

СИЛИНА Е. Г.  
ВЁРТКИН А. Л.

# ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ



МОСКВА

УДК 616  
ББК 53  
С36

**Силина, Елена Геннадьевна.**

**С36** Гепатолиенальный синдром : руководство для практических врачей / Е. Г. Силина, А. Л. Вёрткин. — Москва : Эксмо, 2025. — 208 с.

ISBN 978-5-04-228313-0

Гепатолиенальный синдром относится к числу частых клинических синдромов, требующих проведения дифференциального диагноза. Спектр заболеваний, сопровождающихся им, обширен и находится в компетенции врачей самых разнообразных специальностей. В большинстве случаев первичную диагностику проводит врач общей практики, который впоследствии маршрутизирует больного к профильному специалисту. Главным условием для своевременной постановки правильного диагноза является знание причин увеличения печени и селезенки и четкий дифференциально-диагностический алгоритм.

В данном руководстве представлены основные причины возникновения гепатолиенального синдрома, его особенности при различных заболеваниях, необходимые методы исследования, имеющие высокое диагностическое значение. Мы надеемся, что наша книга поможет терапевтам и врачам общей практики в повседневной работе с данной категорией пациентов.

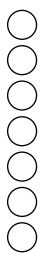
УДК 616  
ББК 53

ISBN 978-5-04-228313-0

© Вёрткин А.Л., Силина Е.Г., текст, 2025  
© Издательство «Эксмо», 2025

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	5
Рецензия .....	7
Ключевые слова и список сокращений.....	10
Гепатолиенальный синдром: что мы знаем о нем сегодня .....	14
Классификация гепатолиенального синдрома .....	20
Клиническая картина при гепатолиенальном синдроме .....	33
Синдромы, ассоциированные с гепатолиенальным синдромом .....	38
Гиперспленизм .....	39
Синдром портальной гипертензии.....	42
Особенности гепатолиенального синдрома при различных заболеваниях .....	49
I группа: заболевания печени.....	49
II группа: болезни накопления .....	64



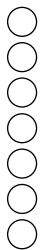
III группа: инфекционные заболевания.....	70
IV группа: болезни крови и лимфоидной ткани .....	109
V группа: заболевания сердечно-сосудистой системы.....	135
Диагностический поиск при гепатолиенальном синдроме .....	137
Первый этап .....	137
Второй этап .....	166
Третий этап .....	180
Дифференциальная диагностика.....	181
Тактика ведения больного с ГЛС .....	194
Послесловие .....	199
Литература.....	201

## ВВЕДЕНИЕ

**Гепатолиенальный синдром (ГЛС), гепатоспленомегалия (греч. *hēpar, hēpat[os]* печень + лат. *splen, lien* — селезенка)** — патологический синдром, представляющий собой сочетанное увеличение печени и селезенки, обусловленное общей связью с воротной веной, общим лимфооттоком, общей иннервацией, а также принадлежностью к единой системе моноклеарных фагоцитов.

Этот синдром всегда развивается в качестве одного из проявлений или осложнений какого-то патологического процесса в организме, поэтому не является нозологической формой и не может быть использован в качестве основного диагноза. ГЛС сопровождается много разнообразных заболеваний.

ГЛС устанавливают при обнаружении увеличения размеров печени и селезенки любыми методами: перкуссия/пальпация, УЗИ, КТ, МРТ. Выявление гепатоспленомегалии у пациентов при первичном осмотре не требует дорогостоящей аппаратуры и дополнительных методов исследования



и легко диагностируется, особенно на поздних стадиях.

Этиология и патогенез ГЛС зависят от заболевания, симптомом которого он является, что требует дифференциальной диагностики.

Таким образом, появление гепатоспленомегалии может быть признаком серьезных заболеваний, диагноз которых устанавливают только со временем.

Все это свидетельствует о том, что терапевту и врачу общей практики важно хорошо ориентироваться в причинах возникновения ГЛС и уметь определить правильную тактику ведения пациентов. В ряде случаев для постановки диагноза важно тесное сотрудничество нескольких специалистов.

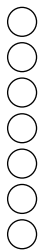
Именно поэтому мы надеемся, что наше руководство послужит наглядным пособием для амбулаторных врачей, поможет улучшить диагностику и своевременно начать лечение заболеваний, сопровождаемых гепатолиенальным синдромом.

Авторы приносят благодарность сотрудникам кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России за неоценимую помощь в подготовке данной книги.

## РЕЦЕНЗИЯ

Данное руководство посвящено гепатолиенальному синдрому, который представляет собой синдром одновременного увеличения печени и селезенки, что не является самостоятельным заболеванием, а сопровождает широкий спектр самых разнообразных болезней. Нередко этот синдром говорит о наличии серьезного заболевания, угрожающего здоровью, а иногда и жизни пациента, поэтому проблема дифференциального диагноза актуальна для врачей самых разных специальностей: терапевтов, педиатров, инфекционистов, гематологов, онкологов, гастроэнтерологов и других.

Однако традиционно именно врачам амбулаторных служб приходится первыми встречаться с этими больными и ставить предварительный диагноз, поэтому быстрая и качественная диагностика основного заболевания, сопровождаемого гепатолиенальным синдромом, поможет обеспечить грамотную маршрутизацию пациента к смежным специалистам. В ряде случаев такие больные



нуждаются в специализированной помощи, поэтому все диагностические мероприятия должны быть выполнены в кратчайшие сроки, так как своевременно начатая терапия улучшает качество жизни пациента, прогноз, а иногда может пролонгировать жизнь.

Представленная вашему вниманию книга, уже тридцать пятая в серии «Амбулаторный прием», — результат совместного труда сотрудников кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России под руководством профессора А. Л. Верткина. Как и в других книгах данной серии, посвященных социально значимым болезням, с которыми пациенты часто обращаются в поликлинику, в настоящем руководстве систематизированы знания о различных причинах возникновения гепатоспленомегалии, сопутствующих ей симптомах и синдромах при различных заболеваниях и патологических состояниях, подчеркнута роль комплексной оценки анамнеза, акцентировано внимание на деталях осмотра, анализа клинико-лабораторных данных, изложены показания к проведению диагностических процедур, помогающих постановке диагноза.

Мы надеемся, что эта книга займет достойное место среди руководств для непрерывного

медицинского образования врачей первичного звена и стационаров, а также студентов, ординаторов, аспирантов и преподавателей медицинских учебных заведений.

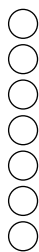
*Маев Игорь Вениаминович,  
академик РАН, д.м.н., профессор,  
заведующий кафедрой Пропедевтики  
внутренних болезней  
и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО «Российский  
университет медицины МЗ РФ»*



## **КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА И СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АБП	– алкогольная болезнь печени
АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
АФП	– альфа-фетопротеин
ВГ	– вирусные гепатиты
ВГВ	– вирусный гепатит В
ВГС	– вирусный гепатит С
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ВПГ	– вирус простого герпеса
ВРВП	– варикозно-расширенные вены пищевода
ВЭБ	– вирус Эпштейна-Барр
ГГТП	– гамма-глутамилтранспептидаза
ГЛС	– гепатолиенальный синдром
ГПС	– гепатопульмональный синдром
ГЦК	– гепатоцеллюлярная карцинома
ДЗ	– Департамент здравоохранения
ДН	– дыхательная недостаточность
ЖКК	– желудочно-кишечное кровотечение

- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИГХ — иммуногистохимический
- ИТШ — инфекционно-токсический шок
- ИТП — идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
- ИФА — иммуноферментный анализ
- КТ — компьютерная томография
- КФК — креатинфосфокиназа
- ЛАП — лимфаденопатия
- ЛДГ — лактатдегидрогеназа
- ЛУ — лимфатический узел
- ЛХ — лимфома Ходжкина
- МКБ — Международная классификация болезней
- МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- НХЛ — неходжкинские лимфомы
- ОВГ — острый вирусный гепатит
- ОГП — органы грудной полости
- ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки
- ОЛ — острые лейкозы
- ОЛЛ — острый лимфобластный лейкоз
- ОМЛ — острый миелоидный лейкоз



ПБХ	– первичный билиарный холангит
ПГ	– портальная гипертензия
ПМФ	– первичный миелофиброз
ПТВ	– протромбиновое время
ПТИ	– протромбиновый индекс
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
ПЭТ/КТ	– позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией
РА	– ревматоидный артрит
СД	– сахарный диабет
СКВ	– системная красная волчанка
СМФ	– система мононуклеарных фагоцитов
СМП	– скорая медицинская помощь
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СРБ	– С-реактивный белок
СПИД	– синдром приобретенного иммунодефицита
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФГ	– флюорография
ХГ	– хронический гепатит
ЦНС	– центральная нервная система
ЦМВИ	– цитомегаловирусная инфекция
ЦП	– цирроз печени
ЩФ	– щелочная фосфатаза
ЭГДС	– эзофагогастродуоденоскопия
HAV	– вирус гепатита А
HBV	– вирус гепатита В

- HCV — вирус гепатита С  
HDV — вирус гепатита D  
Ig — иммуноглобулин



## ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ЧТО МЫ ЗНАЕМ О НЕМ СЕГОДНЯ

**Гепатолиенальный синдром** (гепатоспленомегалия) — сочетанное увеличение печени (гепатомегалия) и селезенки (спленомегалия), обусловленное вовлечением в патологический процесс обоих органов. Как правило, это один из ведущих симптомов или осложнений какого-либо тяжелого заболевания, в связи с чем его распространенность неизвестна.

**NB!** Термин «гепатолиенальный синдром» **не может** быть использован в качестве диагноза!

Совместное вовлечение в патологический процесс печени и селезенки объясняется их анатомической и физиологической общностью — общее кровоснабжение, тесная связь с системой воротной вены, общие пути иннервации и лимфооттока, а также принадлежность к системе мононуклеарных

фагоцитов. Это физиологическая защитная система клеток, обладающих способностью поглощать и переваривать чужеродный материал. Клетки, входящие в состав этой системы, имеют общее происхождение, морфологическое и функциональное сходство, поэтому при патологии одного из органов обязательно реагирует другой.

М. П. Кончаловский в 1928 г. отмечал, что ретикулогистиоцитарный аппарат, объединяющий эти органы, как бы стирает дифференцировку между ними и речь идет о единой цельной системе. ГЛС имеет различный патогенез при разной этиологии, но главная причина — развитие портальной гипертензии.

Для понимания одного из ведущих механизмов возникновения ГЛС следует вспомнить анатомию системы воротной вены (портальной системы), обеспечивающей отток венозной крови из непарных органов брюшной полости. Он происходит не прямо в общую систему кровообращения, а по воротной вене в печень.

*Воротная вена, v. portae*, собирает кровь от непарных органов брюшной полости. Она образуется позади головки поджелудочной железы путем слияния трех вен: нижней брыжеечной (*v. mesenterica inferior*), верхней брыжеечной (*v. mesenterica superior*) и селезеночной (*v. lienalis*). Эти вены называют корнями воротной вены. От места своего



образования воротная вена направляется в печеночно-дуоденальную связку, между листками которой она достигает ворот печени. Далее *v. portae* делится на две ветви: левую, *ramus sinister*, и правую, *ramus dexter*, соответственно правой и левой долям печени. Внутри ретикулоэндотелиальных каналов (синусоидов) кровь из терминальных портальных венул смешивается с артериальной кровью от печеночной артерии. Отток крови из синусоидов через печеночные вены происходит в нижнюю полую вену. Кроме указанных вен, образующих воротную вену, непосредственно в ее ствол впадают *левая и правая желудочные вены, vv. gastricae sinistra et dextra, вены поджелудочной железы, vv. pancreaticae*. Кроме того, воротная вена соединяется с венами передней брюшной стенки посредством *околопупочных вен, vv. paraumbilicales*. Нормальное портальное давление составляет 5–10 мм рт. ст.

Система воротной вены вмещает более половины всего количества крови организма и представляет очень важный отдел кровеносной системы. Всякого рода нарушения кровотока в системе *v. portae* приводят к повышению давления и развитию синдрома портальной гипертензии. Причинами его могут быть врожденное сужение, тромбоз или сдавление воротной вены (подпеченочный блок), заболевания печени (цирроз, опухоли), приводящие к сдавлению внутрипеченочных вен (внутрипеченочный

блок) и нарушения венозного оттока по печеночным венам (надпеченочный блок). Острая непроходимость воротной вены заканчивается, как правило, смертельным исходом. Постепенное же нарушение кровообращения в ее системе вызывает развитие коллатерального кровообращения благодаря *внутрисистемным*, порто-портальным анастомозам (между притоками самой воротной вены), которые осуществляются главным образом благодаря венам желчного пузыря, желудочным венам и добавочным воротным венам, и *межсистемным*, порто-кавальным (порто-системным) анастомозам между притоками воротной и полых вен, образующих пути коллатерального тока крови. Среди них наиболее значимы три основные локализации таких шунтов: кожные анастомозы в области пупка, анастомозы в нижней трети пищевода и геморроидальные вены.

В норме порто-системные анастомозы развиты слабо. Они существенно расширяются при нарушениях оттока крови по воротной вене. В этом случае порто-системные коллатерали обеспечивают «сброс» крови в обход печени, не подвергшейся в ней дезинтоксикации, из системы воротной вены в систему верхней и нижней полых вен, благодаря чему понижается давление в системе воротной вены, уменьшается сопротивление работы сердца. Врач может увидеть венозные коллатерали на коже



брюшной стенки, которые встречаются достаточно часто в клинической практике, но расходящиеся от пупка («голова медузы») выявляются гораздо реже и указывают на интенсивный кровоток в пупочной и околопупочной венах.

Порто-системные венозные коллатерали могут слегка снизить давление в портальной вене, но они же могут привести к осложнениям. Так, заполненные кровью извитые подслизистые сосуды (варикоз) в дистальных отделах пищевода и иногда — в дне желудка, когда градиент портального давления  $>12$  мм рт. ст., могут лопнуть, что вызывает внезапное массивное кровотечение. Причиной острого или хронического кровотечения, независимо от варикозного расширения вен, может стать сосудистый застой в слизистой оболочке желудка (портальная гипертензивная гастропатия). Коллатерали в прямой кишке также могут стать причиной варикозного расширения вен, что может также привести к кровотечению.

Порто-системные коллатерали шунтируют кровь в обход печени, что частично или полностью исключает ее антитоксическую функцию, следовательно, меньшее количество крови достигает печени (уменьшенный печеночный резерв) и токсические вещества из кишечника шунтируются прямо в системный кровоток, способствуя развитию печеночной энцефалопатии.

Венозное переполнение висцеральных органов вследствие портальной гипертензии приводит к развитию асцита.

Учитывая, что венозный отток от селезенки происходит по селезеночной вене, которая впадает в воротную, соответственно, повышение давления в воротной вене приводит к повышению давления в селезеночной, ее расширению и увеличению селезенки. Возникают спленомегалия и в ряде случаев гиперспленизм (тромбоцитопения, лейкопения, эритроцитопения). Реже может развиться гемолитическая анемия. Кроме этого, при ГЛС в печени и селезенке развиваются гиперплазия ретикуло-гистиоцитарной ткани, лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация, общая гиперплазия паренхимы с увеличением и растяжением капсулы обоих органов, дистрофия и фиброз с нарушением их функций.

В отдельных ситуациях увеличение печени и селезенки происходит по не зависящим друг от друга причинам.



## КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Есть несколько классификаций ГЛС, в том числе по степени увеличения органов, по консистенции, по чувствительности, по продолжительности и др.

***По степени увеличения органов ГЛС подразделяется на три категории:***

- ✓ **Легкая степень:** печень выступает на 1–2 см из-под края реберной дуги, селезенка пальпируется в подреберье, ее увеличение определяют перкуторно или при помощи УЗИ.
- ✓ **Умеренная степень:** печень выступает на 2–4 см из-под края реберной дуги, селезенка пальпируется у реберного края или выступает из-под него на 1–2 см.
- ✓ **Резко выраженный ГЛС:** увеличение печени более чем на 4 см, селезенки — более 2 см ниже реберного края. Увеличение органов может быть столь выраженным, что нижний край их достигает области малого таза.