

УДК 616.36:616.61-008.6-092.18-036.8-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2308-2097.58.2.2024.609>

Тутченко М.І.¹ , Рудик Д.В.¹ , Беседінський М.С.¹ , Чуб С.Л.¹ , Нерущенко Ю.В.² 

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

² КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги», м. Київ, Україна

Особливості перебігу гепаторенального синдрому при декомпенсованій портальній гіпертензії (клінічний випадок)

For citation: Gastroenterologia. 2024;58(2):151-156. doi: 10.22141/2308-2097.58.2.2024.609

Резюме. Гепаторенальний синдром є критичним та потенційно небезпечним для життя ускладненням у пацієнтів із прогресуючим цирозом печінки, який характеризується розвитком ниркової дисфункції за відсутності основної структурної патології нирок [1]. Незважаючи на деякі обнадійливі дослідження фармакологічних методів лікування, розвиток гепаторенального синдрому у людей з цирозом печінки віщує невтішний прогноз, оскільки ниркова недостатність зазвичай необоротна, якщо не буде виконана трансплантація печінки. Мета роботи — продемонструвати на прикладі клінічного випадку особливості перебігу гепаторенального синдрому та методику його успішного лікування. У статті описаний клінічний випадок розвитку гепаторенального синдрому в післяопераційному періоді у жінки 54 років, яка була госпіталізована в ургентному порядку з кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу. В анамнезі діагностований цироз печінки, асоційований з HCV та тромбозом ворітної вени, синдром портальної гіпертензії, кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, асцит. Після стабілізації гемодинамічних показників хворій виконано операцію портоазигального роз'єднання, що передбачала деваскуляризацію дистального відділу стравоходу, проксимального відділу шлунка, апаратну трансекцію стравоходу. Перша доба післяопераційного періоду ускладнилась розвитком гепаторенального синдрому. Тільки своєчасна діагностика гепаторенального синдрому при декомпенсованій портальній гіпертензії з усуненням патофізіологічних компонентів патологічного процесу дозволяє здійснити корекцію цієї складної патології. При дрениванні асциту можлива детоксикація організму, що дозволяє частково компенсувати порушену функцію нирок. Замісна альбуміноterapia дозволяє підтримати осмотичний баланс організму.

Ключові слова: гепаторенальний синдром; цироз печінки; портальна гіпертензія; асцит; альбумін

Гепаторенальний синдром (ГРС) є тяжким ускладненням, що клінічно проявляється нирковою недостатністю і вражає понад 40 % хворих з декомпенсованими хронічними захворюваннями печінки і асцитом [2]. Патофізіологічний каскад, який призводить до розвитку цього синдрому, пов'язаний з перерозподілом крові в спланхнічній системі, що позначається на зменшенні ефективного об'єму циркулюючої крові, який не врівноважується компенсаторними механізмами організму і, як наслідок, призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації [3, 4]. З огляду на певні труднощі у визначенні ниркової дисфункції у пацієнтів з цирозом та асцитом, ймовірно, що і частота її поширеність гепаторенального синдрому набагато більша, ніж очікувалося [5].

Незважаючи на деякі обнадійливі дослідження фармакологічних методів лікування, розвиток ГРС віщує невтішний прогноз, оскільки ниркова недостатність зазвичай необоротна, якщо не буде виконана трансплантація печінки, що є остаточним методом лікування пацієнтів з цирозом печінки [6].

Клінічне спостереження

Жінка К., 54 роки, була госпіталізована в КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги», 1 хірургічне відділення, з приводу шлунково-кишкової кровотечі, яка супроводжувалась зниженням гемоглобіну до 50 г/л та потребувала реанімаційної підтримки. При ендоскопічному обстеженні виявлені

© 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Беседінський Микола Сергійович, асистент, кафедра хірургії стоматологічного факультету, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: mr.besedinsky@gmail.com; тел.: +380 (67) 282-08-92

For correspondence: Mykola S. Besedinsky, Assistant, Department of Surgery, Faculty of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Taras Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: mr.besedinsky@gmail.com; phone: +380 (67) 282-08-92

Full list of authors information is available at the end of the article.

варикозно розширені вени стравоходу третього ступеня з активною кровотечею, що слугувало показанням для встановлення зонду Блекмора.

У 2020 році пацієнтка проходила лікування гепатиту С (НСV, генотип 2b/2c) у клініці інфекційних захворювань з позитивним результатом, підтвердженим ерадикацією вірусу. В подальшому неодноразово отримувала лікування, спрямоване на поліпшення функції печінки. Другий епізод шлунково-кишкової кровотечі мав місце впродовж останніх 3 місяців.

Сонографічне обстеження свідчило про наявність дифузних змін у печінковій паренхімі, що відповідало цирозу, ознак портальної гіпертензії, спленомегалії, по-

рушення кровотоку в портальній вені внаслідок тромбозу, асцити. В акустичному зображенні нирок патології не виявлено. Тяжкість стану хворої за шкалою Child-Pugh становила 10 балів, MELD — 14 балів, MELD Na — 18 балів. Після першої кровотечі було проведено лігування вариксів та призначено бета-блокатори, які хвора приймала постійно. Через 3 місяці виник рецидив кровотечі, яку було зупинено встановленням зонда Блекмора.

Комп'ютерна томографія дозволила виявити зміни в портальному колекторі органів черевної порожнини. На рис. 1 наведені дані комп'ютерної томографії з підсиленням, зображено портальний колектор з колатералами, зумовленими портальною гіпертензією.

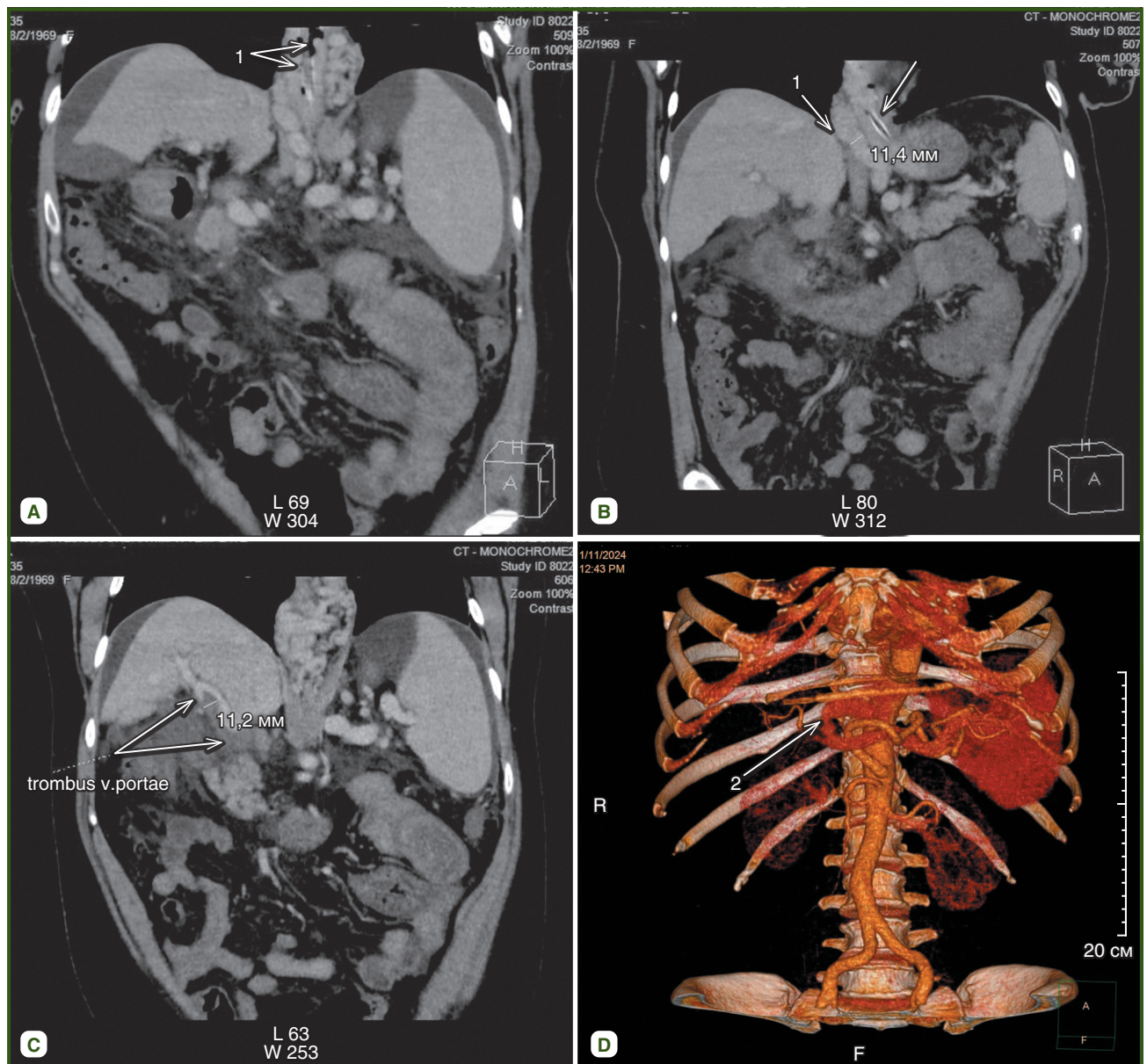


Рисунок 1 — Аксіальна посилена комп'ютерна томографія органів черевної порожнини у фазі портальної вени демонструє: А — варикозно розширені вени стравоходу, які візуалізуються у вигляді тубулярних структур з нерівним контуром (стрілочка), що випинаються у просвіт стравоходу; В — розширена параезофагеальна вена до 11,4 мм (зелена стрілка) та наявність зонда Блекмора в стравоході (синя стрілка); С — тромбована ворітна вена та тромбована на 60 % просвіту верхня брижова вена; D — 3D-реконструкція, візуалізується розширена до 2 см коронарна вена, що є основною аферентною судиною, яка скидає кров у ВРВ стравоходу

Таким чином, за даними анамнезу та додаткових методів обстеження, у пацієнтки була встановлена портальна гіпертензія, зумовлена двома патогенетичними механізмами, а саме синусоїдальним у вигляді цирозу печінки, сформованого вірусним гепатитом С, та пресинусоїдальним — тромбозом портальної і верхньої брижової вен, тобто синусоїдально-пресинусоїдальним.

У зв'язку з неодноразовою кровотечею та високим ризиком її рецидиву хвора була оперована. Виконане портозигальне роз'єднання, яке полягало в деваскуляризації дистального відділу стравоходу, проксимального відділу шлунка, перев'язці коронарної вени (основної аферентної судини, за даними КТ, що постачала кров у варикозно розширені вени стравоходу), та апаратній трансекції абдомінального відділу стравоходу. Інтраопераційний період супроводжувався гіпотонією та необхідністю кардіотонічної підтримки. Інтраопераційні дані лапароскопічної ревізії: печінка розмірами 20 × 15 см, з явищами великовузлового цирозу, селезінка 15 × 10 см без периспленічних зрощень з діафрагмою, великі множинні екстраоргани венозні колатералі, асцит. Операція завершена дрениванням черевної порожнини.

У першу добу післяопераційного періоду спостерігали олігурію (< 400 мл/24 год), зростання креатиніну крові з 60 до 123 ммоль/л за добу, при видаленні асцитичної рідини за добу в межах 2,5 літра та показниках альбуміну 22–24 ммоль/л. Загальний аналіз сечі з мікроскопією не виявив протеїнурії та мікрогематурії, що дало можливість виключити ниркову патологію. Отже, таке зростання креатиніну слугувало підставою для початку лікування ГРС.

На 2–6 добу післяопераційного періоду при добовій внутрішньовенній інфузії 2,5 л та ентеральному харчуванні 500 мл добові показники діурезу залишалися в межах 350–400 мл, тоді як креатинін крові поступово знижувався до 79 ммоль/л, а в асцитичній рідині збільшився до 78 ммоль/л, при видаленні асцитичної рідини до 2 л за добу.

На 7–9 день післяопераційного періоду діурез становив 500–850 мл на добу, кількість видаленої асцитичної рідини по дренажу знизилась до 1,5 літра з концентрацією креатиніну в плазмі в межах 60 ммоль/л, а в асцитичній рідині становила 66 ммоль/л. Після видалення дренажу та призначення діуретиків виділення асцитичної рідини припинилося на 14 день.

Післяопераційна підтримка стабільності осмотичного статусу забезпечувалась внутрішньовенним введенням 20% альбуміну з розрахунку 1 г альбуміну на 1 кг маси тіла впродовж 2 дб, а в подальшому 8 г на 1 л асцитичної рідини впродовж 11 дб та пероральним прийомом білкових сумішей. Терліпресин хворій не призначали у зв'язку з наявністю ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби. Динаміка показників хворої наведена в табл. 1.

Таким чином, цей клінічний випадок свідчить про початок виникнення ГРС у хворої з синусоїдально-пресинусоїдальною портальною гіпертензією з наявністю додаткового компенсаторного механізму у вигляді видалення креатиніну з організму не нирковою складовою, а за допомогою лімфатично-асцитичного компонента шляхом післяопераційного тривалого дренивання черевної порожнини.

Особливості механізму розвитку ГРС у цьому клінічному спостереженні полягали в тому, що евакуація асцитичної рідини з черевної порожнини відповідала характеру терапевтичного парацентезу, тоді як мала місце ниркова вазоконстрикція з характерною олігурією при спланхнічній вазодилатації, яка спостерігається при ГРС. Дослідження креатиніну в асцитичній рідині дозволило зрозуміти додатковий компенсаторний механізм розвитку патологічного процесу, коли лімфатична система забезпечує виведення продуктів метаболізму, які через відсутність реабсорбції лімфи у вигляді асцитичної рідини евакуюються з організму, у цьому випадку — шляхом післяопераційного дренивання черевної порожнини.

Контроль асцитичної рідини на нейтрофіліоз та бактеріальну забрудненість за умови антибактеріальної терапії свідчив про відсутність септичного компонента в черевній порожнині. Сечовий катетер дозволяв адекватно контролювати об'єм сечовиділення в погодинному режимі.

Таким чином, у цьому випадку механізм розвитку ГРС доповнювався особливостями лімфатичної компенсації, яка полягала в дезінтоксикаційній функції лімфи, та вилученням креатиніну з інтерстиціального простору завдяки післяопераційному дрениванню, без залучення до цього процесу нирок, у яких ангіоспазм зумовлював олігурію, що і стало альтернативним методом лікування ГРС у цієї пацієнтки.

Варикозна кровотеча, що становила загрозу життю хворої, була усунена оперативним втручанням, тоді як порушення спланхнічної гемодинаміки потребувало подальшої патогенетично обґрунтованої корекції.

Таблиця 1 — Динаміка показників хворої до операції та з 1 по 14 післяопераційну добу (п/о доба)

Показник	До операції	1 п/о доба	2 п/о доба	4 п/о доба	7 п/о доба	9 п/о доба	11 п/о доба	14 п/о доба
Діурез, мл	1100	350	390	400	500	850	980	1250
Асцит, мл	–	2500	2100	2000	1900	1500	1100	–
Загальний білірубін сироватки крові, мкмоль/л	39,8	48,6	36,9	48,1	30,3	24,6	28,5	22,7
Альбумін сироватки крові, г/л	30	24	26	28	31	33	35	38
Креатинін сироватки крові, мкмоль/л	60	123	109	79	76	60	63	40
Креатинін в асцитичній рідині, мкмоль/л	–	89	76	78	51	66	56	–

Обговорення

Патогенез ГРС не повністю вивчений, але характерною його ознакою є порушення системної гемодинаміки, активація вазоконстрикторних систем з екстремальною вазоконстрикцією ниркової артерії, що призводить до зниження ниркового кровотоку із прогресивним зменшенням швидкості клубочкової фільтрації, яке не реагує на збільшення об'єму інфузії [7, 8]. Особливістю ГРС є не тільки нормальний гістологічний вигляд, але й часте відновлення нормальної ниркової функції після трансплантації печінки, що робить ГРС унікальним патофізіологічним розладом, який дає можливість вивчати взаємодію між вазоконстрикторною та вазодилаторною системами в нирковій циркуляції [9].

Розвиток ГРС найчастіше спричиняється провокуючими факторами. Найпоширенішими тригерними механізмами є варикозна кровотеча, спонтанний бактеріальний перитоніт, великий за обсягом парацентез асцитичної рідини без заміщення плазмоекспандерами, використання β -адреноблокаторів [10].

Діагностичні критерії ГРС та гострого ураження нирок змінювалися впродовж останніх 10 років. Так, у минулому класифікація поділяла ГРС на швидко прогресуючий ГРС 1 типу і повільно прогресуючий ГРС 2 типу [11]. При цьому стандартом для діагностики ГРС був рівень креатиніну в сироватці крові, що перевищував 221 мкмоль/л. Однак такий високий показник сироваткового креатиніну, необхідний для діагностики, вже свідчить про пізню стадію ниркової недостатності, що відтермінує початок лікування і, відповідно, знижує шанси на відновлення ниркової функції [2, 11]. Саме тому і виникла необхідність змінити діагностичні критерії ГРС.

Таким чином, у нових настановах стандарт абсолютного значення креатиніну сироватки крові для діагностики ГРС було скасовано. Єдиним критерієм ГРС є збільшення сироваткового креатиніну більше ніж на 26 мкмоль/л протягом 48 годин або підвищення рівня креатиніну сироватки $\geq 1,5$ раза від вихідного рівня, що дає змогу діагностувати та почати лікування ГРС швидше, ніж раніше [1].

ГРС було запропоновано рекласифікувати як гепаторенальний синдром — гостру ниркову недостатність (ГРС-ГНН), що визначається підвищенням сироваткового креатиніну на 30 мкмоль/л менше ніж за 48 годин або збільшенням сироваткового креатиніну на 50 % від стабільного базового рівня протягом 3 місяців [12].

Включення діурезу до діагностичних критеріїв ГРС-ГНН, як і в інших популяціях пацієнтів, не було загальноприйнятим спільнотою гепатологів для пацієнтів із цирозом печінки, незважаючи на те, що олігурія у цієї категорії хворих, як було показано, негативно впливає на госпітальну летальність [13]. Це пов'язано з тим, що у пацієнтів із цирозом печінки та асцитом зазвичай знижується виділення сечі, пов'язане з надмірною затримкою натрію та води в нирках, що ускладнює оцінку ступеня ураження нирок лише за критеріями виділення сечі [2]. Незважаючи на те, що олігурія не включена в поточне визначення ГРС-ГНН у пацієнтів з цирозом печінки, група експертів (2019) запропонувала відно-

вити цей критерій на основі висновків про те, що зменшення кількості сечі все ще має суттєве прогностичне значення [4]. Таким чином, незалежно від будь-якого підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, зменшення виділення сечі або розвиток анурії слід розглядати як ГНН у пацієнтів з цирозом печінки, доки не буде доведено протилежне, адже діагноз ГРС-ГНН є одним із діагнозів виключення. Ключовим компонентом у діагностиці ГРС є виключення структурного ураження паренхіми нирок, що залежить від мікроскопії сечі та екскреції натрію із сечею, інші вимоги включають відсутність шоку, протеїнурії (> 500 мг/добу), мікрогематурії (> 50 еритроцитів на полі високої потужності), а також нормальну морфологію нирок на УЗД [14]. Пацієнти з ГРС-ГНН не реагують на збільшення об'єму інфузії, тому рівень сироваткового креатиніну або залишається незмінно високим, або продовжує зростати, незважаючи на ці заходи [2].

Також нещодавно було досліджено кілька біомаркерів, як-от сироватковий цистатин С, ліпокалін, асоційований з нейтрофільною желатиною (N-GAL), інтерлейкін-18 (IL-18) і молекула пошкодження нирок 1 (KIM-1), які можуть бути корисними для диференціальної діагностики гострої ниркової недостатності та відігравати важливу роль у прогнозуванні відповіді на лікування ГРС [15–19]. Водночас клінічна корисність цих біомаркерів залишається сумнівною через обмежену доступність для клінічного застосування [2].

Консервативне лікування ГРС-ГНН передбачає перш за все відновлення еуволемії при припиненні дії всіх нефротоксичних агентів [20]. Використання альбуміну як ідеального плазмоекспандера патогенетично обґрунтовано і рекомендується різними науковими товариствами з вивчення печінки, окрім того, він має інші позитивні ефекти, як-от антиоксидантні, імуномодуючі та ендотеліально-стабілізуючі властивості [21, 22].

Другий механізм лікування ГРС спрямований на подолання спланхнічної вазодилатації, що досягається використанням вазоконстрикторів. На сьогодні терліпресин є вазопресином з найбільш переконливими механізмами щодо успіху лікування ГРС, і, як було показано, терліпресин поліпшує ймовірність оборотного розвитку ГРС без діалізу та 10-денного виживання порівняно з плацебо (29,1 проти 15,8 %; $P = 0,012$) [23, 24]. Можливими побічними ефектами терліпресину є діарея та біль у животі, про які повідомляється приблизно у 10–20 % пацієнтів, але більш серйозні ускладнення пов'язані із ризиком розвитку інфаркту міокарда та кишкової ішемії з частотою 2–13 %. Тому терліпресин не рекомендується призначати хворим, які мають в анамнезі серцево-судинні захворювання [25].

Хоча лікування ГРС-ГНН із застосуванням вазоконстрикторів у поєднанні з розчином альбуміну поліпшує результати лікування, що було доведено в багатоцентровому дослідженні, але прогноз залишається поганим без трансплантації печінки [24].

Таким чином, ГРС залишається складною та недостатньо зрозумілою в плані діагностики, лікування і патофізіології проблемою ускладненої портальної гіпертензії, потребуючи подальшого вивчення.

Висновки

Своєчасна діагностика розвитку ГРС при декомпенсованій портальній гіпертензії з усуненням патофізіологічних компонентів патологічного процесу дозволяє здійснити корекцію цієї складної патології. Асцитичний компонент детоксикації організму здатний частково компенсувати порушену функцію нирок. Замісна альбумінотерапія підтримує осмотичний і дезінтоксикаційний баланс організму. Видалення асцитичної рідини шляхом дренажу черевної порожнини в поєднанні з інфузійною терапією розчином альбуміну виявилось альтернативним варіантом лікування гепаторенального синдрому у 54-річної хворої, госпіталізованої з гострою кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу на тлі синусоїдально-пресинусоїдальної портальної гіпертензії.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження виконане в рамках НДР кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця «Застосування новітніх технологій в невідкладній абдомінальній хірургії». Державна реєстрація № 0116U000121.

Внесок авторів. Тутченко М.І. — концепція та дизайн дослідження, редагування статті, остаточне затвердження статті; Рудик Д.В. — концепція та дизайн дослідження, написання статті, аналіз та інтерпретація даних, остаточне затвердження статті; Беседінський М.С. — збір даних, аналіз та інтерпретація даних, редагування статті; Чуб С.Л. — аналіз та інтерпретація даних, редагування статті; Нерущенко Ю.В. — збір даних, аналіз та інтерпретація даних.

References

- Choi JC, Yoo JJ. Hepatorenal Syndrome. *Korean J Gastroenterol.* 2023 Nov 25;82(5):224-232. *Korean.* doi: 10.4166/kjg.2023.108.
- Bera C, Wong F. Management of hepatorenal syndrome in liver cirrhosis: a recent update. *Therap Adv Gastroenterol.* 2022 Jun 14;15:17562848221102679. doi: 10.1177/17562848221102679.
- Belcher JM. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Med Clin North Am.* 2023 Jul;107(4):781-792. doi: 10.1016/j.mcna.2023.03.009.
- Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Parikh CR. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *J Hepatol.* 2019 Oct;71(4):811-822. doi: 10.1016/j.jhep.2019.07.002.
- Jung CY, Chang JW. Hepatorenal syndrome: Current concepts and future perspectives. *Clin Mol Hepatol.* 2023 Oct;29(4):891-908. doi: 10.3350/cmh.2023.0024.
- Juanola A, Solé C, Toapanta D, Ginès P, Solà E. Monitoring Renal Function and Therapy of Hepatorenal Syndrome Patients with Cirrhosis. *Clin Liver Dis.* 2021 May;25(2):441-460. doi: 10.1016/j.cld.2021.01.011.
- Loftus M, Brown RS Jr, El-Farra NS, et al. Improving the management of hepatorenal syndrome-acute kidney injury using an updated guidance and a new treatment paradigm. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2023 Sep;19(9):527-536.
- Balcar L, Tonon M, Semmler G, et al.; Baveno Cooperation: an EASL consortium. Risk of further decompensation/mortality in patients with cirrhosis and ascites as the first single decompensation event. *JHEP Rep.* 2022 Jun 3;4(8):100513. doi: 10.1016/j.jhepr.2022.100513.
- Simonetto DA, Gines P, Kamath PS. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *BMJ.* 2020 Sep 14;370:m2687. doi: 10.1136/bmj.m2687.
- Yoon KT, Liu H, Lee SS. 6-blockers in advanced cirrhosis: More friend than enemy. *Clin Mol Hepatol.* 2021 Jul;27(3):425-436. doi: 10.3350/cmh.2020.0234.
- Flamm SL, Wong F, Ahn J, Kamath PS. AGA Clinical Practice Update on the Evaluation and Management of Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022 Dec;20(12):2707-2716. doi: 10.1016/j.cgh.2022.08.033.
- Wong F. The evolving concept of acute kidney injury in patients with cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015 Dec;12(12):711-719. doi: 10.1038/nrgastro.2015.174.
- Amathieu R, Al-Khafaji A, Sileanu FE, et al. Significance of oliguria in critically ill patients with chronic liver disease. *Hepatology.* 2017 Nov;66(5):1592-1600. doi: 10.1002/hep.29303.
- Ginès P, Solà E, Angeli P, Wong F, Nadim MK, Kamath PS. Hepatorenal syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Sep 13;4(1):23. doi: 10.1038/s41572-018-0022-7.
- Lee HA, Seo YS. Current knowledge about biomarkers of acute kidney injury in liver cirrhosis. *Clin Mol Hepatol.* 2022 Jan;28(1):31-46. doi: 10.3350/cmh.2021.0148.
- Gambino C, Piano S, Stenico M, et al. Diagnostic and prognostic performance of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin in patients with cirrhosis and acute kidney injury. *Hepatology.* 2023 May 1;77(5):1630-1638. doi: 10.1002/hep.32799.
- Allegretti AS, Solà E, Ginès P. Clinical Application of Kidney Biomarkers in Cirrhosis. *Am J Kidney Dis.* 2020 Nov;76(5):710-719. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.03.016.
- Singapura P, Ma TW, Sarmast N, et al. Estimating Glomerular Filtration Rate in Cirrhosis Using Creatinine-Based and Cystatin C-Based Equations: Systematic Review and Meta-Analysis. *Liver Transpl.* 2021 Nov;27(11):1538-1552. doi: 10.1002/lt.26216.
- Allegretti AS, Parada XV, Endres P, et al.; HRS-HARMONY study investigators. Urinary NGAL as a diagnostic and prognostic marker for acute kidney injury in cirrhosis: a prospective study. *clin transl gastroenterol.* 2021 May 11;12(5):e00359. doi: 10.14309/ctg.0000000000000359.
- Ranasinghe IR, Sharma B, Bashir K. Hepatorenal Syndrome. In: *StatPearls.* Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2024 Jan.
- Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021 Aug;74(2):1014-1048. doi: 10.1002/hep.31884.
- Bernardi M, Angeli P, Claria J, et al. Albumin in decompensated cirrhosis: new concepts and perspectives. *Gut.* 2020 Jun;69(6):1127-1138. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318843.
- Mohamed MMG, Rauf A, Adam A, Kheiri B, Lacasse A, El-Halawany H. Terlipressin effect on hepatorenal syndrome: Up-

dated meta-analysis of randomized controlled trials. *JGH Open*. 2021 Jul 1;5(8):896-901. doi: 10.1002/jgh3.12600.

24. Wong F, Pappas SC, Curry MP, et al.; CONFIRM Study Investigators. Terlipressin plus Albumin for the Treatment of Type 1 Hepatorenal Syndrome. *N Engl J Med*. 2021 Mar 4;384(9):818-828. doi: 10.1056/NEJMoa2008290.

25. 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.

Отримано/Received 07.04.2024

Рецензовано/Revised 18.04.2024

Прийнято до друку/Accepted 27.04.2024 ■

Information about authors

Mykola I. Tutchenko, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Surgery, Faculty of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: tutchenko@ukr.net; phone: +380 (67) 788-35-72; <https://orcid.org/0000-0002-5050-6494>

Diana V. Rudyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgery, Faculty of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: Dianavrudyk@ukr.net; phone: +380 (63) 859-11-78; <https://orcid.org/0000-0001-9736-3614>

Mykola S. Besedinskyi, Assistant, Department of Surgery, Faculty of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: mr.besedinsky@gmail.com; phone: +380 (67) 282-08-92; <https://orcid.org/0009-0009-8618-1458>

Serhii L. Chub, PhD-student, Laboratory Assistant, Department of Surgery, Faculty of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: chub.mil.doc@gmail.com; phone: +380 (93) 076-68-68; <https://orcid.org/0000-0001-6489-7345>

Yurii V. Nerushchenko, Endoscopist-Surgeon Doctor, Department of Endoscopic Diagnostics and Mini-invasive Surgery, Communal non-commercial enterprise "Kyiv City Clinical Emergency Hospital", Kyiv, Ukraine; e-mail: lev15011991@com.ua; phone: +380 (96) 928-67-10; <https://orcid.org/0009-0001-4498-9207>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. Research of the University within the framework of the NDR of the Department of Dental Surgery, Faculty of the National Medical University named after O.O. Bogomolets "Investigation of new technologies in non-specialty abdominal surgery". State registration No. 0116U000121.

Authors' contribution. Tutchenko M.I. — concept and design of research, editing of statistics, residual confirmation of statistics; Rudyk D.V. — concept and design of research, writing of statistics, analysis and interpretation of data, final confirmation of statistics; Besedinskyi M.S. — collection of data, analysis and interpretation of data, editing of statistics; Chub S.L. — analysis and interpretation of data, editing of statistics; Nerushchenko Yu.V. — collection of data, analysis and interpretation of data.

M.I. Tutchenko¹, D.V. Rudyk¹, M.S. Besedinskyi¹, S.L. Chub¹, Yu.V. Nerushchenko²

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² Communal Non-Commercial Enterprise "Kyiv City Clinical Emergency Hospital", Kyiv, Ukraine

Features of the course of hepatorenal syndrome in decompensated portal hypertension (case report)

Abstract. Hepatorenal syndrome is a critical and potentially life-threatening complication in patients with advanced liver cirrhosis, characterized by the development of renal dysfunction in the absence of underlying structural kidney disease. Despite some encouraging studies of pharmacological treatments, the development of hepatorenal syndrome in people with cirrhosis implies a poor prognosis, as renal failure is usually irreversible unless a liver transplantation is performed. The purpose is to show the peculiarities of hepatorenal syndrome and the method of its successful treatment. The article describes a clinical case of hepatorenal syndrome in the postoperative period in a 54-year-old woman who was hospitalized urgently with bleeding esophageal varices. She has a history of liver cirrhosis associated with HCV and portal vein thrombosis, portal hypertension syndrome, bleeding

esophageal varices, ascites. After stabilization of hemodynamic parameters, the patient underwent a portoazygous disconnection, which included devascularization of the distal esophagus, proximal stomach, and esophageal transection. The first day of the postoperative period was complicated by the development of hepatorenal syndrome. Only its timely diagnosis in decompensated portal hypertension, with the elimination of pathophysiological components of the pathological process, allows correcting this complex pathology. When draining ascites, detoxification of the body is possible, which makes it possible to partially compensate for impaired kidney function. Albumin replacement therapy helps maintain osmotic balance.

Keywords: hepatorenal syndrome; liver cirrhosis; portal hypertension; ascites; albumin