

## ЖИГАР ЦИРРОЗИДА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИ КЕЧИШИ



Пошахўжаев Низомхон Хошимхон ўғли, Жўраева Мохигул Азимжановна,  
Тиллабоев Насибилло Абдирахмон ўғли  
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

### ТЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Пошахужаев Низомхон Хошимхон угли, Жураева Мохигул Азимжановна,  
Тиллабоев Насибилло Абдирахмон угли

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

### COURSE OF PORTAL HYPERTENSION IN LIVER CIRROSIY

Poshakhujaev Nizomkhon Khoshimkhon ugli, Juraeva Mohigul Azimjanovna,  
Tillaboev Nasibillo Abdirahmon ugli

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [mohigul\\_azimovna@mail.ru](mailto:mohigul_azimovna@mail.ru)

**Резюме.** Портал гипертензия - жигар касаллигининг асоратидир, бу жигарнинг портал қон оқими тизимидаги қаршиликнинг ўзгариши билан тавсифланади. Портал гипертензиянинг кучайиши натижасида томир коллатераллари шаклланиб, вазодилатациянинг ривожланиши кучаймоқда. Жигар циррозининг ривожланиши натижасида гипердинамик кўринишлар автоном нейропатия билан бирга шунтлигининг кўпайишига олиб келади. Жигар етишмовчилиги ва портал гипертензия комбинациясида бир вақтнинг ўзида спланхик ва периферик артериал ўзанинг вазодилатацияси ҳисобига қон айланишининг гипердинамик тури ривожланади. Гипердинамик синдром жигар циррозидида портал гипертензиянинг кечки асоратидир. Жигар циррозини ўрганишида гипердинамик синдромнинг асосий белгилари юқори юрак чиққиши, юрак қисқаришининг кўпайиши ва қон томир қаршилиги билан бирга бўлган қоннинг умумий ҳажмидир. Ўз навбатида, гипердинамик синдром каби жигар циррозининг қайтариб бўлмайдиган оқибатлари ва асоратларига олиб келади. Баъзи кардиоваскуляр ўзгаришлар жигар трансплантациясидан кейин қайтарилиши мумкин ва шу билан портал гипертензиянинг патофизиологик аҳамиятини кўрсатади. Ушбу шарҳда биз патофизиология ва гипердинамик синдромнинг кўринишларини кўриб чиқдик, чунки улар маълум ва тўғридан-тўғри портал гипертензия билан боғлиқ (варикоз томirlари, асцит, жигар энцефалопатияси ва гепаторенал синдром), шунингдек, камдан-кам учрайдиган ва кейинги ўрганишни талаб қиладиган (портупулмонал гипертензия, цирротик кардиомиопатия).

**Калим сўзлар:** жигар циррози, портал гипертензия, асцит, энцефалопатия.

**Abstract.** Portal hypertension is a complication of liver disease that is characterized by changes in resistance in the portal blood flow system of the liver. Due to the increase in portal hypertension, vascular collaterals are formed and the development of vasodilation increases. As a result of progression of liver cirrhosis, hyperdynamic manifestations lead to increased bypass along with autonomous neuropathy. With a combination of liver failure and portal hypertension, a hyperdynamic type of blood circulation develops due to the simultaneous vasodilation of the splanchnic and peripheral arterial beds. Hyperdynamic syndrome is a late complication of portal hypertension in cirrhosis. In the study of liver cirrhosis, the main signs of hyperdynamic syndrome are high cardiac output, increased heart rate and total blood volume with concomitant vascular resistance. In turn, hyperdynamic syndrome leads to irreversible consequences and complications of cirrhosis of the liver, such as ascites, anasarca. Some cardiovascular changes are reversible after liver transplantation and thereby indicate the pathophysiological significance of portal hypertension. In this review, we considered the pathophysiology and manifestations of hyperdynamic syndrome, both well-known and directly related to portal hypertension (varicose veins, ascites, hepatic encephalopathy and hepatorenal syndrome), and more rare and requiring further study (portopulmonary hypertension, cirrhotic cardiomyopathy).

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, ascites, encephalopathy.

**Долзарблиги.** Замонавий тиббиётда жигар циррози кенг тарқалганлиг долзарб муаммо сифатида, касалланиш ва ўлим кўрсаткичи ортиб бормоқда. Ер юзининг 500 миллион аҳолиси 10% атрофида сурункали жигар касалликлар билан, улардан 20 миллиони жигар циррози ва ёки жигар

раки билан хасталанган. [30]. Иқтисодиёти ривожланган мамлакатларда 35-60 ёшли инсонлар орасида жигар циррози олтига асосий ўлим сабабларига олиб келувчилардан бўлиб, 100000 аҳолига нисбатан 14 дан 30 тагача кузатилади. АҚШ да алкоғолли жигар циррози ўлим

сабаблари орасида 8 чи ўринни эгаллайди ва ЖССТ маълумотларига кўра, бу овқат хазм қилиш тизимининг иккинчи энг кенг тарқалган касаллигидир. Америка қўшма штатларда ўтказилган тадқиқотда жигар циррозини энг тарқалган сабаблари кўпроқ алкохол истъмоли билан боғлиқ бўлган (тахминан барча циррозлар ичида 45% ташкил этади), ноалкохол ёғли жигар касаллиги (26%) ва гепатит С (41%) ташкил этган. изланишда асосий клиник симптомларни кўрсатиб ўтилган бу: мушак тиришиши (тарқалиши 64% ҳолатда), тери кичишиши (39%), емон сифатли уйқу (63%) ва сексуал дисфункцию (53%). [32, 37, 39]

Дунёда 40 млн. инсон В вирусли жигар циррози ва гепатоцеллюляр карциномадан вафот этади. МДХ давлатларида жигар циррози аҳолининг 1% ташкил этади. [23, 19]. БМТ башорати бўйича, яқин ўн йил ичида вирус ва токсик сабабларга кўра жигар циррози билан хасталанганлар 60% ортиши мумкин [22, 38].

Диагностика. Жигар циррози (ЖЦ) – бу диффуз жараён, жигар меъёрдаги тузилишини бузилиши фиброзга айланиши ва тугунлар ҳосил бўлиши билан кечади. Одатда жигар циррози кўпчилик сурункали диффуз жигар касалликларнинг финал босқичи ҳисобланади. Жигар циррози симптомсиз даври (компенсациялашган) кейинчалик портал тизимда қон босим кўтарилиши билан алмашади, натижада асоратларнинг клиник манзараси кузатилади (декомпенсация даври). Компенсация даврида беморлар ўзини яхши ҳис қилади ва зимдан кечаётган касаллик ҳақида йиллар давомида сезмайди [33, 35]. Декомпенсация даврида яққол клиник симптомлар кечиши кузатилади ва улар орасида энг кўп кузатилганлари бу: асцит (асцистик суюқлик инфицирланган ва инфицирланмаган бўлади); қизилўнгач ва ошқозон веналардан қон кетиш хавфи (Қ ва ОВҚК); жигар энцефалопатияси (ЖЭ); буйраклар шикастланиши/ ўткир буйрак шикастланиши ва гепаторенал синдром; ўпкадаги асоратлар (жигар гидроторакси, гепатопулмонал синдром (ГПС), портопулмонал гипертензия (ППГ)); цирротик кардиомиопатия ва иккиламчи буйрак усти етишмовчилиги; инфекцион асоратлар (спонтан бактериал перитонит (СБП), сийдик йўллари инфекцияси, пневмония, юмшоқ тўқималар инфекцияси ва бактериемия). [1, 41].

Асцит – қорин бўшлиғида патологик суюқлик тўпланиши бўлиб, жигар циррозининг 10 йиллик касаллик тархи билан хасталанган 50% беморларда кузатилади ва беморнинг ҳаётининг башоратини оғирлаштиради. Асцитни пайдо бўлишининг биринчи йилларида 45-82% беморлар омон қолади, беш йил давомида-50% озаяди. [9, 17].

Халқаро асцитни ўрганиш клуби IAC маълумотларига кўра асцитни синфланиши қуйидагича: биринчи даража асцитида фақат ултратовуш текширувда аниқланади; иккинчи даражали мўтадил асцитида, физикал текширув симметрик қорин катталлашувини беради; учинчи даражали таранг асцитда қорин ўта катта ва қорин олди девори таранглашган бўлади. Резистентли асцит кузатилганда сийдик хайдовчилар ёрдамида ўтказилган даво ижобий жавоб бермайди.

Портал гипертензиянинг яна бир оғир асоратлари бу қизилўнгач ва ошқозон варикоз веналардан қон кетиш ҳолатлари бўлиб бунда портал тизимда қон босим ортиши туфайли қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналарни тажанглиги ва ёрилиши ҳосил бўлаиши туфайли ривожланган критик ҳолат ҳисобланади. [6, 10, 28].

Портал гипертензия- портал босимни ортиши билан гемодинамик ўзгаришлар туфайли ривожланган клиник симптомакомплекс бўлиб, бунда портотизимли коллатераллар ҳосил бўлиб, у орқали портал венадан қон жигарни айланиб ўтиши билан кечади. [1, 8, 27].

Жигар энцефалопатияси (ЖЭ)-жигар етишмовчилиги ва/ёки портотизимдаги бузилишлар туфайли комплекс потенциал қайталанувчи нейро-психик ўзгаришлар кечадиган синдром. [1, 17, 29]. Шу қаторда, портал гипертензияда яна бир синдром кузатилади бу ўткир буйрак шикастланиши ва гепаторенал синдром. Гепаторенал синдром (ГРС)- потенциал қайталанувчи буйрак фаолиятини бузилиши, тизимли яллиғланиш ва/ёки вазокоонстрикция (бошқа сабаблар топилмаганда) ва ўринбосувчи терапияга адекват жавоб бўлмаганда ривожланадиган синдром. [5, 18, 31]. Портал гипертензия клиникасида гипонатриемия ҳам ўз ўрнини топган ва бунда қонни суюлтириш туфайли ривожланган гипонатриемия -қонда натрий миқдорини 130 ммол/л дан пасайиши кузатилади. Жигар циррози ва асцит билан ётқизилганлар орасида гипонатриемия беморларнинг ўртача ўчтадан бирида кузатилади.

Спонтанн бактериал перитонит (СБП)-асцитда бошқа инфекция ўчоги кузатилмаган инфицирланиш ҳолати. [6, 25]

Жигар касалликларига қарши курашишнинг замонавий диагностика ва терапевтик ёндошувларини ҳар йили такомиллаштирилаётганига ва янги билимлар билан тўлдирилаётганига қарамай, жигар циррозини оғир асоратларини ташхислаш ва даволаш ҳозирги кунда долзарблигича қолмоқда.

Даволаш. Жигар циррозиди портал гипертензия синдроми - жуда хавфли касалликлардан бири бўлиб, бунда жигар чандикланиши ва портал венада босим ортиши

билан белгиланади. Бу ҳолат ўз вақтида даво кўрсатилмаса ўта оғир ва жиддий асоратларга олиб келади. Лекин, ҳозирги кунда тиббиётни жадал ривожланиш даврида, жигар циррозида портал гипертензияни даволашда бир неча ёндошувлар мавжуд. Булардан бири бу асоратлардан келиб чиққан симптомларни енгиллаштириш ва уларнинг оғирлашини олдини олиш ҳисобланади. [20]

Кўп йиллар давомида жигар циррозини декомпенсация босқичида, варикоз кенгайган веналардан қон кетишни олдини олиш ва портал гипертензияни даволашда  $\beta$ -адреноблокаторлар қўлланиладиган дорилар рўхатида узоқ вақт давом этган. Ушбу дорилар орасида пропранолол кенг қўлланилган носелектив  $\beta$ -адреноблокатор ҳисобланиб келган. Портал венада босимни пасайтиришда, ҳамда қизилўнгач ва ошқозон веналардан қон кетишни олдини олишда бошқа препаратлар ҳам қўлланилган (ВРВП). [12, 34]. Кўп тадқиқотлар натижаларида носелектив  $\beta$ -адреноблокаторлар ошқозон ичакдан қон кетиш олдини олишда 35% ҳолатда кузатилиш ҳақида маълумотлар берилган. [40], баъзиларда эса 65% [7]. Даволашнинг нафтини аниқлашда носелектив  $\beta$ -адреноблокаторларни ижобий гемодинамик таъсир кўрсатиши учун предикторларни аниқлаш керак бўлади. Пропранололни гемодинамик нафига бир нечта хавф омиллар таъсир этади: жигар фаолияти, киритилган дори модданинг тури ва пропранолол метаболизмига масъул ген полиморфизмини ўрганиш каби. [2]. Цитохром 2D6 (CYP2D6) пропранолол метаболизмида муҳим ўрин эгаллайди, асосан кўпроқ 4-гидроксилаш реакцияси ҳисобига кузатилади (50 – 95%). Цитохром 2D6 (CYP2D6) полиморф маркерини жигар циррозида пропранололнинг гемодинамик таъсири Россия аҳолиси орасида ўрганилган. [3].

Йилдан йилга, қатор изланишлар олиб борилишига қарамай, жигар циррозида ривожланган портал гипертензия туфайли варикоз кенгайган веналардан қон кетиш туфайли ўлим кўрсаткичини ортиши кузатилмоқда. [38]. Портал гипертензияда портал босим кўрсаткичини патологик гемодинамик ортиши ва портотизимли коллатералларни ҳосил бўлиши орқали, портал венадан қон жигарни айланиб коллатераллар орқали ўтиши кузатилади. [11]. Одатда меъер деб портал венанинг ўртача 0,9 см диаметрда, узунлиги 5-8 см ўлчамлари ва веноз босим 3-7 мм.с.м.уст. га тенг ҳолатни белгилаймиз. Жигар циррозида портал гипертензияни пайдо бўлишининг энг кўп сабабларидан бири бу жигар веналарда босим >10-12 мм.с.м.уст. бўлганда варикоз веналар кенгайиши кузатилади. Портал гипертензия синдромида жигарда (жигар циррозида) қон оқимига қаршилиқнинг ва портал

қон айланишининг ҳажмини ортиши туфайли ривожланиши белгиланади. Клиник жиҳатдан бу ҳолат талоқ катталашуви, қизилўнгач ва ошқозон веналарнинг варикоз кенгайиши, қон кетиш хавфи билан, асцит каби симптомлар кузатилади. Портал оқимга қаршилиқнинг ортишига иккита омил сабаб бўлади – бириктирувчи тўқима ривожланиши ҳисобига жигарда қон оқимини ўзгариши (механик омил) ва перисинусоидал миофибробластларнинг ва протоколлатерал томирларнинг силлиқ мушак хужайраларнинг қайталанувчи қисқариши оқибатида (динамик омил). Портал қон ҳажмини ортиши жигар циррозида ички аъзоларнинг томирларини кенгайиши туфайли ривожланади, тизимли вазодиятация гиперкинетик тизим ривожланиши билан кузатилади. [4].

Портал гипертензия сабаблари: жигар патологиясида; жигар циррози (энг кўп тарқалган сабаблардан бири), гепатит (ўткир ва сурункали), жигар етишмовчилиги; томир касалликларида; портал вена тромбози, гепатик артериал обструкция; тизимли касалликларда: юрак етишмовчилиги (ўнг қоринча); веноз босимини ортирувчи касалликларда; экстрагепатал омиллар: томирлар ривожланиш аномалияси; ўсмалар (ошқозон ости беги раки ёки бошқа томирларни эсиб турувчи орган).[14]

Портал гипертензияда ўзига хос ривожланиш механизми мавжуд: портал венада ўтувчи ўткир босим ортиши; обструкция ёки томирлар қисилиши билан боғлиқ портал венада босимни пасайиши; қон оқимининг киришини кўпайиши туфайли портал қон оқимининг кўпайиши (масалан, юрак етишмовчилигида); жигардаги ўзгаришлар-жигар циррозда бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши жигар архитектурасининг ўзгаришига ва портал тизимида қон оқимига қаршилиқнинг кучайишига олиб келиши; бўш томирлар қаршилигининг радиуси: кичик томирлар ва капиллярларнинг торайиши ҳам кучаяди ва қўшимча қаршилиқ ҳосил қилади, бу эса вазиятни янада ёмонлаштиради; компенсатор механизмлар-босимни меъёрлаштириш учун организм коллатерал ҳосил қилиш ёрдамида декомпенсациялаштиради ва қўшимча томирлар ёрдамида юқори босимни айланиб ўтади.[21]

Портал гипертензия жиддий асоратларга олиб келади; асцит (қорин соҳасида суюқлик тўпланиши), қизилўнгач веналарни кенгайиши (ёрилиш хавфи билан), ҳамда стеатогепатит ва бошқа жигардаги фаолият бузилишлари каби. Ушбу синдромни даволашда энг асосий касалликнинг кечишини бошқариш билан, портал гипертензияни назорат қилиш, баъзида эса хирургик даво чораларни қўллаш керак бўлади.

Жигар циррози ташхислашда жигар биопсияси, ёки ноинвазив усул билан ҳам аниқлаш мумкин. Эластография, жигар каттиклигини баҳоловчи ноинвазив баҳо бўлиб, килопаскалда ўлчанади ва жигар циррозини 15 кПа ва ундан ортиқ холатда тасдиқлайди. Тахминан 40% жигар циррози билан хасталанган беморларда жигар энцефалопатияси ва асцит каби асоратлар ривожланади. Жигар энцефалопатияси ёки асцит ривожланганда ўртача хаёт давомийлиги 0,92 ва 1,1 йилга мос равишда тўғри келади. Асцит мавжуд беморларда хар йил спонтанн бактериал перитонит 11%, гепаторенал синдром - 8% холатда учрайди. Хар 1-4% беморларда гепатоцеллюляр карцинома аниқланади ва ўртача 5 йил ичида омон қолиш даражаси 20% ташкил этади.

Портал венанинг нормал анатомия ва физиология бўйича ўлчови куйидагича хисобланади: узунлиги 7±2см, диаметр 9±4 см, қонни босими 3 дан 7 мм.см.уст гача.

Шу кўрсаткичлардан венада босим ортиб кетса унинг кенгайиши кузатилади ва портал гипертензия ушбу кўрсаткичнинг 12 мм.см.уст ортса хисобланади. Бунда портал вена томирларида босим ортиши кузатилади. Бундай гемодинамик ўзгаришлар синусоидларнинг эндотелиал структурасининг фаолиятини бузилиши боғлиқ бўлади.

Эндотелий фаолиятини бузилиш механизми вазодилататор ва вазоконстрикторнинг орасидаги дисбаланс бузилишига олиб келади. Улар орасида энг фаоли азот монооксиди (NO) ва эндотелин -1 (ЭТ-1) хисобланади. Шу билан бир қаторда жигар циррозида жигарнинг тузилишини ўзгаришига олиб келувчи хужайраларнинг ташқи матриксини синтези кузатилади. Бу жараёни олиб борган гипоксемия патологик ангиогенезни ривожланишига олиб келади. [11]. Гипердинамик статусни тобора оғирлашиб бориши портал тизими коллатералларни мавжудлигига қарамай, портал гипертензияни кучайишига олиб келади. Қон айланишининг жиддий бузилишига иккита ёнма ён параллел равишда кузатилган патогенетик сабаб бўлади: томирлар ремоделлашуви ва ангиогенез, ҳамда эндотелиал дисфункция. Натияжада патологик асоратлар, кизилўнгач веналарнинг варикоз кенгайиши ва асцит. Бир вақтнинг ўзида жигар циррозида ва портал гипертензияда томирларда кузатилган патологик жараёнлар кетма кетлиги ўрганилгани билан, эндотелиал дисфункция тагида ётган хужайравий ва молекуляр механизмлар яхши ўрганилмаган. [1].

#### Адабиётлар:

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосына Е.А., Бессонова Е.Н., Пирогова И.Ю.,

Гарбузенко Д.В. /Клинические рекомендации Российской общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(4):71-102;

2. Парусов А.И., Лоранская И.Д., Акмалова К.А., Созаева Ж.А., Туркина О.Л., Застрожин М.С., and Сычев Д.А. /Влияние полиморфизма гена сур2дб на показатели центральной гемодинамики у пациентов с портальной гипертензией, принимающих пропранолол// Медицинский совет, vol. 16, no. 6, 2022, pp. 83-91

3. Сычев Дмитрий Алексеевич, Парусов Андрей Игоревич, Лоранская Ирина Дмитриевна, Денисенко Наталья Павловна, Акмалова Кристина Анатольевна, Созаева Жаннет Алимовна, Туркина Ольга Леонардовна, and Застрожин Михаил Сергеевич. /Роль полиморфных маркеров гена сур2дб в определении оптимальной тактики лечения портальной гипертензии у больных циррозом печени //Терапевтический архив, vol. 94, no. 2, 2022, pp. 200-208.

4. Федосына Е. А., Маевская М. В., Ивашкин В. Т. Принципы терапии портальной гипертензии у больных циррозом печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2012, т. 22, № 5, с. 46-55.

5. Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Parikh RC. /News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document.// J Hepatol 2019, Vol. 71(4): P811-22;

6. Angeli P, Gines P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, et al. /Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. //J Hepatol 2015;62:968-74;

7. Arvaniti, V., D'Amico, G., Fede, G., Manousou, P., Tsochatzis, E., Pleguezuelo, M., & Burroughs, A. K. (2010)./ *Infections in Patients With Cirrhosis Increase Mortality Four-Fold and Should Be Used in Determining Prognosis.* //Gastroenterology, 139(4), 1246-1256.e5. doi:10.1053

8. As N, Lakshmanan S, Senthil N, R V. /Correlation of Liver Elastography as a Predictor of Esophageal Varices and Its Comparison with Ultrasound Abdomen and Liver Function Tests in Patients With Chronic Liver Disease. //Cureus. 2023 Jul 10;15(7): e41652. doi: 10.7759/cureus.41652. PMID: 37565128; PMCID: PMC10411853.

9. Bashyam M, Lepore M, Harbord M. /Management of cirrhotic ascites. //Br J Hosp Med (Lond). 2015 Feb;76(2):C28-32. doi: 10.12968/hmed.2015.76.2.C28. PMID: 25671487.

10. Biggins SW, Rodriguez HJ, Bacchetti P, Bass NM, Roberts JP, Terrault NA. /Serum sodium pre-

dicts mortality in patients listed for liver transplantation. //Hepatology 2005;41:32–39.

11. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J. G. /The management of portal hypertension: rational basis, available treatment and future options. // Journal of Hepatology, 2008, vol. 48, № 1, p. 68-93.;

12. Chen J, Gao SH. /Advances in diagnosis and treatment of acute kidney injury in patients with liver cirrhosis //Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2016 Oct 20;24(10):797-800. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.10.017. PMID: 27938570.;

13. Chen S, Wang JJ, Wang QQ, Hu JW, Dong S, Hu LJ, Jian YC, Liu XY, Yang GM, Xiong WJ. /The effect of carvedilol and propranolol on portal hypertension in patients with cirrhosis: a meta-analysis. //Patient Prefer Adherence. 2015 Jul 14; 9:961-70. doi: 10.2147/PPA.S84762. PMID: 26203230; PMCID: PMC4508063.;

14. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. J Hepatol. 2018; 68:563-576.

15. Das SK, Vasudevan DM. / Genesis of hepatic fibrosis and its biochemical markers. Scand //J Clin Lab Invest 2008; 68: 260-269

16. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis //hepatol. – 2018. – T. 69. – №. 2. – C. 406-460.

17. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. //J Hepatol.- 2010;53:397–417;

18. Fasolato S, Angeli P, Dallagnese L, et al. /Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features. //Hepatology 2007;45:223–229.;

19. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, Fukutaki K, Fullman N, McGaughey M, Pletcher MA, Smith AE, Tang K, Yuan CW, Brown JC, Friedman J, He J, Heuton KR, Holmberg M, Patel DJ, Reidy P, Carter A, Cercy K, Chapin A, Douwes-Schultz D, Frank T, Goettsch F, Liu PY, Nandakumar V, Reitsma MB, Reuter V, Sadat N, Sorensen RJD, Srinivasan V, Updike RL, York H, Lopez AD, Lozano R, Lim SS, Mokdad AH, Vollset SE, Murray CJL. /Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios for 2016-40 for 195 countries and territories. // Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):2052-2090. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31694-5. Epub 2018 Oct 16. PMID: 30340847; PMCID: PMC6227505.

20. Garbuzenko DV. /Contemporary concepts of the medical therapy of portal hypertension under liver cirrhosis. //World J Gastroenterol 2015; 21(20): 6117-6126 [PMID: 26034348 DOI: 10.3748/wjg.v21.i20.6117

21. Garcia-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. /Now there are many (stages) where before there was one: in search of a pathophysiological classification of cirrhosis. //Hepatology. 2010; 51:1445-1449.

22. Garcia-Tsao G, Lim JK; /Members of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. //Am J Gastroenterol. 2009 Jul;104(7):1802-29. doi: 10.1038/ajg.2009.191. Epub 2009 May 19. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2009 Jul;104(7):1894. Lim, Joseph [corrected to Lim, Joseph K]. PMID: 19455106.

23. GBD 2021 Forecasting Collaborators. Burden of disease scenarios for 204 countries and territories, 2022-2050: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. //Lancet. 2024 May 18;403(10440):2204-2256. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00685-8. PMID: 38762325; PMCID: PMC11121021.;

24. Gonçalves PL, Gonçalves CS, Pereira FE (2014) /Mortality from liver cirrhosis in Espírito Santo State, Brazil. //Cad Saude Publica 30: 1335-1340.;

25. Guo J, Friedman SL. /Hepatic fibrogenesis. Semin Liver Dis 2007; 27: 413-426

26. Hu W, Yao S, Qiao M. / Comparison of Carvedilol and Propranolol in Reducing the Portal Vein Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. // J Clin Gastroenterol. 2024 Nov 18. doi: 10.1097/MCG.0000000000002106. Epub ahead of print. PMID: 39815728;

27. Kothari HG, Gupta SJ, Gaikwad NR, Sankalecha TH, Samarth AR. /Role of non-invasive markers in prediction of esophageal varices and variceal bleeding in patients of alcoholic liver cirrhosis from central India. //Turk J Gastroenterol. 2019 Dec;30(12):1036-1043. doi: 10.5152/tjg.2019.18334. PMID: 31854309; PMCID: PMC6924602.;

28. Krag A, Bendtsen F, Henriksen JH, Moller S. /Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. //Gut 2010;59:105–110;

29. Kumar V, Kansal D Jr, Chaudhary SC, Gupta KK, Usman K, Atam V, Sawlani KK, Lamba M, Kumar A, Reddy H. Serum Ammonia Levels as a Non-invasive Predictor of the Presence and Severity of Esophageal Varices in Chronic Liver Disease Patients. Cureus. 2023 May 31;15(5): e39792. doi: 10.7759/cureus.39792. PMID: 37398752; PMCID: PMC10313239

30. Majethia N.K., Patil M.V., Kalgutkar A.D. / A Histo-Pathological Study of Liver in 118 Cases of Cirrhosis. //J Liver, 2016. 5. Pp. 193 doi:10.4172/2167-0889.1000193;

31. Moore KP, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ochs A, Salerno F, et al. /The management of ascites in

cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. //Hepatology 2003;38:258–66

32. Patel VC, McPhail MJ, Uddin R, Jafari H, Lawrence V, Le Bouillier C, Shearer J, Yaziji N, Cape A, Ahmed H, Ward C, Walsh P, Besly K, Zamalloa A, Kelly J; BOPPP study group; Carter B. /Beta-blockers or Placebo for Primary Prophylaxis (BOPPP) of oesophageal varices: study protocol for a randomised controlled trial. //Trials. 2024 Apr 16;25(1):265. doi: 10.1186/s13063-024-08063-3. PMID: 38627804; PMCID: PMC11022376.;

33. Qi X, Han G, Wu K, Fan D. /A confusing relationship between Child-Turcotte-Pugh class A and compensated cirrhosis. //Am J Gastroenterol. 2010 Feb;105(2):470-2; author reply 472. doi: 10.1038/ajg.2009.626. PMID: 20139882.;

34. Rajpurohit S, Musunuri B, Basthi Mohan P, Bhat G, Shetty S. /Is carvedilol superior to propranolol in patients with cirrhosis with portal hypertension: a systematic and meta-analysis. //Drugs Context. 2025 Feb 24; 14:2024-11-3. doi: 10.7573/dic.2024-11-3. PMID: 40017728; PMCID: PMC11867166.

35. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R, Escorsell A, Garcia-Pagan JC, Makuch R, Patch D, Matloff DS, Bosch J; /Portal Hypertension Collaborative Group. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. //Gastroenterology. 2007 Aug;133(2):481-8. doi: 10.1053/j.gast.2007.05.024. Epub 2007 May 21. PMID: 17681169.

36. Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. / Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. //Hepatology. 2009 Jun;49(6):2087-107. doi: 10.1002/hep.22853. PMID: 19475696.

37. Tapper EB, Parikh ND. / Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications:// A Review. JAMA. 2023 May 9;329(18):1589-1602. doi: 10.1001/jama.2023.5997. PMID: 37159031; PMCID: PMC10843851;

38. Tsochatzis E. A., Bosch J., Burroughs A. K. /Liver cirrhosis. //The Lancet, 2014, vol. 383, № 9930, p. 1749-1761.;

39. Turco L, Reiberger T, Vitale G, La Mura V. /Carvedilol as the new non-selective beta-blocker of choice in patients with cirrhosis and portal hypertension. //Liver Int. 2023 Jun;43(6):1183-1194. doi: 10.1111/liv.15559. Epub 2023 Apr 17. PMID: 36897563.

40. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, Bañares R, Morillas RM, Poca M, Peñas B, Augustin S, Abraldes JG, Alvarado E, Torres F, Bosch J. /β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinical-

ly significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multi-centre trial. Lancet. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0. Epub 2019 Mar 22. Erratum in: Lancet. 2019 Jun 22;393(10190):2492. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31404-7. PMID: 30910320.

41. Wong YJ, Zhaojin C, Tosetti G, Degasperis E, Sharma S, Agarwal S, Chuan L, Huak CY, Jia L, Xiaolong Q, Saraya A, Primignani M. /Baveno-VII criteria to predict decompensation and initiate non-selective beta-blocker in compensated advanced chronic liver disease patients. // Clin Mol Hepatol. 2023 Jan;29(1):135-145. doi: 10.3350/cmh.2022.0181. Epub 2022 Sep 5. PMID: 36064306; PMCID: PMC9845679.

### **ТЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ**

*Пошахужаев Н.Х., Жураева М.А., Тиллабоев Н.А.*

**Резюме.** Портальная гипертензия – это осложнение заболеваний печени, которое характеризуется изменениями сопротивления в портальной системе кровотока печени. Вследствии усиления портальной гипертензии формируются сосудистые коллатерали и усиливается развитие вазодилатации. В результате прогрессирования цирроза печени гипердинамические проявления приводят к увеличению шунтирования вместе с автономной нейропатией. При комбинации печеночной недостаточности и портальной гипертензии развивается гипердинамический тип циркуляции крови за счет одновременной вазодилатации спланхического и периферического артериального русла. Гипердинамический синдром является поздним осложнением портальной гипертензии при циррозе печени. При изучении цирроза печени основными признаками гипердинамического синдрома являются высокий сердечный выброс, увеличенная частота сердечных сокращений и общий объем крови с сопутствующим сосудистым сопротивлением. В свою очередь гипердинамический синдром приводит к необратимым последствиям и осложнениям цирроза печени таким как асцит, анасарка. Некоторые кардиоваскулярные изменения являются обратимыми после трансплантации печени и тем самым указывают на патофизиологическую значимость портальной гипертензии. В этом обзоре нами рассмотрена патофизиология и проявления гипердинамического синдрома, как хорошо известные и напрямую связанные с портальной гипертензией (варикозное расширение вен, асцит, печеночная энцефалопатия и гепаторенальный синдром), так и более редко встречающиеся и требующие дальнейшего изучения (портальная гипертензия, цирротическая кардиомиопатия).

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, энцефалопатия.