чаще всего из двух крупных стволов: селезеночной вены (*v. lienalis*) и верхней брыжеечной вены (*v. mesenterica superior*).

Самые крупные притоки - вены желудка (*v. gastrica sinistra*, *v. gastrica dextra*, *v. prepylorica*) и нижняя брыжеечная вена (*v. mesenterica inferior*) (рис. 3). Воротная вена имеет длину от 6 до 8 см, диаметр до 1,2 см, в ней нет клапанов. На уровне ворот печени *v. portae* разделяется на правую ветвь, которая снабжает правую долю печени, и левую ветвь, снабжающую левую, хвостовую и квадратную доли.

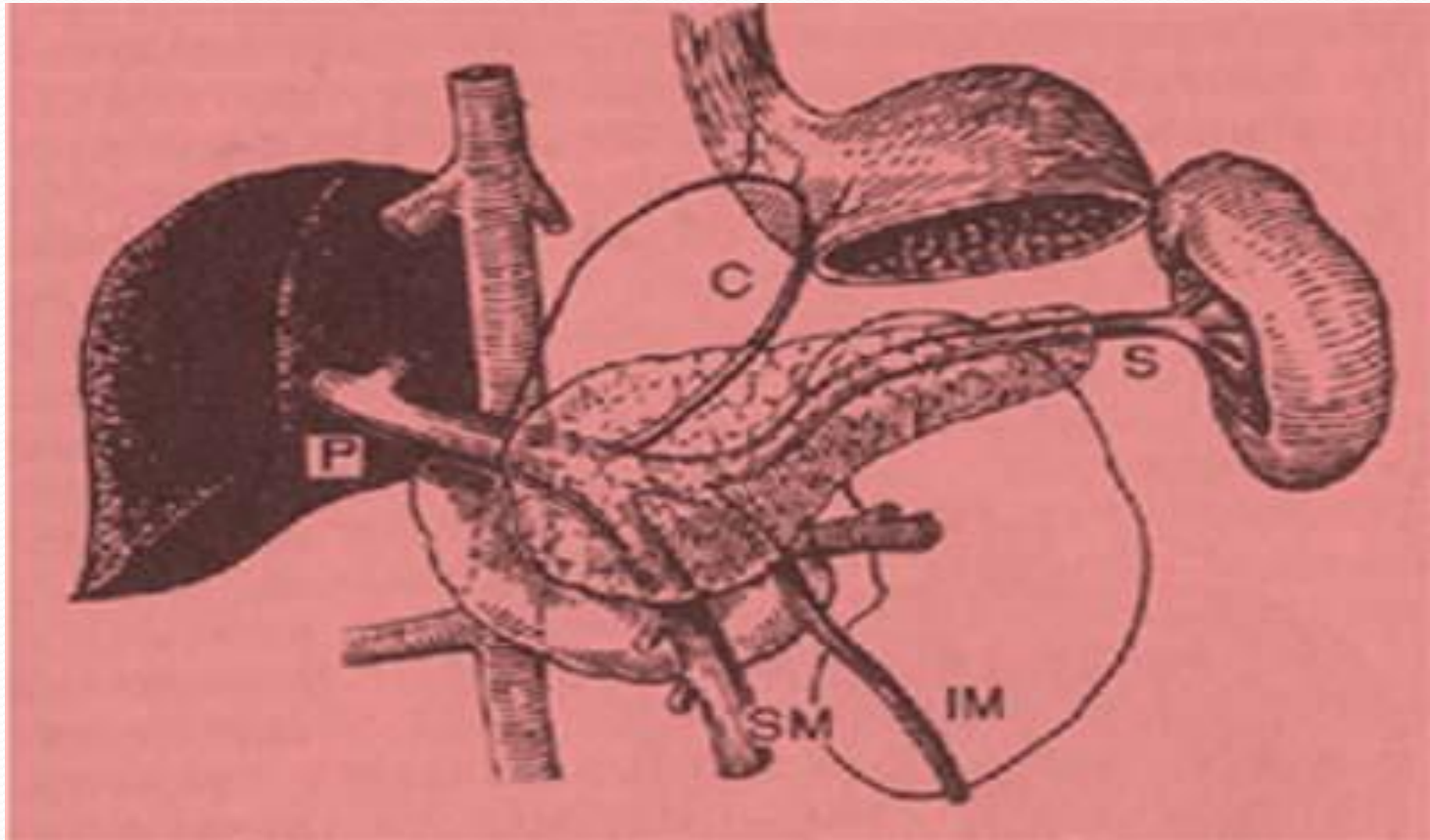
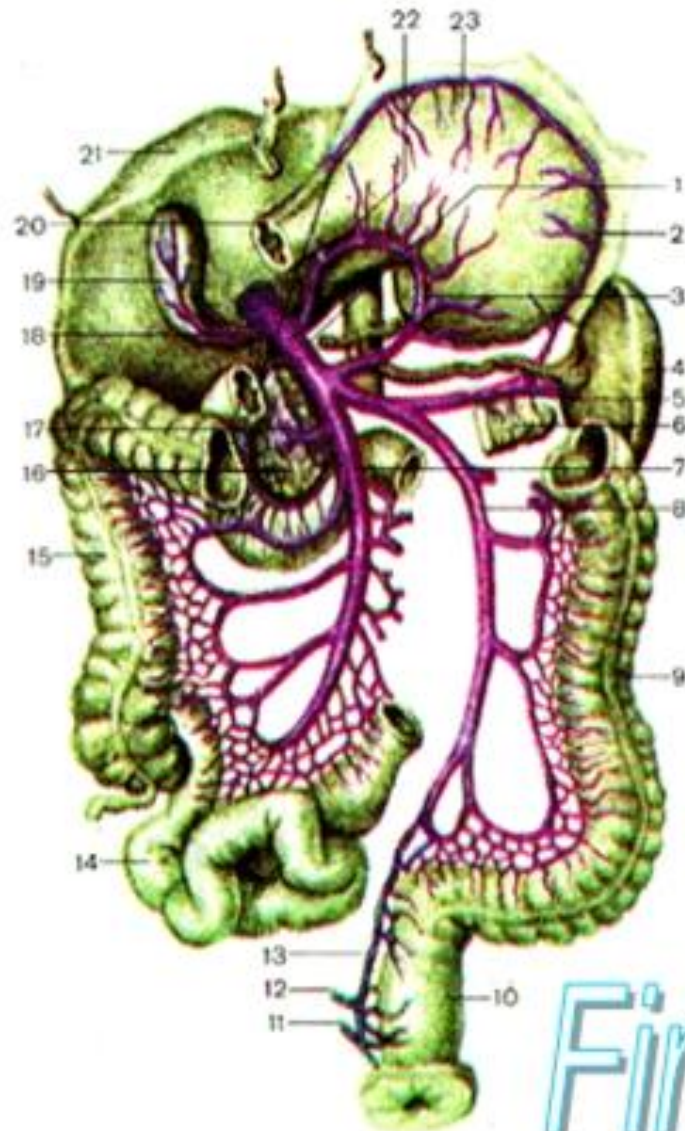


Рис. 3. Воротная вена и ее крупные ветви (по L. Schiff). P - воротная вена; C - вена желудка; IM - нижняя брыжеечная вена; S - селезеночная вена; SM - верхняя брыжеечная вена.

Рис. 73. Воротная вена, v. portae [hepatis], и ее притоки.



- 1 - v. portae [hepatis];
- 2 - v. gastroepiploica [gastromentalis] sinistra;
- 3 - v. gastrica sinistra;
- 4 - lien [splen];
- 5 - v. lienalis [splenica];
- 6 - cauda pancreatis;
- 7 - v. mesenterica superior;
- 8 - v. mesenterica inferior;
- 9 - colon descendens;
- 10 - rectum;
- 11 - v. rectalis inferior;
- 12 - v. rectalis media;
- 13 - v. rectalis superior;
- 14 - ileum;
- 15 - colon ascendens;
- 16 - caput pancreatis;
- 17 - v. gastroepiploica [gastromentalis] dextra;
- 18 - v. cystica;
- 19 - vesica fellea [vesica biliaris];
- 20 - duodenum (отрезана и отвернута);
- 21 - hepar;
- 22 - v. prepylorica;
- 23 - ventriculus [gaster] (отвернут).



**Воротная вена** связана многочисленными анастомозами с полыми венами (портокавальные анастомозы). Это анастомозы с венами пищевода и венами желудка, прямой кишки, околопупочными венами и венами передней брюшной стенки, а также анастомозы между корнями вен портальной системы (верхней и нижней брыжеечных, селезеночной и др.) и венами забрюшинного пространства (почечными, надпочечными, венами яичка или яичника и др.). Анастомозы играют важную роль в развитии коллатерального кровообращения при нарушениях оттока в системе воротной вены.

Особенно хорошо выражены портокавальные анастомозы в области прямой кишки, где связаны между собой *v. rectalis superior*, впадающая в *v. mesenterica inferior*, и *vv. rectalis media et inferior*, относящиеся к системе нижней полый вены. На передней брюшной стенке имеется выраженная связь между портальной и кавальной системами через *vv. paraumbilicales*. В области пищевода посредством связей *v. gastrica sinistra* и *v.v. oesophagea* создается анастомоз воротной вены с *v. azygos*, т. е. системой верхней полый вены (рис 4)

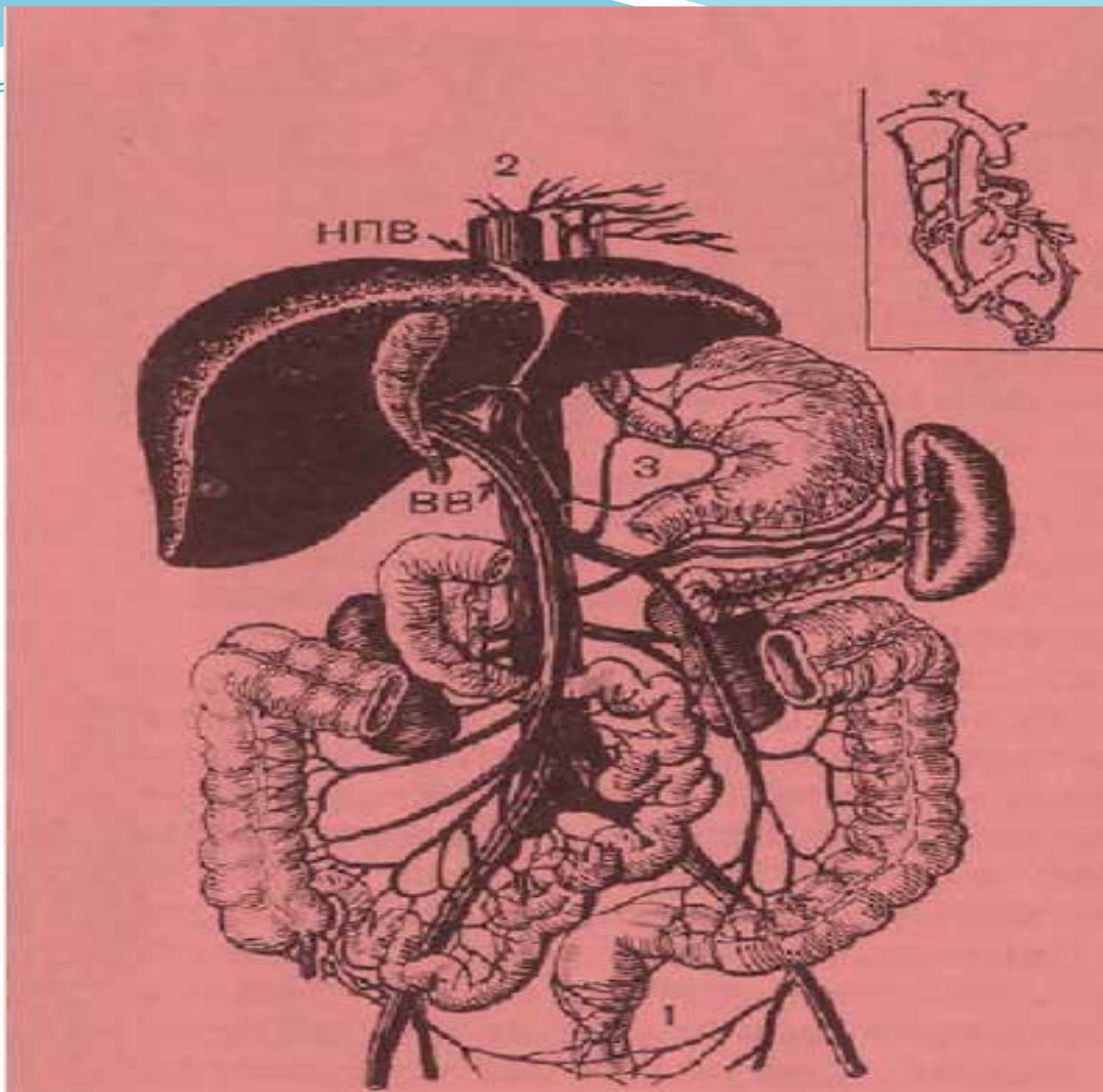
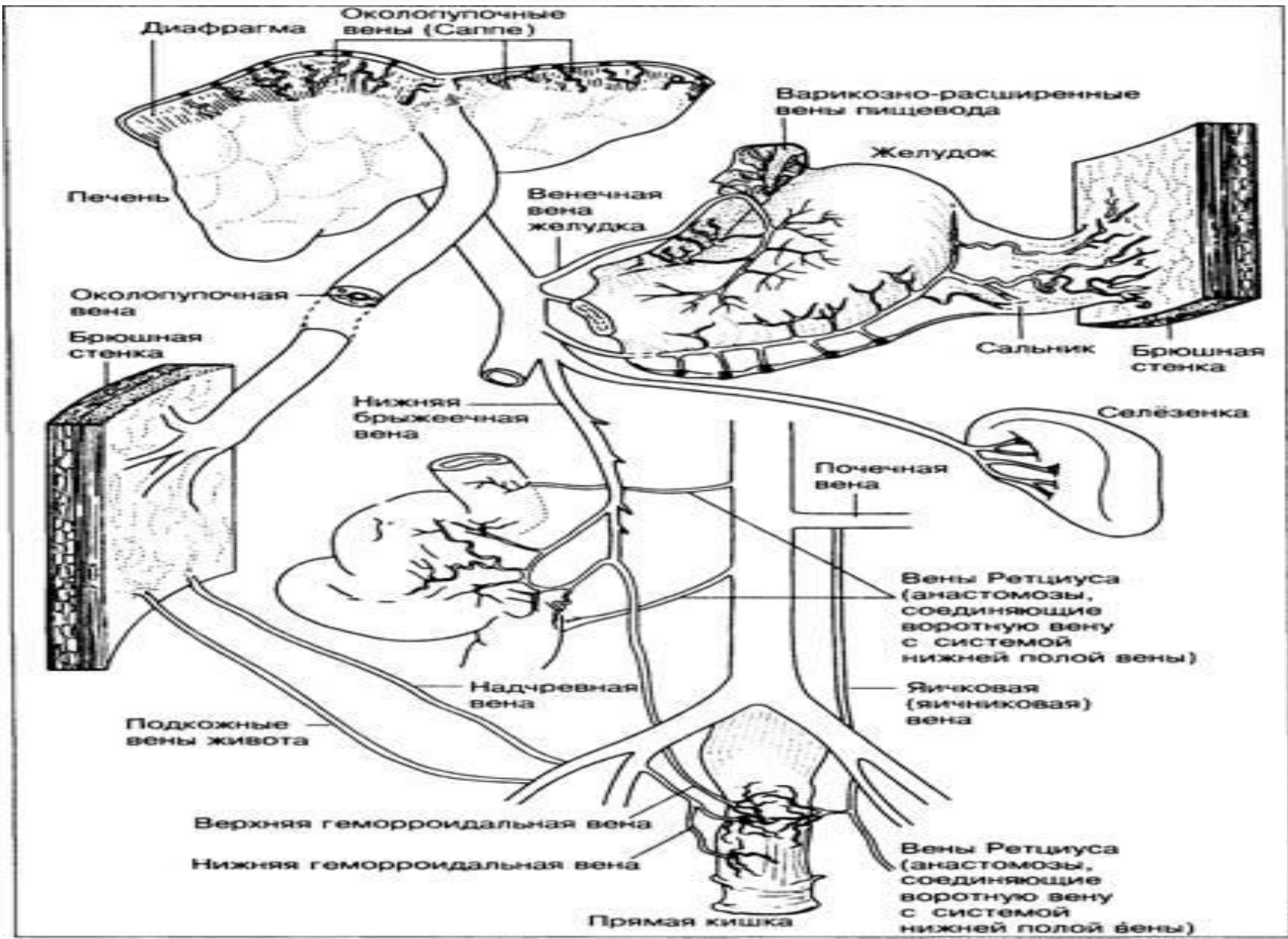
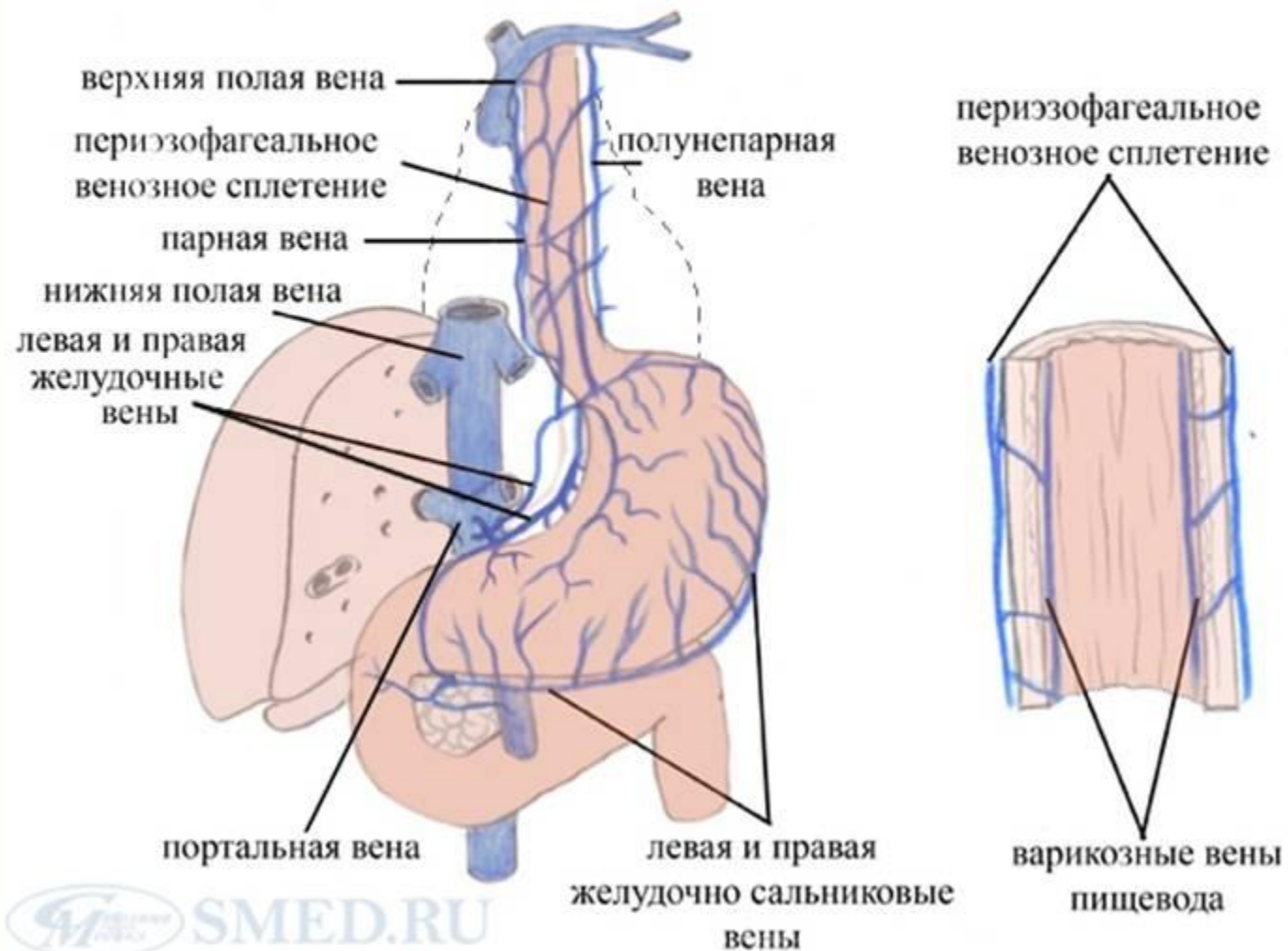


Рис. 4. Портокавальные анастомозы. (по Б В Петровскому) 1 - портокавальные анастомозы в области прямой кишки 2 - анастомозы в области пищевода. 3 - анастомозы в области желудка, НПВ - нижняя полая вена. ВВ - воротная вена









**Печеночные вены** (v.v.hepaticae) являются отводящей сосудистой системой печени. В большинстве случаев имеется три вены; правая, средняя и левая, но их число может сильно увеличиваться, достигая 25. Печеночные вены впадают в нижнюю полую вену ниже того места, где она проходит через отверстие в сухожильной части диафрагмы в грудную полость.

**Воротная гемодинамика** характеризуется постепенным перепадом от высокого давления в брыжеечных артериях до самого низкого уровня в печеночных венах. Существенно, что кровь проходит две капиллярные системы: капилляры органов брюшной полости и синусоидальное русло

Кровь брыжейки капиллярной сетью соединена между собой воротной веной. капилляров кишечника, желудка, поджелудочной железы. Давление в капиллярах этой сети составляет 15 - 10 мм рт. ст. Из этой сети кровь поступает в венулы и вены, образующие воротную вену, где в норме давление не превышает 10 - 5 мм рт. ст. Из воротной вены кровь направляется в междольковые капилляры, оттуда попадает в систему печеночных вен и переходит в нижнюю полую вену. Давление в печеночных венах колеблется в пределах от 5 мм рт. ст. до нуля.

Таким образом, перепад давления в портальном русле составляет 120 мм рт. ст. Кровоток может увеличиваться или уменьшаться при изменениях градиента давления. Г. С. Магницкий (1976) подчеркивает, что портальный кровоток зависит не только от градиента давления, но и от гидромеханического сопротивления сосудов портального русла, величина которого определяется суммарным сопротивлением первой и второй капиллярных систем. Изменение сопротивления на уровне хотя бы одной капиллярной системы приводит к изменению суммарного сопротивления и увеличению или уменьшению портального кровотока. Следовательно, основную роль в изменении портального кровотока играет капиллярная система органов брюшной полости, которая является мощным физиологическим клапаном.

# Гистотопография печени.

Основной морфофизиологической единицей печени с 1883 г. считают «классическую» гексагональную дольку, ее центром является печеночная вена - начальное звено венозной системы, собирающей кровь, оттекающую от печени. Паренхима долек образована радиально расположенными печеночными балками; это пластинчатые образования толщиной в одну клетку. Дольки отделены друг от друга прослойками соединительной ткани, называемыми портальными полями, связанными с фиброзной капсулой печени. В портальных полях проходят разветвления воротной вены, печеночной артерии, желчные и лимфатические каналы. Проникая через терминальную пластинку гепатоцитов, отделяющую паренхиму долек от портального поля, портальная вена и печеночная артерия отдают свою кровь синусоидам. Синусоиды впадают в центральную вену дольки. Диаметр синусоидов колеблется от 4 до 25 мкм в зависимости от функционального состояния печени. В месте впадения венулы в синусоид и синусоида в печеночную вену расположены наружный и внутренний гладкомышечные сфинктеры, которые регулируют приток крови в дольку. Печеночные артерии, подобно соответствующим венам, распадаются на капилляры. Они входят в дольку печени и на ее периферии сливаются с капиллярами, берущими начало от портальных вен. Благодаря этому во внутридольковой капиллярной сети смешивается кровь, поступающая из воротной вены и печеночной артерии (рис. 6).

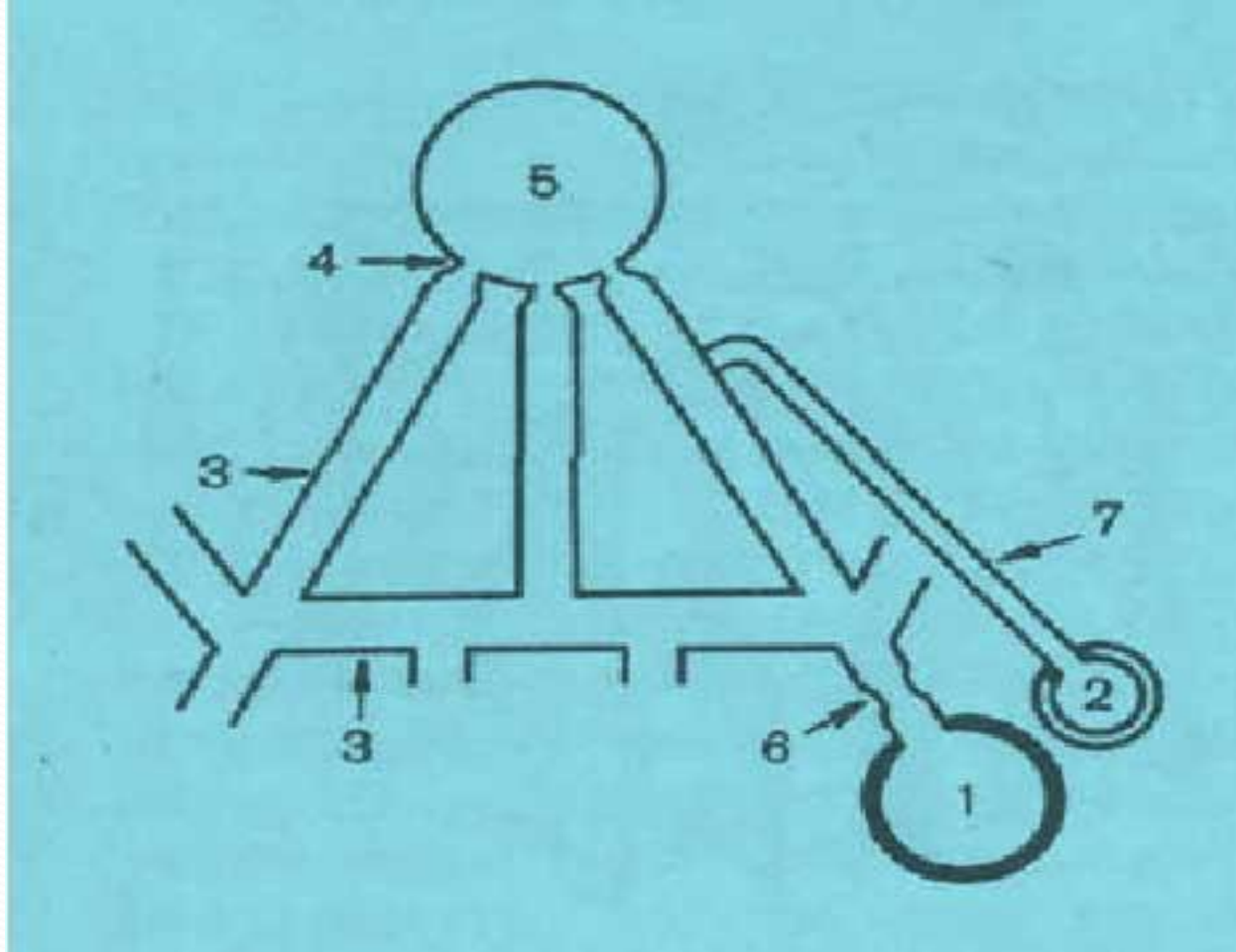


Рис. 6. 1 - воротная вена; 2 - печеночная артерия; 3 - синусоиды; 4 - внутренний сфинктер; 5 - центральная вена; 6 - наружный сфинктер; 7 - артериола.



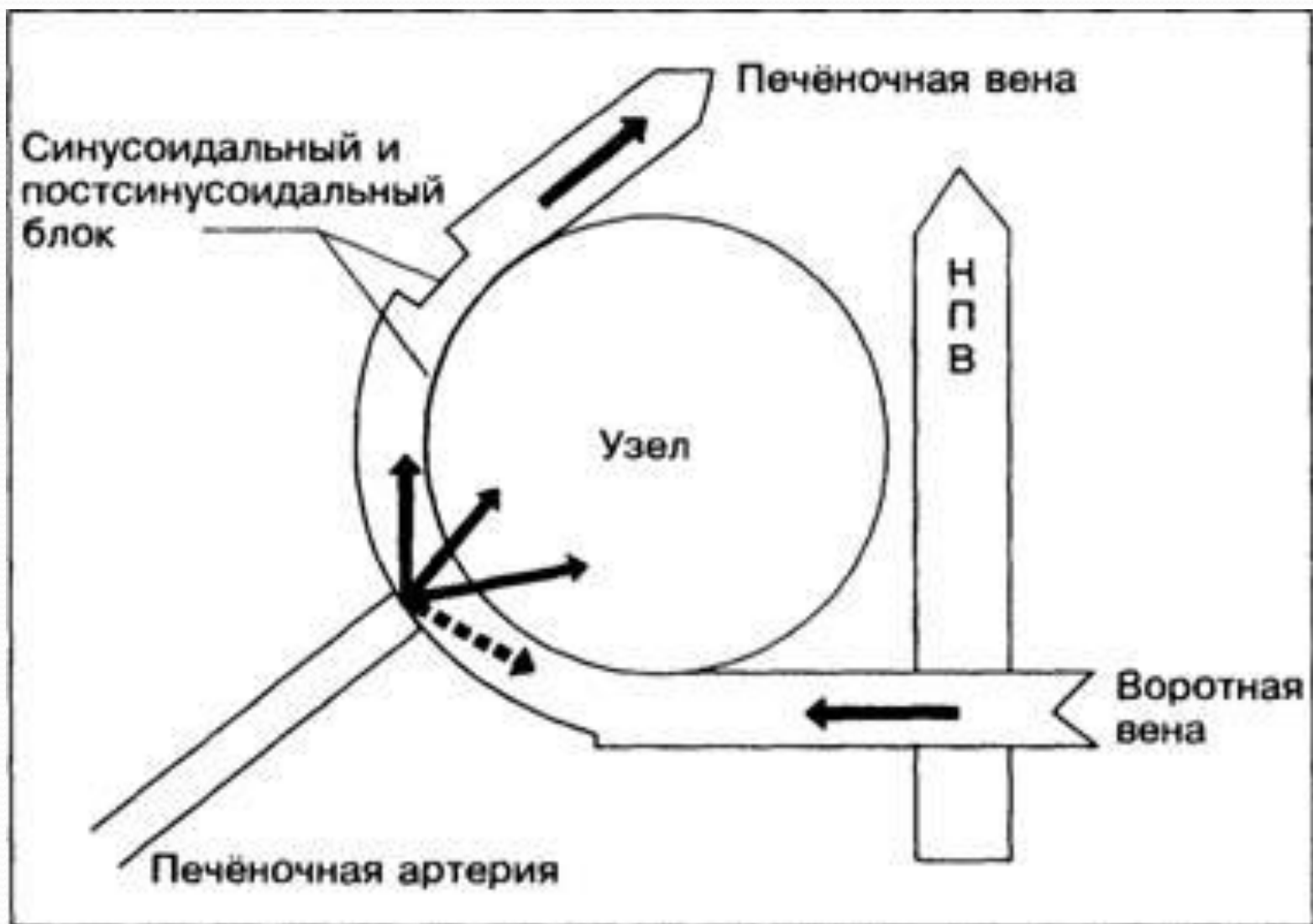
**Портальная гипертензия -  
синдром повышенного  
давления в системе  
воротной вены,  
вызванного нарушением  
кровотока в портальных  
сосудах, печеночных венах  
и нижней поллой вене.**

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- предпеченочная портальная гипертензия возникает при тромбозе портальной и селезеночной вен, врожденной атрезии или стенозе портальной вены, сдавлении портальной вены опухолями; при увеличении кровотока в портальной вене, которое наблюдается при артериовенозных фистулах, выраженной спленомегалии, гематологических заболеваниях

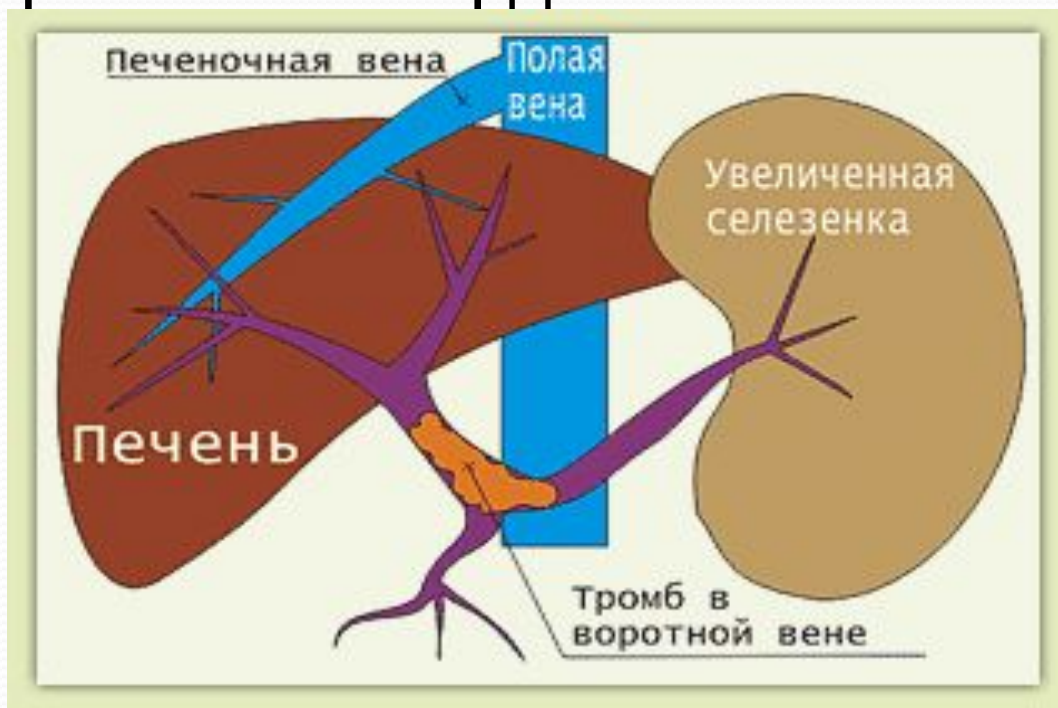
• внутрипеченочная портальная гипертензия может быть пресинусоидальной и синусоидальной и постсинусоидальной

- пресинусоидальная является следствием фиброза печени, саркоидоза, шистосоматоза, миелопролиферативных болезней, первичного билиарного цирроза
- синусоидальная связана с диффузными хроническими заболеваниями печени ( циррозом печени, хроническим гепатитом, врожденным печеночном фиброзе), а также с возможной аномалией развития или опухолевыми процессами в печени
- постсинусоидальная возникает при синдроме Бадда-Киари, веноокклюзионной болезни





- постпеченочная портальная гипертензия обусловлена нарушением проходимости нижней полой вены, тромбозом печеночных вен (синдром Бадда-Киари), повышением давления в правых отделах сердца, вызванных констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией



• смешанная (комбинированная) портальная гипертензия

например, портальная гипертензия является синусоидальной и постсинусоидальной при циррозе печени, хроническом активном гепатите, а при первичном билиарном циррозе портальная гипертензия является пресинусоидальной и постсинусоидальной

**В норме давление в системе портальных вен составляет 5-10 мм рт.ст. Физиологическое портальное давление достигает максимально 7-12 мм рт.ст.**

# Патогенез синдрома

## портальной гипертензии.

Механизм развития данного синдрома связан с повышением гидромеханического сопротивления. До настоящего времени патогенез ПГ изучен недостаточно.

Существует несколько механизмов развития указанного синдрома, среди которых заслуживают внимания следующие:

- 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.

Выделяют функциональную и органическую стадии ПГ. Функциональная стадия определяется тонусом периферических сосудов, регуляцией (вазоактивными субстанциями) кровотока в печени, реологическими свойствами крови в сосудах портальной системы. Органическая стадия характеризуется сдавлением и деструкцией синусоидов, наличием портопеченочных шунтов, разрастанием соединительной ткани в центрлобулярных зонах долек.

Шерлок и Дж. Дули выделяют механические факторы, способствующие развитию ПГ (нарушение архитектоники печени и образование узлов, коллагенизация пространства Диссе, набухание гепатоцитов, повышенное сопротивление в портосистемных коллатералях). Внутрипеченочное увеличение сопротивления кровотоку может носить динамический характер, обусловленный межклеточным взаимодействием синусоидальных составляющих: миофибробластов, эндотелиальных клеток, клеток Купфера и Ито. Динамический компонент связан с сокращением синусоидальных клеток, обусловленным как снижением синтеза эндогенных вазодилататоров (глюкагона, оксида азота, простагландинов E<sub>2</sub>, предсердного натрийретиического гормона, VIP), так и избыточным образованием вазоконстрикторов (катехоламинов, соматостатина, тромбоксана, лейкотриенов, эндотелина).



Известно, что стенку печеночных гемокапилляров-синусоидов образуют эндотелиальные клетки, имеющие мельчайшие поры — фенестры. Эти «печеночные сита» активно удаляют из кровообращения макромолекулы и мелкие частицы. К эндотелию прикреплены клетки Купфера. Между эндотелиальными клетками и клетками Купфера и происходят взаимодействия, регулирующие внутрипеченочный кровоток.

Эндотелиальными клетками вырабатываются эндотелины, обладающие паракринными эффектами в отношении звездчатых клеток. Основной функцией эндотелиальных и звездчатых клеток синусоидов является местный контроль сосудистого тонуса и регуляция обменных процессов. При заболеваниях печени прежде всего происходит повреждение эндотелиальных клеток печеночных синусоидов, что, в свою очередь, приводит к значительному повышению уровня эндотелина. Процессы стимулирующего влияния эндотелинов на синтез гладкомышечного (3-актина имеют важное значение в формировании динамической портальной гипертензии. Помимо эндотелинов, в механизмах регуляции синусоидального тока крови принимает участие оксид азота (NO). Эндотелий синусоидов печеночных гемокапилляров является первичным источником NO, При повреждениях печени и развитии портальной гипертензии продукция внутрипеченочного NO снижается. Продукция внутрипеченочного NO осуществляется под контролем определенного конституционального (генотипическо-го) NOS-фермента. При повреждениях печени с последующим развитием цирроза ферментная активность NOS снижается.

повышению активности цитокинов (TNF-а) и продукции свободных радикалов, что способствует активации клеток Ито и выделению ими и клетками Купфера проколлагена. Вследствие этого происходит фиброзирование (капилляризация) синусоидов. В дальнейшем под эндотелием синусоидов образуется базальная мембрана, коллагенизация пространства Диссе, т. е. создается органическая основа ПГ. **При формировании ПГ наблюдается разобщение местного и общего кровотока обусловленное дисбалансом вазодилатирующих и вазоконстриктивных веществ.** При нарушении детоксицирующей функции печени (проникновение в сосудистое русло эндотоксинов и цитокинов) увеличивается синтез оксида азота эндотелиальными клетками. Поступление в кровь из поврежденных гепатоцитов вазоактивных веществ (гистамина, серотонина), циркулирующих вазодилататоров приводит к генерализованной вазодилатации и снижению общего периферического сопротивления сосудов. Неадекватная периферическая вазодилатация обуславливает компенсаторную активацию симпатoadреналовой и альдостероновой систем, повышение уровня антидиуретического гормона, следствием чего является увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), ударного и минутного объема кровообращения.

Увеличение ОЦК, в свою очередь, способствует раскрытию артерио-венозных шунтов в легких, нарушению оксигенации крови, циркуляторной гипоксемии. Уменьшение поступления кислорода к печеночной паренхиме усугубляет течение патологического процесса, способствует прогрессированию процессов фиброзирования печени с формированием органической стадии гипертензии. Нарастающая печеночно-клеточная недостаточность, портокавальное шунтирование, выброс вазоактивных веществ усиливают нарушение центральной гемодинамики и приводят к формированию гиперкинетического типа кровообращения.

Чем тяжелее печеночно-клеточная недостаточность, тем более выражен гипердинамический тип кровообращения, способствующий развитию генерализованной вазодилатации. Данный вариант кровообращения обеспечивается действием многих вазодилататорных и вазоконстрикторных факторов, таких как оксид азота, эндотелии-1, простаглицлин, глюкагон. Гипердинамический тип уже на ранних этапах приводит к функциональной перегрузке миокарда, возникновению доклинической стадии сердечной недостаточности. Поражение органов сердечно-сосудистой системы происходит вследствие шунтирования крови, токсического воздействия биологически активных веществ (адреналина, гистамина, серотонина), метаболических расстройств, обусловленных нарушением функции печени, а также вегетативных изменений. Гипердинамический тип кровообращения способствует снижению перфузии коркового вещества почек, понижению артериального давления, церебрального кровотока, нарушению процессов всасывания в тонкой кишке.

Важную роль в определении гемодинамического профиля портальной гипертензии и степени портосистемного шунтирования, помимо таких предпосылок большую роль играют свойства соединительной ткани, обозначения особенностей свойств соединительной ткани в литературе распространились термины: синдром соединительнотканной дисплазии (синдром «слабости соединительной ткани») и синдром «ригидности соединительной ткани». Установлено, что у больных циррозом печени с так называемым синдромом «ригидности соединительной ткани» чаще наблюдается формирование асцитического синдрома, для которого характерны отсутствие увеличения диаметра воротной вены, удовлетворительный портопеченочный кровоток (главным образом линейная скорость кровотока по воротной вене), 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.



Повышение портальной  
сосудистой сопротивляемости

ЭНЗИМЫ

Портосистемное шунтирование

Энзимы  
соединяющих  
сосудов (например,  
бета-адреналина) в системный  
кровоотток

Ингибирование NO-синтазы  
в сосудистой стенке

Системная и спланхическая  
вазодилатация

Снижение чувствительности  
сосудов к эндогенным

Активация ренин-ангиотен-  
зин-альдостероновой и  
симпатической нервной  
систем

Повышение выработки  
эндогенных  
вазоконстрикторов  
(например, норадреналина)

# Спасибо за внимание!!!!

