

необходимости в вакцинации. Гораздо реже (12%), чем опрашиваемые в поликлиниках, люди информированы лечащим врачом о необходимости профилактики гриппа, $p < 0.001$.

Выводы:

1. Лечащий врач играет ведущую роль в информировании о показаниях и сроках проведения вакцинации и способен повысить приверженность пациентов вакцинопрофилактике гриппа. Значим также вклад СМИ в отношении профилактики гриппа, следовательно, сотрудничество сферы здравоохранения и массовых источников информации приведет к эффективному повышению осведомленности населения как в плане ознакомления со сроками вакцинации, так и с целями и подробностями проведения процедуры.

2. Возможными путями повышения охвата вакцинацией могут служить дополнительные меры информирования населения, которые названы при опросе наиболее приемлемыми: оповещение из поликлиники (звонки, СМС), размещение информации на стенде и сайте лечебно-профилактических учреждений.

Список литературы:

1. Концевая А.В. Ассоциация сердечно-сосудистых заболеваний с гриппом в различных климатогеографических регионах и эффективность вакцинации от гриппа как способа профилактики сердечно-сосудистых осложнений / А.В. Концевая, А.М. Калинина, Ю.А. Баланова, М.М. Лукьянов. – СПб.: Проф. Мед, 2012. – 75 с.

2. Национальные рекомендации: кардиоваскулярная профилактика / ред. совет: С.А. Бойцов, Н.В. Погосова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 219 с.

УДК 616.149-008.341.1

**Гусева А.И., Тагильцева Ю.С., Дмитриев А.Н.
ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Guseva A.I., Tagiltseva Yu.S., Dmitriev A.N.
SUBHEPATIC PORTAL HYPERTENSION. CLINICAL CASE**
Department of faculty therapy, endocrinology, allergology and immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

Email: alena.guseva18@gmail.com

Аннотация. Портальная гипертензия – повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации. В статье представлен клинический случай портальной гипертензии подпеченочной формы. Описаны клинические проявления и лечение данного заболевания.

Annotation. Portal hypertension is an increase of pressure in the portal vein pool, caused by impaired blood flow of various origins and localization. The article presents a clinical case of subhepatic form portal hypertension. Clinical manifestations, methods of diagnosis and treatment of this disease are described.

Ключевые слова: портальная гипертензия, язвенная болезнь

Key words: portal hypertension, peptic ulcer disease

Введение

Портальная гипертензия – повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации. По данным ряда исследователей ВПГ преимущественно встречается у женщин в возрасте 50 - 60 лет. Противоречивость эпидемиологических данных по этой патологии, в определенной степени, связана с различием используемых диагностических критериев и другими факторами. В западных странах заболеваемость ВПГ достаточно низкая, в то время как, например, в Индии данная патология встречается часто. Сообщается, что мужчины несколько больше предрасположены к данному заболеванию [4]. 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 [1].

Несмотря на успехи в диагностике и лечении заболеваний, осложненных портальной гипертензией, на успехи в профилактике их возникновения, многие вопросы лечения до сих пор не решены. Актуальность этой темы обусловлена также увеличением тенденции к росту заболеваемости хроническими гепатитами и циррозами печени (1 млн. человек в год по данным ВОЗ) [2]. Также увеличивается число пациентов с внепеченочной формой портальной гипертензии. Это заболевание сопровождается длительной утратой трудоспособности пациентов, инвалидизацией и увеличивает риск летального исхода.

Цель исследования – рассмотрение клинических проявлений данного заболевания, его течение и лечение на примере клинического случая хронической подпеченочной портальной гипертензии.

Материалы и методы исследования

Изучены особенности клинико-анамнестических проявлений заболевания, объективного осмотра, лабораторных данных, динамики заболевания на основании медицинской документации отделения гастроэнтерологии МАУ ГKB № 40. Проведен анализ источников литературы отечественных и зарубежных исследователей с использованием поисковых систем PubMed.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка поступила в стационар ГKB №40 21.09.2018 г. с жалобами на сильные, схваткообразные боли в эпигастральной области, натошак, независимые от времени суток, без иррадиации, купирующиеся приемом пищи; отрыжку кислым, и изжогу натошак; задержку стула до 2-х дней, с примесью слизи в кале. Также отмечала снижение аппетита за последний месяц, вздутие живота после еды и снижение массы тела за последний месяц до 2-х килограммов. Из анамнеза жизни: у родного брата язвенная болезнь желудка. В грудном возрасте перенесла омфалит. В 2015 году была проведена спленэктомия по поводу спленомегалии, в 2016 г. – эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода в связи с развившимся кровотечением.

В 2006 году при исследовании по поводу пищевого отравления обнаружилась портальная гипертензия: УЗИ-признаки расширения портальной вены до 18 мм («норма» - 13-15 мм), спленомегалия (увеличение размеров селезенки до 206 x77 мм, «норма» - 120*80 мм), варикозное расширение вен пищевода 2 стадии (ЭГДС), тромбоцитопения ($51 \times 10^9/\text{л}$ при «норме» от 180 до $320/10^9/\text{л}$), расширение геморроидальных вен.

При КТ и УЗИ печени были обнаружены диффузные изменения печени.

Маркеры вирусов гепатитов В и С не обнаружены.

В 2008 году при ПЦР-анализе была выявлена мутация в гене наследственного гемохроматоза приводящая к аминокислотной замене гена H63D в одном аллеле (гетерозиготное наследование) [3].

В 2015 году проведена спленэктомия в связи с появлением признаков гиперспленизма.

В 2016 году - эндоскопическое лигирование вен пищевода, обусловленное кровотечением из варикозно расширенных вен.

В июле 2018 г. появились боль в эпигастральной области и частая (3 раза в неделю), изжога, снижение аппетита и задержки стула. Самостоятельно лечиться не пыталась, за медицинской помощью обратилась через месяц после появления указанных симптомов.

16.09.2018 г. была проведена ФГДС, при которой была обнаружена недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, язва луковицы 12 п.к.

размером 0,7 x 0,6 см, эрозивный бульбит, гастрит тела и антрального отдела желудка.

При УЗИ от 21.09.2018 г. обнаружены признаки холецистита и гипокинезии диспластичного желчного пузыря: желчный пузырь неправильной формы, 2 перегиба, толщина стенки 6 мм, содержимое застойное, а также диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Диаметр портальной вены 16 мм.

21.09.2018 г. поступила в гастроэнтерологическое отделение МАУ ГKB № 40. С учетом ранее выявлявшейся Нр-контаминацией, назначена 3-х компонентная схема эрадикационной терапии: 1. Эзомепразол по 20 мг внутрь 2 раза в сут., за 30 минут до еды. Курс 14 дней 2. Кларитромицин по 500 мг внутрь 2 раза в сут. Курс 14 дней 3. Амоксициллин по 1000 мг внутрь 2 раза в сутки. Курс 14 дней 4. Висмута трикалия дицитрат по 2 табл. 2 раза в сутки за 30 мин. до еды. Курс 4-8 недель.

Параллельно назначены гепатопротекторы: Урсосан внутрь по 10-15 мг/кг 2 раза в день, Гепата-мерц [6] 3,0 внутрь, предварительно растворенного в стакане воды, 3 раза в сутки, а также витамин Е по 1 капс. внутрь, во время еды, 1 раз в день, бисопролол (по 1,25 мг в день) и верошпирон (по 50 мг в день).

В биохимическом анализе крови от 24.09.2018 г. уровень АЛТ – 24,7 нмоль/л, АСТ – 36 нмоль/(с*л) («норма» - 30-330 нмоль/(с*л). Общий белок – 61,5 г/л («норма» - 64-83 г/л), что указывало на компенсированность функции печени при наличии УЗИ-признаков диффузных её изменений.

УЗИ органов брюшной полости от 27.09.2018 г., установлено (при сохранности прежних характеристик печени) уменьшение диаметра воротной вены до 13 мм.

28.09.2018 г. проведена контрольная ФГДС, при которой было обнаружено двукратное уменьшение размеров язвы луковицы двенадцатиперстной кишки (с 0,7 x 0,6 см до 0,3 x 0,3 см), рубцовая её деформация и поверхностный гастрит, свидетельствующие об эффективности назначенной терапии.

Имеются основания предполагать, что форма портальной гипертензии пациентки (ПГ) – подпеченочная, поскольку за 13 лет функция печени не нарушилась, что неизбежно наступило бы при внутрипеченочной форме. Также не наблюдалось асцита, что также является признаком подпеченочной формы ПГ. Предположительная причина заболевания – перенесенный в грудном возрасте омфалит в сочетании с мутацией в гене наследственного гемохроматоза H63D, способная приводить к повышению риска формирования фиброза печени [3] – дополнительного (печеночного) фактора развития ПГ.

Язву луковицы 12 п.к. и гастрит тела и антрального отдела желудка можно, с определенной степенью допущения, считать осложнением портальной гипертензии, поскольку возникающий при ней застой венозной крови обуславливает возникновение микроциркуляторных расстройств слизистой

оболочки желудка и 12 п.к. [5]. Не исключено, что развитию гастродуоденальных поражений способствовала наследственная отягощенность (брат пациентки страдает язвенной болезнью) и ранее выявлявшаяся Нр-контаминация.

Выводы:

1. Подпеченочная портальная гипертензия, ассоциированная с гастродуоденальными язвами, требует от врача первичного звена своевременного её выявления и направления пациентов с данной патологией к врачу-гастроэнтерологу для верификации причин заболевания и определения оптимального объема патогенетической терапии.

2. При портальной гипертензии увеличивается риск язвенного поражения двенадцатиперстной кишки вследствие ухудшения микроциркуляции в слизистой гастродуоденальной зоны.

3. Нормализация давления в воротной вене повышает эффект эрадикационной терапии, способствуя ускорению заживления язвенного дефекта.

Список литературы:

1. Гималетдинова И.А. К вопросу дифференциальной диагностики синдрома портальной гипертензии / И.А. Гималетдинова, С.Р. Абдулхаков // Вестник современной клинической медицины. – 2008. – №1.

2. Кательницкий И.И. Выбор тактики лечения у больных с портальной гипертензией разного генеза / И.И. Кательницкий, Н.Г. Сапронова, М.И. Поляк // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – №1.

3. Кривошеев А.Б. Аллели 282у и Н63D гена HFE и предрасположенность к синдрому хронической перегрузки железом и нарушению порфиринового обмена при неалкогольной жировой болезни печени / А.Б. Кривошеев, В.Н. Максимов, А.Д. Куимов, В.Ю. Ивасько и др. // Архив внутренней медицины. – 2012. – №4.

4. Любивый Е.Д. "Синдром внепеченочной портальной гипертензии у взрослых (патогенез, диагностика, лечение. – Москва. – 2016. – С. 264

5. Ханевич М.Д. Кровотечения из хронических язв у больных с внутрипеченочной гипертензией / М.Д. Ханевич, В.Н. Хрупкий, Г.К. Жерлов // Новосибирск: Наука. – 2003. – С. 197

6. Staedt V., Leweling H., Glan-dish R. et al. Effects of ornithine aspar-tate on plasma ammonia and plasma amino acids in patients with cirrhosis. A double-blind, randomized study using a fourfold crossover design // J. Hepatol. — 2009. — Vol. 10. — P. 424-430

УДК 616.13.002.1

**Дорохина И.Е., Опарина К.С., Дмитриев А.Н.
БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**