

**Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
до практичних занять з хірургії для студентів,
лікарів-інтернів, слухачів УВМА та аспірантів

ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ
(клініка, діагностика та лікування)

спеціальність 222 «медицина»

Київ 2025

Затверджено Вченою радою Національного медичного університету як навчальний посібник до практичних занять з хірургії для студентів медичних факультетів, лікарів-інтернів, слухачів Української військово-медичної академії та аспірантів (протокол №11 від 26 червня 2025 р.)

Авторський колектив:

Тутченко М. І. – професор, д.м.н., завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Піотрович С. М. – доцент, к.м.н., доцент кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Рудик Д. В. – доцент, к.м.н., доцент кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Чуб С. Л. – доктор філософії, асистент кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Бесединський М. С. – асистент кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Льовін А. В. – аспірант кафедри хірургії стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Навчальний посібник складено відповідно до Робочої програми з хірургії для ВНМЗ України III-IV

рівня акредитації для студентів медичних факультетів, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів та аспірантів з метою їх підготовки і з урахуванням сучасних досягнень хірургії. У посібнику надана анатомія та фізіологія печінки, селезінки, клініка, патогенез, діагностика та лікування портальної гіпертензії та її ускладнень. Викладена інформація у посібнику сформована відповідно до рекомендацій Європейської (EASL) та американської (AASL) асоціацій по вивченню захворювань печінки, міжнародного асцитичного клубу (JCA). Він також може бути корисним для широкого загалу читачів, що зацікавлені у сучасному стані проблем та досягнень діагностики та лікування портальної гіпертензії.

Рецензенти: Соловйова Галина Анатоліївна – професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри терапії стоматологічного факультету.

Діброва Юрій Андрійович – професор, доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії №2.

Зміст

Вступ.	3
1. Анатомічні та топографоанатомічні аспекти печінки, селезінки, як органів дотичних до розвитку портальної гіпертензії.	3
1.1 Анатомія та фізіологія печінки	3
1.2 Кровопостачання, інервація печінки	4
1.3 Фізіологія печінки	4
1.4 Система ворітної печінкової вени	5
1.5 Механізми формування абдомінальних венозних колатералей.	6
2. Портальна гіпертензія	8
2.1 Класифікація портальної гіпертензії	8
2.2 Етіологія портальної гіпертензії	8
2.3 Патогенез портальної гіпертензії	9
2.4 Клінічні прояви портальної гіпертензії	10
3. Діагностика портальної гіпертензії	11
3.1 Неінвазивні методи обстеження органів черевної порожнини у пацієнтів з портальною гіпертензією.	11
3.2 Інвазивні методи дослідження портальної гіпертензії	12
4. Лікування ускладнень потральної гіпертензії	13
4.1 Лікування потральної гіпертензії ускладненої асцитом	14
4.2 Печінкова енцефалопатія	14
5. Лівобічна портальна гіпертензія	15
5.1 Класифікація та лікування лівобічної портальної гіпертензії	25
6. Лікування портальної гіпертензії ускладненої кровотечею	15
6.1 Консервативне лікування варикозної кровотечі	16
6.2 Інтервенційні методи лікування портального варикозу (ендоскопічна склеротерапія, ендоскопічне лігування, ендоскопічні клейові аплікації, стентування стравоходу)	18
6.3 Рентгенендоваскулярні методи лікування портальної гіпертензії (емболізація селезінкової артерії, транс'югулярний внутрішньопечінковий портосистемний шунт)	19
6.4 Зонд Sengstaken-Blakemore - інтервенційний інструмент зупинки варикозної кровотечі при портальній гіпертензії	20
7. Хірургічні методи лікування синусоїдальної портальної гіпертензії	21
8. Спонтанний бактеріальний перитоніт	23
9. Гепаторенальний синдром	24
10. Печінковий гідроторакс	28
11. Спонтанна бактеріальна емпієма	29
12. Портальна гіпертензивна гастропатія	30
13. Гепатолегеневий синдром	32
14. Циротична кардіоміопатія	35
15. Коагулопатичні та тромботичні ускладнення при портальній гіпертензії	36
16. Вплив раннього ентерального харчування на перебіг післяопераційного періоду у хворих на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку.	37
17. Список літератури	39

Вступ.

Портальна гіпертензія – це стан, при якому тиск у портальній вені збільшується в результаті обмеженого або блокованого кровотоку через печінку, супроводжуючись збільшенням портоенозного градієнту тиску та формуванням портосистемних колатералей. В результаті погіршеного кровотоку по венозноартеріальному колектору портальної системи порушується морфологія і функція печінки, селезінки, стравоходу, шлунку і кишківника, а також серця, легень, нирок.

Частота портальної гіпертензії становить приблизно 25 000 випадків на 100 000 осіб з неалкогольною жировою хворобою печінки. Її частота зростає на початку 4-го десятиліття життя у жінок і на початку 3-го десятиліття - у чоловіків.

Нормальний портальний тиск становить 1–4 мм рт.ст.; при портальному тиску 5–9 мм рт.ст. наявна клінічно незначна портальна гіпертензія; клінічно значуща портальна гіпертензія присутня при портальному тиску понад 10 мм рт.

Жінки частіше страждають від нециротичної портальної гіпертензії, ніж чоловіки. Співвідношення жінок і чоловіків становить приблизно 3 до 1. Від величини підвищеного портального тиску напряму залежить розвиток ускладнень, які спостарігаються при декомпенсації.

1.Анатомічні та топографоанатомічні аспекти печінки, селезінки. Механізми формування абдомінальних венозних колатералей.

1.1 Анатомія та фізіологія печінки.

Печінка є найбільшим паренхиматозним органом людини її розміри в ширину сягають 25-30 см, маса складає до 1,5 кг. Поділяється на дві частки, передньозадній розмір правої частки становить 20–22 см, а лівої – 15–16 см, товщина правої частки досягає 6–9 см. Має діафрагмову і нутрощеву поверхні які спереду сходяться в гострий край в той час як задній край заокруглений. Серповидна зв'язка відходить від діафрагми і поділяє печінку на дві частки.

Між листками серпоподібної зв'язки проходить від пупка по внутрішній поверхні передньої стінки черевної порожнини до печінки кругла зв'язка печінки, яка утворилася внаслідок заростання пупкової вени, по якій у плода людини до печінки поступає артеріальна кров від плаценти.

На нижній нутрощевій поверхні три борозни у вигляді літери «Н» розмежовують печінку на чотири частки. Поперечна борозна називається воротами печінки через які в печінку входять печінкова вена власна печінкова артерія і нерви, а виходять – загальна печінкова протока і лімфатичні судини. У ділянці воріт печінки артерія і вена роздвоюються на праву і ліву гілки, що входять у відповідні частки печінки, а загальна жовчна протока утворюється завдяки злиттю правої та лівої печінкових проток.

При визначенні топографії печінки необхідно знати проекцію її верхньої і нижньої меж на стінку тулуба. Верхня межа печінки починається справа на рівні десятого міжребрового простору по правій середній пахвовій лінії, її найвищою точкою є четвертий міжребровий простір по правій пригрудинній лінії. Потім нижня межа печінки проектується у надчеревній ділянці по середині відстані між мечоподібним відростком і пупком і закінчується у п'ятому міжребровому просторі по лівій пригрудинній лінії.

Зовні печінка вкрита з усіх боків серозною оболонкою. Безпосередньо покриває печінку сполучнотканинна волокниста оболонка – капсула Гліссона, міцно зрослена з серозною оболонкою.

Часточка печінки є структурно-функціональною одиницею печінки. Печінкові часточки мають форму призми діаметром 1,5 мм, а їх загальна кількість становить біля 300 мільйонів. У місцях дотику граней трьох суміжних часточок, де сполучної тканини значно більше, вздовж граней цих часточок проходять міжчасточкові артерії і вени, а також жовчовивідні протоки. Від навколочасточкових вен та артерій відгалужуються вхідні артеріоли і вени, які проникають у часточку і відразу зливаються, утворюючи синусоїдні капіляри, по яких тече змішана кров у напрямку від периферії до центру часточки. Синусоїдні капіляри часточок печінки розташовані між двома венозними системами – ворітною печінковою веною і печінковими венами, що впадають у нижню порожнисту вену.

Між двома рядами прилеглих один до одного гепатоцитів розташовується жовчний капіляр, у якого відсутня власна стінка і в просвіт якого виступають мікроворсинки гепатоцитів, які виробляють

жовч яка не може потрапити за межі гепатоцитів і проникнути в кровоносне русло так як вони з'єднані між собою щільними замикальними контактами. При ураженні гепатоцитів запальним або іншим процесом жовч потрапляє в кров, зумовлюючи жовтяницю.

Стінка внутрішньочасточкових капілярів сформована ендотеліальними клітинами. Це зірчасті ретикулоендотеліоцити(куперівські клітини), які здатні поглинати із циркулюючої крові токсичні речовини, захоплювати бактерії, крапельки жиру та крім цього передавати різні речовини із крові в печінкові клітини, тим самим здійснюючи зворотний транспорт перетворених речовин.

1.2 Кровопостачання, інервація печінки

Печінка має два джерела кровопостачання. Артеріальна кров поступає до печінки по власній печінковій артерії від черевного стовбура, а венозна - по ворітній печінковій вені, у яку збирається від непарних органів черевної порожнини. Артеріальні і венозні судини проходять поруч. Ці судини галузяться на численні міжчасткові артерії і вени, що входять до складу печінкових тріад разом з жовчовивідними міжчасточковими проточками. Синусоїдні капіляри часточок печінки розташовані між двома венозними системами – ворітною веною і печінковими венами, що впадають в нижню порожнисту вену.

Лімфатичні судини печінки формуються з лімфатичних капілярів у міжчасточковій сполучній тканині, виходять з воріт печінки і впадають у печінкові, черевні, праві шлункові і верхні діафрагмові. Печінку іннервують парасимпатичні волокна блукаючих нервів які регулюють секреторну функцію гепатоцитів та виділення жовчі. По симпатичних післявузлових нервових волокнах, що виходять із черевного сплетення, передається команда на зменшення секреторної активності гепатоцитів та виділення жовчі, а також на звуження судин. Парасимпатичні і симпатичні нервові волокна утворюють у волокнистій оболонці печінки автономне нервеве сплетення. Гілки, що відходять від нього, йдуть разом з кровоносними судинами, іннервуючи самі судини, жовчні протоки і гепатоцити.

Питання для самостійного контролю

1. Які розміри печінки?
2. Яка маса печінки?
3. Описати скелетотопію печінки.
4. Які поверхні виділяють у печінці?
5. Описати діафрагмову поверхню печінки.
6. Дати характеристику нутрощевій поверхні.
7. Скільки часток виділяють у печінці?
8. Охарактеризувати анатомію воріт печінки.
9. Дати визначення частки печінки.
10. Яка будова часточки печінки.
11. Яку будову мають гепатоцити?
12. Особливості кровопостачання печінки.
13. Яка функція ретикулоендоцитів(Куперових клітин)?

1.3.Фізіологія печінки

Печінка це орган хімічного гомеостазу організму, який забезпечує обмін білків, жирів, вуглеводів, ферментів, вітамінів, а також відповідає за водний, мінеральний і пігментний обмін, здійснює секрецію жовчі, знешкоджує токсини і мікроби та постачає енергію організму.

Синтез білків у печінці здійснюється з екзогенних амінокислот, що надходять із кров'ю через ворітну вену з кишечника і залежить від кількісного і якісного складу їжі, активності травних ферментів та фази травлення. Альбумін, фібриноген, протромбін, проконвертин синтезуються в гепатоцитах печінки рибосомами.

Печінка синтезує протромбін, фактор VII, бере участь в утворенні гепарину, що позначається на згортанні крові за умови патологічних змін гепатоцитів.

Гіпоальбунемія призводить до зниження онкотичного тиску плазми крові, розвитку набряків, асцити та свідчить про недостатність печінки, при якій також пригнічується синтез факторів згортання крові.

Печінка є постачальником глюкози в кров, а рівень глікогену в печінці регулюється гормонами. Так адренкортикотропний гормон, глюкокортикоїди та інсулін підвищують вміст глікогену в печінці, а адреналін, глюкагон, соматотропний гормон і тироксини знижують. Після прийому їжі, рівень глюкози в крові, при її збитковості, перетворюється гепатоцитами в глікоген, депонуючись в печінці, якщо ж рівень цукру в крові знижується, гепатоцити знову перетворюють глікоген у глюкозу, виділяючи її в кров. У печінці здійснюються процеси обміну ліпідів від тригліцеридів, ліпопротеїдів, утворення ацетонових тіл до синтезу холестерину, синтез якого відбувається саме в печінці. Білірубін утворюється з гемоглобіну в ретикулоендотеліальній системі, переважно в печінці, селезінці й кістковому мозку, за допомогою складного комплексу окислювальновідновних реакцій.

Питання для самостійного контролю.

1. Який білковий компонент, що виробляється в печінці найбільш відповідальний за гомеостаз?
2. Які патологічні стани зумовлює гіпоальбунемія?
3. Де синтезуються фактори коагуляції?
4. Гепарин це:
 - А. Коагулянт
 - Б. Антикоагулянт
5. Який орган забезпечує постачання глюкози в кров:
 - А. Печінка
 - Б. Підшлункова залоза
 - В. Селезінка
6. Рівень глікогену в печінці регулюється:
 - А. Інсуліном
 - Б. Глюкокортикоїдами
 - В. Холестерином
7. Збитковий рівень глюкози крові депонується у:
 - А. Кістках
 - Б. М'язах
 - В. Печінці
8. Печінковий механізм дезінтоксикації крові?
9. Де і як відбувається синтез холестерину?
10. Чим зумовлюється паренхіматозна жовтяниця?
 - А. Підвищенням внутрішньо печінкового тиску
 - Б. Формуванням цирозу печінки
 - В. Дегенеративними процесами в паренхімі печінки
 - Г. Порушенням функції гепатоциту викликаного інфекційним чинником
11. Як і де утворюється білірубін?

1.4 Система ворітної печінкової вени

Ворітна вена (v. portae), довжина якої дорівнює 4–6 см, діаметр – 1,1–1,8 см є найбільшою нутрощевою веною, що збирає венозну кров від усіх непарних органів черевної порожнини, виключаючи печінку і нижні дві третини прямої кишки і утворюється при злитті верхньої брижової, селезінкової і нижньої брижової вени.

Верхня брижова вена збирає венозну кров від тонкої, сліпої кишки, червоподібного відростка, висхідної, поперечної ободової, дванадцятипалої кишок, шлунка, підшлункової залози і великого чепця, селезінкова вена - від селезінки, шлунка, підшлункової залози і великого чепця, нижня брижова - від стінок верхньої частини прямої кишки, сигмоподібної і низхідної ободових кишок.

Ворітна печінкова вена та її притоки можуть мати різноманітні варіанти й аномалії. Найчастіше трапляються такі варіанти: ліва шлункова вена впадає у ворітну печінкову вену у місці злиття селезінкової та верхньої брижової вен, а в 23–25 % випадків – у селезінкову вену; нижня брижова вена впадає у верхню брижову вену або в місце злиття селезінкової і верхньої брижової вен.

1.5 Механізми формування абдомінальних венозних колатералей.

Венозні анастомози між системами верхньої та нижньої порожнистих вен і ворітної печінкової вени.

У стінках стравоходу, шлунку, прямій кишці, серпоподібній зв'язці печінки, між притоками верхньої і нижньої порожнистих вен та ворітної печінкової вени існують міжсистемні венозні з'єднання. Їх прийнято називати за латинськими назвами трьох крупних венозних судин, між якими утворені ці анастомози: кава-кавальні – між системами верхньої та нижньої порожнистих вен; кава-портальні і кава-порто-кавальні – між системами верхньої і нижньої порожнистих вен та ворітної печінкової вени.

Ці анастомози забезпечують обхідний венозний кровообіг, починаючи функціонувати при портальній гіпертензії за умови підвищення тиску крові більше 5 мм рт.ст. в системі ворітної вени. Розуміння патологічного функціонування цих анастомозів має велике клінічне значення.

Анастомози між верхньою і нижньою порожнистими венами:

I. У товщі передньобічних стінок черевної і грудної порожнин існують парні (праві і ліві) анастомози між системами верхньої і нижньої порожнистих вен (кава-кавальні анастомози). Вони формуються з венозного сплетення в пупковій ділянці.

II. У ділянках задньої стінки грудної і черевної порожнин існують парні (праві і ліві) анастомози між верхньою та нижньою порожнистими венами (кавакавальні анастомози). Вони формуються через систему непарної і півнепарної вен.

Початковими відділами непарної і півнепарної вен (vv. azygos et hemiazygos) є відповідно права і ліва висхідні поперекові вени, які утворюють анастомози, що безпосередньо впадають у нижню порожнисту вену. Непарна вена, в яку впадають півнепарна вена і праві задні міжреброві вени, впадає у верхню порожнисту вену. Кров з венозних анастомозів, що функціонують в ділянках задньої стінки грудної і черевної порожнин, відтікає у верхню і нижню порожнисті вени, створюючи кава-кавальний анастомоз. Анастомози між ворітною печінковою веною та верхньою і нижньою порожнистими венами.

Ворітна печінкова вена через свої притоки (припупкові вени, ліва шлункова вена, верхня прямокишкова вена, верхня брижова вена) анастомозує із системами верхньої і нижньої порожнистих вен, утворюючи порто-кавальні і порто-кава-кавальні анастомози. Припупкові вени прямують до воріт печінки вздовж круглої печінкової зв'язки між листками серпоподібної зв'язки.

При портальній гіпертензії передня стінка живота має розширені підшкірні вени які радіально розходяться від пупка і легко візуалізуються під шкірою передньої черевної стінки. Це симптомом має назву “голова медузи”.

Ворітна вена має анастомоз із системою верхньої порожнистої вени (порто-кавальний анастомоз) через стравохідні вени, що утворюють у стінці стравоходу венозне сплетення відповідно у грудній порожнині кров від стравохідного венозного сплетення відтікає у непарну і півнепарну вени, а непарна вена безпосередньо впадає у верхню порожнисту вену.

При портальній гіпертензії частина крові відтікає у зворотному напрямку з ворітної печінкової вени через ліву шлункову вену у стравохідне венозне сплетення, а потім у систему верхньої порожнистої вени. Самі стравохідні вени варикозно розширюються, що може призвести до розриву і життєзагрожуючої кровотечі.

Ворітна вена утворює міжсистемний анастомоз з нижньою порожнистою веною через прямокишкове венозне сплетення (plexus venosus rectalis) – порто-кавальний анастомоз. Він формується відтіканням крові по середнім і нижнім прямокишковим венах від нижніх двох третин прямої кишки у праву і ліву внутрішні клубові вени, а потім у систему нижньої порожнистої вени. По верхній прямокишковій вені (v. rectalis superior) кров відтікає від верхньої третини прямої кишки у нижню

брижову вену, що є притокою ворітної вени. Витоки верхньої, середніх і нижніх прямокишкових вен анастомозують між собою через прямокишкове венозне сплетення.

Порто-кавальні анастомози пояснюють механізм виникнення метастазів в різних органах при злоякісних пухлинах прямої кишки. Якщо ракові клітини потрапляють з течією крові у верхню прямокишкову вену, що є притокою нижньої брижової вени, то ймовірні метастази в печінці. При проникненні злоякісних клітин у середні або нижні прямокишкові вени, по яких кров відтікає в систему нижньої порожнистої вени, метастази переважно виникають в легенях.

В позаочеревинному просторі задньої стінки черевної порожнини ворітна вена через свої притоки утворює анастомози із судинами позаочеревинного простору, що впадають у систему нижньої порожнистої вени формуючи порто-кавальні анастомози. Притоки верхньої брижової вени анастомозують з яєчковими венами у чоловіків чи яєчниковими венами у жінок. Праві впадають в нижню порожнисту вену, ліві – в ліву ниркову вену і далі в нижню порожнисту.

Питання для самостійного контролю.

1. Назвіть анатомічні параметри v. Portae.
2. Які судини утворюють v. Portae?
3. Від яких органів збирає кров верхня брижова вена?
4. Верхня брижова вена збирає кров від:
 - А. Наднирників
 - Б. Нирок
 - В. Селезінки
 - Г. Дванадцятипалої кишки
5. Від яких органів збирає кров нижня брижова вена?
Нижня брижова вена збирає кров від:
 - А. Підшлункової залози
 - Б. Сліпої кишки
 - В. Прямої кишки
 - Г. Матки
6. Що таке порто-кавальний анастомоз?
7. Що таке кава-кавальний анастомоз?
8. Між якими судинами формується порто-азигальний анастомоз?
9. Що характеризує <голова медузи>?
10. Механізм формування портокавальних анастомозів.

2. Портальна гіпертензія(класифікація,етіологія, патогенез, клініка)

2.1 Класифікація портальної гіпертензії

Портальна гіпертензія це стійке підвищення тиску у басейні ворітної вени на 20 – 25 мм рт. ст. (норма — 5 мм рт. ст.), зумовлене анатомічною або функціональною обструкцією кровотоку у системах ворітної вени, печінкових вен, нижньої порожнистої вени.

Класифікація портальної гіпертензії за анатомічною локалізацією.

Надпечінкова.

Внутрішньопечінкова (пресинусоїдальна, синусоїдальна, постсинусоїдальна).

Підпечінкова.

Класифікація портальної гіпертензії за ступенем важкості.

Компенсована.

Субкомпенсована.

Декомпенсована.

2.2 Етіологія портальної гіпертензії

Допечінкова портальна гіпертензія зумовлюється тромбозом або оклюзією портальних або селезінкових вен, артеріовенозною фістулою, спленомегалією на тлі тромбозу або каверноматозу ворітної вени.

Внутрішньопечінкова портальна гіпертензія виникає при вірусних гепатитах, алкогольних гепатитах неалкогольних стеатогепатитах, хронічний вірусних, токсичних, медикаментозних, аутоімунних, гепатитах, при первинному біліарному цирозі, шистозомі, саркоїдозі, хворобах накопичення (Вільсона, гемохроматозу).

Постпечінкова портальна гіпертензія зумовлена тромбозом, дефектами розвитку нижньої порожнистої вени, синдромом Бадда-Кіарі, пухлинним стисканням нижньої порожнистої вени кардіоміопатією, захворюваннями серця з ураженням клапанів, констриктивним перикардитом.

Стадії портальної гіпертензії розрізняють в залежності від тяжкості морфологічних змін, величини порушення кровообігу і клінічних проявів.

1. Компенсована стадія може не мати клінічних проявів або супроводжуватись диспептичними проявами. Ендоскопічні прояви в стравоході та інших відділах травної трубки відсутні.
2. При субкомпенсованій стадії портальний тиск високий(>20 мм рт ст), спленомегалія, гіперспленізм, вени стравоходу розширені до 3-5 мм, гастропатія, асцит другого-третього ступеню важкості, помірна енцефалопатія.
3. Декомпенсована стадія характеризується гіперспленізмом, панцитопенією, варикозним розширенням вен стравоходу більше 3-5 мм в діаметрі, геморагічним синдромом, печінковою енцефалопатією, набряково-асцитичним синдромом, діуретикорезистентним асцитом, спонтанним бактеріальним перитонітом, гепаторенальним синдромом.

2.3 Патогенез портальної гіпертензії

При підпечінковій та постпечінковій ПГ основним патогенетичним механізмом є механічна перешкода відтоку крові, зумовлена тромбозом, облітерацією або стисканням із зовні великих судин (ворітної вени, печінкових вен). При гострому тромбозі ворітної вени (пілетромбоз) виникає безпосередня перешкода току крові у ворітній системі, що призводить до збільшення печінки розтягування глісонової оболонки, больовому синдрому. В подальшому розвиток колатералей в нижній третині стравоходу у вигляді венозних вариксів з їх розривами супроводжується часто профузною кровотечею з летальністю від 15% до 30% при першій геморагії. Розвиток великого асциту, геморагічного синдрому свідчать про декомпенсацію портальної гіпертензії. Хронічний тромбоз також перебігає з ознаками енцефалопатії.

Порушення току крові в печінкових синусоїдах зумовлене розростанням сполучної тканини всередині печінкової паренхіми, що супроводжується розвитком цирозу печінки, який за умови гіпертрофічного процесу призводить до гепатомегалії з значним збільшенням лівої частки печінки.

Цироз печінки зумовлює руйнування структури печінкової паренхіми з появою септального фіброзу з утворенням порто-портальних та портоцентральных співусть, артеріалізацією синусоїдів внаслідок зменшення притоку крові з портальної системи та формування артеріальних судин з печінкової артерії. Порушення гідростатичних процесів зумовлено збільшенням напруги при систолічній роботі лівого шлуночка по забезпеченню артеріальною кров'ю паренхіми печінки при високому портальному тиску. Формування фіброзних осередків у вигляді чисельних вузлів в паренхимі печінки сприяє підвищенню внутрішньопечінкового венозного опору. Збільшення портального тиску супроводжується прогресуючим розвитком колатералей та збільшення розмірів попередньоіснуючих, але при цьому замість нормалізації портального тиску розвивається гіпердинамічний стан внутрішньоорганного кровотоку зі збільшенням серцевого викиду і зменшенням периферійного судинного опору із зниженням ефективної кількості циркулюючої крові, що призводить до формування артеріальній гіпотонії.

Спланхнічне повнокров'я, як результат вазодилатації і внутрішньоорганного венозного застою знижує ефективну роботу серцево-судинної системи. Активація ренін-ангіотензін-альдостеронової і симпатичної нервової систем, підвищена продукція вазоконстрикторів, таких як норадреналін, натрійдіуретичний фактор, затримка натрію і води приводять до асцити і гіповолемії, збільшенню серцевого викиду. Спланхнічне повнокров'я, яке пов'язане з внутрішньоорганним застоєм і дилатацією судин знижують циркулюючий об'єм крові і погіршують гемодинамічні показники.

Крім вісцеральної вазодилатації, збільшенню вісцерального кровотоку сприяє посилений ангіогенез на рівні брижових судин. Венозний ангіогенез характеризується формування порто-системних колатералей, а артеріальний - артеріальною капіляризацією. Вісцеральний ангіогенез призводить до збільшення обсягу як портального кровотоку, так і об'єму циркулюючої крові, що сприяє подальшому збільшенню ворітного тиску та прогресуванню процесів декомпенсації.

Варикозне розширення вен стравоходу і шлунку спостерігається близько у 65% пацієнтів з декомпенсованою портальною гіпертензією. Інший шлях гепатофугального кровотоку здійснюється через дуоденальні варикси, варикси тонкої, клубової, товстої, прямої кишок та колатералі заочеревинного простору.

Колатеральний кровотік знижує тиск в ворітній вені, але портальна гіпертензія існує за рахунок збільшення притоку до ворітної вени за рахунок гіпердинамічного типу кровообігу, що характеризується збільшенням об'єму циркулюючої крові (гіперволемією), збільшенням частоти серцевих скорочень і серцевого викиду, розкриттям артеріовенозних анастомозів, що стимулює гіпердинамічний тип кровотоку. В результаті вісцеральної вазодилатації, як відповідь виникає артеріальна вазоконстрикція в інших органах організму людини.

Ниркова дисфункція, пов'язана з вазоконстрикцією ниркових артерій при системній вазодилатації та скороченні ефективного циркулюючого об'єму з подальшим скороченням ниркового кровотоку і швидкості клубочкової фільтрації.

Питання для самостійного контролю.

1. Назвіть етіологічні чинники портальної гіпертензії.
2. Що таке допечінкова портальна гіпертензія її чинники?
3. Що таке синусоїдальна портальна гіпертензія її чинники?
4. Які прояви компенсованої стадії портальної гіпертензії?
5. Які прояви субкомпенсованої стадії портальної гіпертензії?
6. Які прояви декомпенсованої стадії портальної гіпертензії?
7. При тромбозі ворітної вени виникають:
 - А. жовтяниця
 - Б. цукровий діабет
 - В. варикозно розширені вени стравоходу
 - Г. анемія
8. Що сприяє розвитку внутрішньопечінкового венозного опору?
 - А. Підвищення цукру крові

- Б. Підвищення артеріального тиску
- В. Розростання сполучної тканини
- Г. Некроз гепатоцитів
- Д. Ожиріння

9. Чи впливає робота гормонів і периферичної нервової системи на спланхнічне повнокров'я?

- А. Так
- Б. Ні

2.4 Клінічні прояви портальної гіпертензії

Клінічні прояви портальної гіпертензії залежать від локалізації патологічного чинника, в той же час при всіх його формах має спільні симптоми у вигляді диспепсичних розладів на кшталт метеоризму, блювоти, погіршення апетиту, слабкості, швидкої втомлюваності, болей у верхній частині живота, втрати маси тіла, жовтяниці, збільшення печінки та селезінки.

При синусоїдальній портальній гіпертензії циротичного генезу перебіг захворювання залежить від етіології (вірусна, алкогольна, змішана), активності процесу та компенсаторних можливостей печінкової паренхіми.

За умови хронічного перебігу захворювання мають місце наростаюча гепато і спленомегалія, розвиваються варикозні колатералі у вигляді розширених вен стравоходу, шлунку та інших локалізацій, з'являється асцит, прогресує саркопенія та альбумінемія, що свідчить про порушення білкового обміну. Спленомегалія спостерігається при етіологічно різних формах портальної гіпертензії, але найбільш виражена спленомегалія має місце у пацієнтів з пресинусоїдальною портальною гіпертензією. Спленомегалія в більшості випадків супроводжується проявами гіперспленізму у вигляді тромбоцитопенії, лейкопенії, панцитопенії.

Шкала Чайлда-П'ю була розроблена в 1973 році для прогнозування результатів хірургічного втручання у пацієнтів з кровоточивим варикозним розширенням вен стравоходу, потім набула значення в оцінці прогнозу хронічного захворювання печінки та цирозу та складається з п'яти клінічних ознак.

Шкала Чайлд-П'ю.

Показник	1 бал	2 бали	3 бали
Загальний білірубін	<34	34-50	>50
Сироватковий альбумін	>35	28-35	<28
Міжнародне нормалізоване відношення (протромбіновий індекс)	<1.7	1.17-2.30	>2.30
Асцит	Немає	Помірний	Виражений
Печінкова енцефалопатія	Немає	Ступінь I-II (або піддається корекції адеметіоніном)	Ступінь III-IV (не піддається корекції)
	Клас А	Клас В	Клас С
Загальна кількість балів	5-6	7-9	10-15
Річна виживаність	100%	80%	45%

Шкала Чайлда-П'ю враховує такі показники як рівень загального білірубіну, альбуміну, протромбінового індексу, наявність асциту, печінкову енцефалопатію. В залежності від кількості

нарахованих балів(від 1 до 3 за кожний показник) відбувається поділ на три класи А, В і С за латинською транскрипцією. Так 10-15 балів відповідають класу С. Тривалість життя пацієнтів в межах року при 5-6 балах, які відповідають класу А складає 100% , при 7-9 балах, які відповідають класу В - 80%, 10-15 балах які відповідають класу С -45%.

Шкала Чайлда-П'ю також використовується з моделлю кінцевої стадії захворювання печінки(MELD) для визначення пріоритетності трансплантації печінки. MELD включає визначення міжнародного нормованого відношення, білірубіну та креатиніну. При кількості балів >20 за шкалою MELD прогнозується несприятливий результат лікування декомпенсованої портальної гіпертензії.

Питання для самостійного контролю.

1. Назвіть клінічні ознаки синусоїдальної портальної гіпертензії.
2. Що таке гепатоспленомегалія?
3. Що таке гіперспленізм?
4. Тромбоцитопенія це:
 - А. 400 000 тромбоцитів в 1 мл
 - Б. 250 000 тромбоцитів в 1 мл
 - В. 55 000 тромбоцитів в 1 мл
5. Що характеризує шкала Чайлда- П'ю?
6. Які показники підлягають оцінці по шкалі Чайлда- П'ю?
7. До якого класу за шкалою Чайлда- П'ю відносять пацієнтів з 11 балами?
8. Яка тривалість життя у пацієнтів з 14 балами за шкалою Чайлда-П'ю?
9. У 3 бали за шкалою Чайлда- П'ю відповідає показник загального білірубіну:
 - А. 15 ммоль/л
 - Б. 250 ммоль/л
 - В. 20 ммоль/л
 - Г. 30 ммоль/л
 - Д. 55 ммоль/л
10. У 2 бали за шкалою Чайлда- П'ю відповідає показник альбуміну сироватки:
 - А. 30 г/л
 - Б. 20 г/л
 - В. 40 г/л
 - Г. 10 г/л
11. Енцефалопатія спостерігається у пацієнтів з цирозом печінки при наступній кількості балів за шкалою Чайлда- П'ю:
 - А. 10 балів
 - Б. 5 балів
 - В. 15 балів
 - Г. 6 балів
12. Стосовно яких пацієнтів використовують модель кінцевої стадії захворювання печінки(MELD) ?
13. Пацієнт має цироз печінки. Лабораторні дані: альбумін <28 г/л, білірубін >40 ммоль/л, протромбіновий індекс 70. До якого класу за шкалою Чайд-П'ю належить пацієнт?

3. Діагностика портальної гіпертензії

При портальній гіпертензії страждають як паренхіматозні так і порожнисті органи, що й потребує діагностики показників які відображають їх функціонування.

Печінка є ключовим органом в життєдіяльності людини, відповідаючи за синтез і розщеплення органічних речовин, відіграє ключову роль в обміні вуглеводів і жирів та процесах коагуляції і детоксикації. Селезінка приймає участь в формуванні, як гематологічних так і гемодинамічних показників. Нирки за умови декомпенсації портальної гіпертензії залучаються до ланцюга патологічних змін в розвитку гепаторенального синдрому. Зміни спланхнічної гемодинаміки відображаються на

функціонуванні порожнистих органів з порушенням проникливості кишкової стінки та формуванням спонтанного бактеріального перитоніту. Каскадні ланцюгові зміни зумовлені портальною гіпертензією і вимагають проведення різнопланового обстеження пацієнтів з підвищеним портальним тиском. Основними лабораторними показниками, що використовуються при обстеженні пацієнтів з портальною гіпертензією є показники еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, білірубину, трансаміназ, альбуміну, факторів коагуляції, креатиніну, сечовини і саме два останні показники відображають функціонування нирок.

Хронічні дифузні захворювання печінки, які безвідносно до вірусних гепатитів можуть зумовлювати розвиток портальної гіпертензії, формують ряд синдромів з характерними змінами в лабораторних показниках.

Цитологічний синдром свідчить про руйнування гепатоцитів і якщо $AsAT/AlAT > 2$ це може бути підставою до думки, що до цирозу печінки або алкогольного гепатиту.

Мезенхемально-запальний синдром є показником імунного запалення паренхіми і строми печінки з підвищенням показників тимолової проби, імуноглобулінів, С-реактивного білку.

Холестатичний синдром є свідченням порушення екскреторної функції печінки з підвищенням рівня прямої фракції білірубину, а також холестерину і жовчних кислот.

Гепатодепресивний синдром є порушенням білковосинтетичної функції печінки, але без енцефалопатії. При цьому спостерігається зниження в плазмі крові концентрації альбуміну, фібриногену.

Синдром фіброгенезу проявляється зростанням компонентів екстрацелюлярного матриксу які вказують на запальний процес.

3.1 Неінвазивні методи обстеження органів черевної порожнини.

Ультразвукова сонографія паренхіматозних і порожнистих органів черевної порожнини доступна, інформативна, абсолютно неінвазивна, особливо для критично хворих пацієнтів, а її результати є важливими для визначення діагностичних і терапевтичних стратегій. Сонографія включає доплерівське ультразвукове дослідження яке дозволяє визначити швидкість і спрямованість кровотоку по судині і досліджувати гемодинаміку судин черевної порожнини, печінки і селезінки. Дуплексне сканування судин портальної системи використовується для виявлення порушень портального та артеріального кровотоку при захворюваннях печінки.

Для кількісної оцінки печінкового кровотоку мають значення лінійні швидкісні показники і об'ємний кровотік. Якісна оцінка кровотоку включає визначення напрямку ворітного кровотоку – гепатопетального (до печінки) і гепатофугального (від печінки). Мають значення печінково-селезінковий ворітний індекс – співвідношення об'ємних кровотоків у ворітній і селезінковій венах, печінково-селезінковий артеріальний індекс – співвідношення об'ємних кровотоків у печінковій і селезінковій артеріях. Ендоскопічна ультраехографія використовується у хворих з синдромом портальної гіпертензії для оцінки варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку та ризику кровотечі з них.

Еластографія дозволяє виміряти ригідність печінки в реальному масштабі часу на основі ехографії. Метод являє собою атравматичний, швидко виконуваний спосіб ідентифікації хронічних захворювань печінки з синдромом портальної гіпертензії, заснований на вимірюванні за допомогою ультразвукового датчика швидкості поширення низькочастотної хвилі вібрації, яка відображає еластичність тканини та корелює з фіброзом при хронічному гепатиті-цирозі та рівнем портальної гіпертензії, відображаючи кореляцію з портопечінковим градієнтом тиску. У міру збільшення ступеню фіброзу зростають величини пружності печінки. Вимірювання еластичності селезінки може використовуватися як неінвазивна діагностика стравохідного варикозу, диференціальної діагностики великого і малого варикозу.

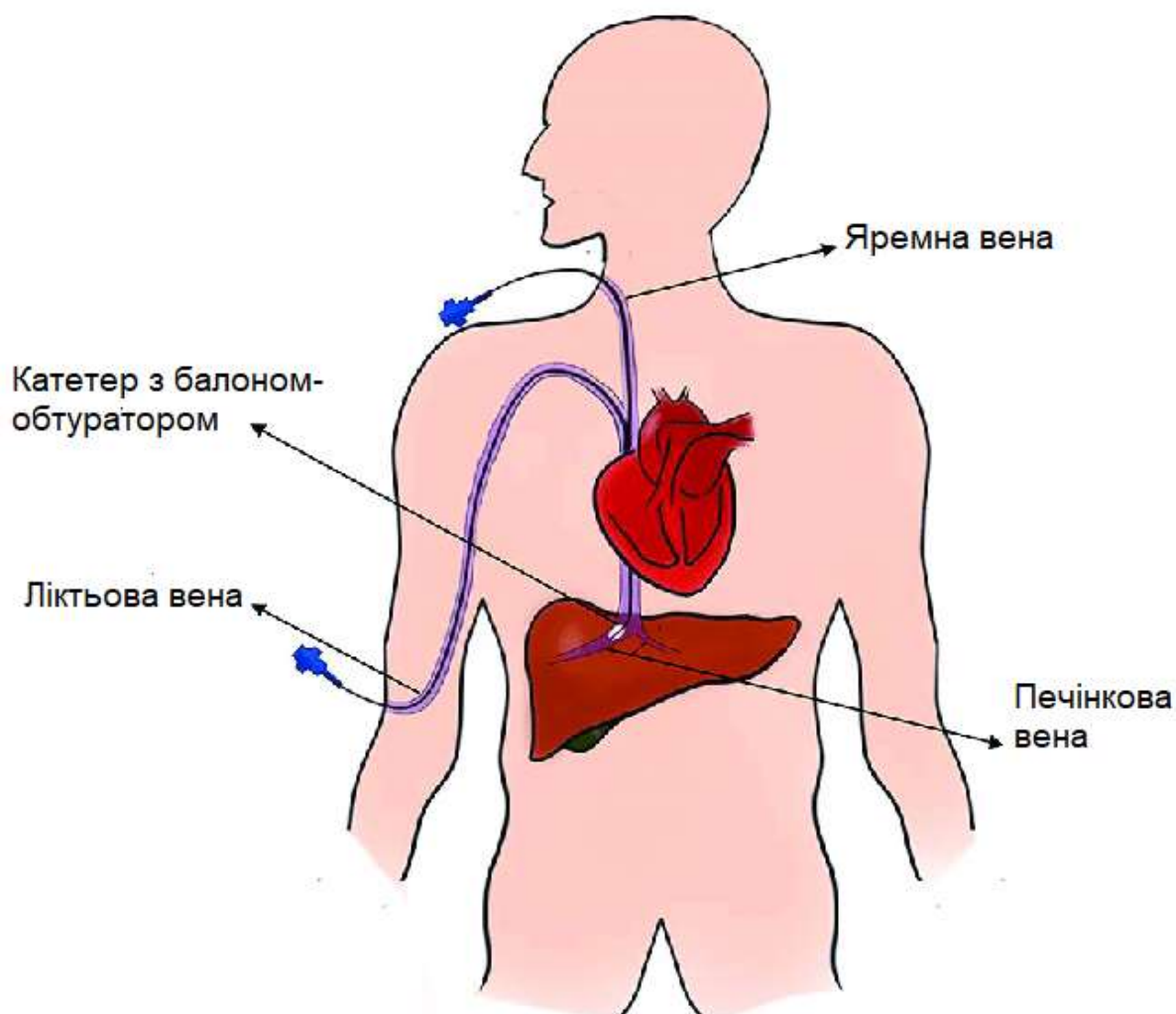
Комп'ютерна томографія не є основним інструментом візуалізації у пацієнтів з портальною гіпертензією. Оскільки вона не дозволяє виміряти напрямок потоку, швидкість портального потоку або градієнти тиску, комп'ютерна томографія майже повністю покладається на морфологічні зміни і є незамінною при верифікації колатаралей і вариксів які виникають у пацієнтів особливо при

декомпенсованій портальній гіпертензії. Морфологічні ознаки можна оцінити за допомогою техніки дослідження, яка використовує достатню кількість внутрішньовенного контрастного матеріалу – комп'ютерна томографія з підсиленням.

3.2 Інвазивні методи дослідження портальної гіпертензії.

Фіб्रोезофагогастродуоденоскопія є інвазивним методом дослідження, який дозволяє отримати інформацію про варикозне розширення вен стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки, оцінити стан слизової оболонки стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки. Крім того ендоскопічне дослідження дозволяє виявити джерело кровотечі, виміряти розміри варикозно розширених вен і, що надзвичайно важливо, встановити їх локалізацію. Так вени в 5 і більше мм оцінюють як великі, 3-5 мм як середні і менше 3 мм як малі. Виявлення крові в шлунку навіть за відсутності кровотечі з вен, але за їх присутності в більшості випадків є свідченням варикозної кровотечі за попередньої блювотою кров'ю, наявності мелени, або крові в шлунку. Суттєвими ендоскопічними знаками на користь рецидиву кровотечі є плями червоного або білого кольору на венозних стовбурах які візуалізує ендоскопіст і які є стигматами майбутнього рецидиву кровотечі, що дозволяє ендоскопісту, за відповідних клінічних проявів геморагії, висловлювати пропозицію про необхідність застосування зонда Сенгенстейкена-Блейкмора. Така тактика сприяє підготовці до одного з методів послідовного ендоскопічного, або іншого виду інтервенційного гемостазу з залученням ширшого технічного і медичного арсеналу.

Ангіографічні методи дозволяють оцінити анатомічні особливості печінкового і селезінкового кровотоку, а за показами провести емболізацію селезінкової артерії як метода корекції портальної гіпертензії.



Портоманометрія має важливе значення для діагностики портальної гіпертензії, прогнозу перебігу захворювання, вибору методу лікування. Кількісним еквівалентом портального тиску є визначення порто-венозного градієнта тиску, який є стандартом оцінки наявності і значущості портальної гіпертензії.

Портальний венозний градієнт тиску є незалежним прогностичним фактором виживання.

Щоб зменшити навантаження на пацієнтів було розроблено багато неінвазивних методів визначення портального венозного градієнта, таких як еластографія з використанням різних методів візуалізації доплерівських параметрів, ультразвукових досліджень з контрастним підсиленням і сироваткових маркерів. Однак, оскільки важко передбачити точне значення портального венозного градієнту, катетеризація печінкової вени незважаючи на її інвазивність залишається золотим стандартом для отримання інформації при портальній венозній градієнт і досліджується шляхом проведення через югулярну або стегнову стегнову вену катетера з надувним балоном на кінці до упору в одній з печінкових вен. Роздутий балон не дає можливості відтоку крові з катетеризованої вени, про що свідчать регулярні коливання вимірюваного тиску. Потім здійснюють дефляцію балону і вимірюють тиск у печінкових венах без заклинювання, який в нормі складає 5-6 мм рт.ст. Різниця між тиском заклинювання і вільним тиском і визначає порто-печінковий венозний перепад.

Біопсія печінки є прижиттєвим методом визначення морфологічних змін тканини, яка дає змогу встановити активність захворювання та успішність лікувального процесу. Біопсія проводиться черезшкірно під місцевою анестезією, або при виконанні оперативного втручання лапароскопічно чи відкритим методом. Черезшкірна біопсія печінки є найпоширенішим видом біопсії. Це передбачає введення тонкої голки через шкіру в печінку і видалення невеликого шматочка тканини. Прицільна біопсія проводиться тонкою голкою під сонографічним контролем які є менш болісними та знижує ризик розвитку ускладнень.

Питання для самостійного контролю.

1. Лабораторні параметри яких органів є першочерговими в оцінці клінічної тяжкості захворювання при портальній гіпертензії
2. Які неінвазивні методи діагностики портальної гіпертензії найбільш достовірні в постановці клінічного діагнозу?
3. Яким методом вимірюється портальний тиск?
4. Як визначається портокавальний градієнт?
5. Про що свідчить стрімке зростання показників загального білірубіну при декомпенсованій портальній гіпертензії?
6. При сонографічному обстеженні органів черевної порожнини можна визначити:
 - А. Величину портального тиску
 - Б. Рівень білірубіну крові
 - В. Швидкість кровотоку в синусоїдах печінки
 - Г. Варикси в дистальних відділах стравоходу
 - Д. Діаметр ворітної вени.
7. Які сонографічні і комп'ютерні дані при обстеженні пацієнта з декомпенсованою портальною гіпертензією не дублюють одне одне:
 - А. Визначення розмірів печінки
 - Б. Встановлення розмірів селезінки
 - В. Верифікація венозних колатералей
 - Г. Визначення об'єму асцитичної рідини
8. Які інвазивні методи діагностики портальної гіпертензії і її ускладнень є найбільш інформативними
 - А. Спленопортографія
 - Б. Портоманометрія
 - В. Пункційна біопсія печінки
 - Г. Езофагогастродуоденоскопія

Д. Лапароскопія

9. За якими показниками периферичної крові оцінюють гіперспленізм?

- А. Часу кровотечі, згортання
- Б. Зниженню протромбінового індексу
- В. Підвищенню креатиніну
- Г. Підвищенню трансаміназ
- Д. Зниженню кількості формених елементів крові
- Є. Зростанню кількості формених елементів крові

10. Панцитопенія це:

- А. Збільшення кількості еритроцитів
- Б. Збільшення кількості тромбоцитів
- В. Збільшення кількості лейкоцитів
- Г. Зменшення кількості тромбоцитів
- Д. Зменшення кількості тромбоцитів, еритроцитів, лейкоцитів.

4. Лікування ускладнень потральної гіпертензії

4.1 Лікування потральної гіпертензії ускладненої асцитом

Лікування асциту, який при декомпенсованій формі потральної гіпертензії має місце майже в 90% випадків потребує диференційованого підходу з урахуванням патогенезу захворювання його механічних та гемодинамічних зрушень на тлі підвищеного тиску в потральній системі. При цьому спостерігається порушення білкового, водно-електролітного, гормонального стану та дисбаланс лімфодинаміки. Порушується рівновага між утворенням лімфи в печінці та її відтоком, що призводить до збільшення трансудації рідини в черевну порожнину до об'ємів які перевищують 5 і більше літрів на добу.

Розвитку асциту сприяють також погіршення дренажної властивості парієтальної очеревини, погіршення функції грудної лімфатичної протоки, прогресування гіпоальбумінемії.

Класифікація асциту.

1 ступінь (легкий) – вільну рідину в черевній порожнині можна виявити тільки при ультразвуковому обстеженні;

2 ступінь (середній) – асцитична рідина накопичується у фланков викликає відповідну деформацію у вигляді симетричного бокового розтягування живота;

3 ступінь (великий) – вільна рідина в черевній порожнині викликає виражене, кулеподібне розтягування усіх відділів живота, що легко візуалізується.

Виділяють неускладнений асцит при якому асцитична рідина стерильна, перебіг накопичення асцитичної рідини не супроводжується розвитком гепаторенального синдрому.

Ускладнений асцит характеризується розвитком бактеріального перитоніту, гепаторенального синдрому, енцефалопатії.

Для верифікації бактеріального компоненту в асцитичній рідині виконують діагностичний лапароцентез, дотримуючись правил стерильності, запобігання можливості ушкодження нижніх надчеревних артерій, помітних портокавальних анастомозів, особливо пупкової вени, що може спричинити тяжку життєзагрожуючу кровотечу. Асцитична рідина зазвичай прозора, з жовтуватим відтінком, для дослідження якої достатньо 10-20 мл. Визначається кількість лейкоцитів в 1 мл, концентрація альбуміну, креатиніну, сировоточно-асцитичного градієнту альбуміну та концентрація амілази, виконується посів для виявлення мікроорганізмів. Сироватково-асцитичний градієнт альбуміну визначається різницею в концентраціях асцитичного і сироваткового альбуміну отриманих одночасно впродовж доби. Якщо сировоточно-асцитичний градієнт $>11,0$ г/л це ознака потральної гіпертензії.

Лікування неускладненого асциту починається з обмеження вживання солі в раціоні харчування, що супроводжується меншою потребою в діуретиках та зменшенням об'єму асцитичного вмісту в черевній порожнині. Сечогінна терапія, критеріями успіху якої є величина добового діурезу, маси тіла, окружності живота, рівня електролітів та креатиніну базується переважно на застосуванні петльових

діуретиків і антагоністів альдостерону таких як верошпирон і фуросемід. Протипоказами для призначення діуретиків можуть бути гіпонатріємія при рівні $\text{Na} < 120$ ммоль/л, уремія при рівні креатиніну $> 2,0$ мг/дл, гіпокаліємія $< 3,1$ ммоль/л, тяжка енцефалопатія, артеріальна гіпотонія. Діуретикорезистентний або рефрактерний асцит визначається неефективністю дієтичних заходів по обмеженню прийому солі, терапії сечогінними препаратами в максимальних дозуваннях, або швидко рецидивує після лікувального парацентезу. За наявності діуретикорезистентного напруженого асциту виникає необхідність у виконанні терапевтичного парацентезу умовами до успішного виконання якого є відповідні показники протромбінового індексу $> 40\%$, добової секреції натрію > 10 ммоль/л, тромбоцитів > 50 тис. в 1 мл. Для профілактики ятрогенних ушкоджень за наявності попередніх оперативних втручань доцільно проводити сонографічне обстеження для виявлення ультразвукового “вікна”. Послідовність виконання лікувального парацентезу залежить від швидкості поновлення напруженого асциту і параметрів електролітного і білкового компонентів циркулюючої плазми. Треба враховувати те, що при евакуації 6 літрів асцитичної рідини втрачається до 800 ммоль натрію. Компенсація білкових втрат відбувається шляхом внутрішньовенного введення 20-25% альбуміну з розрахунку 6 г на 1 літр евакуйованої асцитичної рідини.

Інвазивним методом лікування асциту є транс'югулярне портосистемне шунтування (TIPS), яке дозволяє зменшувати асцит, кількість прийому сечогінних препаратів, необхідність регулярних терапевтичних парацентезів при діуретикорезистентному асциті.

Хірургічні методи лікування асциту спрямовані на відведення лімфи в судинне русло з застосуванням перев'язки внутрішньої яремної вени та дуктолізом грудної протоки, екстраперитонізації печінки, накладанням лімфовенозного анастомозу на шії. Перитонеовенозне шунтування полягає у відведенні асцитичної рідини з черевної порожнини в венозне русло з допомогою дренажа з клапанним апаратом через який камерний насос спрямовує асцитичну рідину до судинного русла.

Питання для самостійного контролю

1. Мета виконання діагностичного парацентезу полягає:
 - А. у встановленні об'єму асцитичної рідини
 - Б. визначенні кількості нейтрофілів в 1 мл асцитичної рідини
 - В. зниженні внутрішньочеревного тиску
2. Мета виконання терапевтичного парацентезу полягає:
 - А. у встановленні об'єму асцитичної рідини
 - Б. визначенні кількості нейтрофілів в 1 мл
 - В. зниженні внутрішньочеревного тиску
 - Г. видаленні асцитичної рідини
3. Лікувальна тактика при діуретикорезистентному асциті:
 - А. Призначення максимальних доз сечогінних препаратів
 - Б. Призначення пропранололу
 - В. Проведення терапевтичного парацентезу
 - Г. Проведення діагностичного парацентезу
 - Д. Виконання TIPS
4. Які можуть виникати ускладнення терапевтичного парацентезу?
5. У пацієнтки 57 років з діуретикорезистентним великим асцитом під час проведення терапевтичного парацентезу після видалення 9 літрів асцитичної рідини виникли скарги на слабкість, нудоту з послідовною втратою свідомості. Які чинники зумовили раптове погіршення стану?
6. Під час проведення діагностичного парацентезу для дослідження отримано 10 мл асцитичної рідини. Через дві години виникли слабкість, запаморочення, зниження артеріального тиску, блідість шкірних покривів. Чим могло бути зумовлено зміну клінічних проявів після проведення діагностичного парацентезу?

4.2 Печінкова енцефалопатія

Печінкова енцефалопатія це нейропсихічний синдром, обумовлений печінковою недостатністю у хворих з декомпенсованою портальною гіпертензією поділяють дві форми. Ендогенна обумовлена недостатністю гепатоцитів з порушенням антитоксичної, синтетичної, та метаболічної функції печінки. Екзогенна або портосистемна форма обумовлена високим тиском у ворітній вені і наявністю портокавальних анастомозів, через які відбувається скидання продуктів білкового метаболізму з кишечника в системний кровотік. При синусоїдальній портальній гіпертензії мають місце обидва механізми розвитку печінкової енцефалопатії тобто вона є змішаною. Формуванню енцефалопатії сприяють видалення асцитичної рідини, надмірної інтенсивності діуретикотерапія, кровотечі, операції, вживання алкоголю. Клінічними проявами енцефалопатії є розлади психіки, нервово-м'язові порушення, гіпервентиляція, "печінковий" запах, зміни на електроенцефалограмі. Ці симптоми можуть бути оборотними мають різні поєднання і лежать в основі класифікації печінкової енцефалопатії яка має 4 стадії:

- I. Сплутана свідомість, порушення настрою і поведінки.
- II. Сонливість, неадекватна поведінка.
- III. Ступор, при якому хворий може говорити і виконувати прості команди, дизартрія, виражена сплутана свідомість.
- IV. Кома.

Печінкову енцефалопатію слід диференціювати від гострої інтоксикації алкоголем.

Лікування спрямоване на зменшення в місту і пригнічення утворення аміаку, а також зменшення амонієгенних субстратів з дотриманням безбілкової дієти, застосування очисних і фосфатних клізм, вживання лактулози.

5. Лівобічна портальна гіпертензія

Підвищення тиску в селезінковій вені супроводжується розвитком варикозного розширення вен, найчастіше в шлунку і різні автори називають цей варіант портальної гіпертензії сегментарною портальною гіпертензією, локалізованою портальною гіпертензією, регіонарною портальною гіпертензією, лівосторонньою портальною гіпертензією, синестральною портальною гіпертензією, відображаючи ту саму діагностичну сутність.

Компресія або обструкції селезінкової вени з нормальною функцією печінки та прохідністю портальної вени це захворювання виникає приблизно в 20 разів рідше, ніж так звана «центрально» портальна гіпертензія. Підвищений тиск є причиною кровотечі у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту внаслідок обструкції селезінкової вени, а венозний дренаж із селезінки через колатералі може призвести до венозної кровотечі як у заочеревинний, так і в внутрішньочеревний простір саме через підвищення венозного тиску в перипанкреатичних та гастродуоденальних судинах.

Варикозне розширення вен шлунка представляють тип портосистемного шунта кровотеча з яких пов'язана з вищою смертністю та більшим ризиком повторної кровотечі. Кровотеча з варикозних вен дна шлунка становить серйозну проблему через високу частоту повторних кровотеч і смерті при стандартній терапії, яка полягає в ендоскопічній облітерації за допомогою тканинних адгезивів з додатковою фармакологічною терапією.

Пацієнта з шлунковими вариксами, що активно кровоточать, потребують реанімації, включаючи захист дихальних шляхів, антибіотикопрофілактику та переливання тромбоцитів і еритроцитів до рівня гемоглобіну 70–80 г/л, що стабілізує гемодинаміку. Оптимальне лікування варикозної кровотечі з шлунку у пацієнтів з нециротичною портальною гіпертензією є дискусійним через відсутність даних великих рандомізованих контрольованих досліджень.

Патологічні зміни селезінкової вени, подібні до змін у пацієнтів з цирозом печінки, спостерігаються і у пацієнтів з нециротичною портальною гіпертензією і вони відображають вплив підвищення тиску в портоспленомезентеріальній системі через венозні дегенеративні зміни.

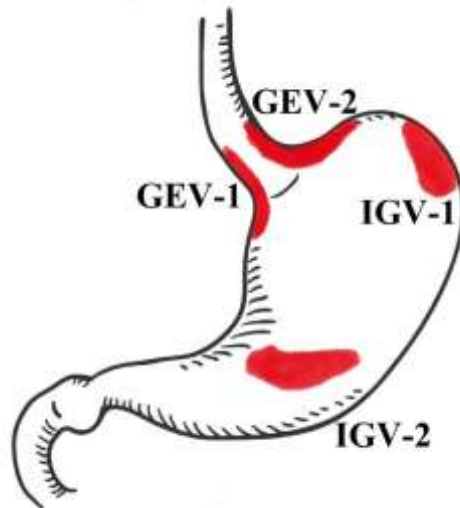
Непередбачуваний початок захворювання, варіабельність динаміки захворювання в діапазоні від декомпенсації до швидкого прогресування поліорганної недостатності підкреслюють складність захворювання.

Портальна гіпертензія створює складну взаємодію між кишечником і печінкою, що призводить до змін мікробіоти кишечника, бар'єрної функції кишечника та молекул, отриманих з кишечника, які впливають на розвиток і прогресування портальної гіпертензії.

5.1 Класифікація та інтервенційне лікування лівобічної портальної гіпертензії

Варикозне розширення вен шлунка зустрічається приблизно у 20% пацієнтів з портальною гіпертензією, а класифікація Sarin вдало враховує особливості лівобічної портальної гіпертензії.

Класифікація Sarin.



GEV-1 Гастроезофагеальні варикси-1.

GEV-2 Гастроезофагеальні варикси-2.

IGV-1 Ізольовані шлункові варикси-1.

IGV-2 Ізольовані шлункові варикси-2.

Різні захворювання підшлункової залози, в тому числі злоякісні, викликають лівобічну портальну гіпертензію і вимагають її корекції.

Антеградна склеротерапія з використанням 3% тетрадецилсульфату натрію для лікування варикозної кровотечі з вен шлунку є клінічно безпечною та ефективною.

В лікуванні варикозного розширення вен шлунку використовують також спіральну емболізацію під контролем ендоскопічного ультразвукового дослідження та, як елемент склеротерапії, ін'єкції ціаноакрилату.

Балонно-оклюзивна ретроградна трансвенозна облітерація — це ендоваскулярна техніка, яка використовується як допоміжний метод лікування лівобічної портальної гіпертензії. Вона полягає у введенні катетера з оклюзивним балоном через феморальну вену і далі через ліву ниркову вену в гастроренальний шунт з послідовним заповненням його склерозантом.

Недоліки балонно-оклюзивної ретроградної трансвенозної облітерації в лікуванні шлункових вариксів пов'язана з післяопераційним підвищенням портального тиску та ризиком подальшого погіршення стану варикозно розширених вен стравоходу.

Питання для самостійного контролю.

1. Що таке лівобічна портальна гіпертензія?
2. Що таке центральна портальна гіпертензія?
3. Які венозні колектори утворюються при лівобічній портальній гіпертензії?

4. При лівобічній портальній гіпертензії порушується прохідність:
 - А. Порожнистої вени
 - Б. Лівої шлункової вени
 - В. Нижньої брижової вени
 - Г. Селезінкової вени
 - Д. Верхньої брижової вени
 - Е. Печінкових вен
5. Класифікація лівобічної портальної гіпертензії за Sarin.
6. Частота розвитку лівобічної портальної гіпертензії?
7. Що таке ізольовані шлункові варикси-1 (IGV-1)?
8. Оперативні втручання при лівобічній портальній гіпертензії.
9. Пацієнт 31 року має скарги на слабкість, нудоту, випорожнення калом чорного кольору. Біохімічні показники без змін, гемоглобін 80 г/л. При ендоскопічному обстеженні варикозні вени до 3 мм в нижній третині стравоходу і кардіальному відділі шлунку. Який попередній діагноз можна встановити на підставі вищевикладених даних?

6. Лікування портальної гіпертензії ускладненої кровотечею

Якщо при декомпенсованій клінічно значущій портальній гіпертензії асцит діагностується у більшості випадків, то варикозне розширення вен ускладнюється кровотечею в 50-60%, становлячи значно більшу загрозу життю пацієнта пов'язаною з непередбаченістю початку геморагії та її інтенсивністю.

Загальні принципи лікування портальної гіпертензії випрацювані консенсусами Baveno останній з яких, Baveno VII відбувся в 2021 році і задекларований як «Індивідуальний догляд за портальною гіпертензією».

Неселективні β -блокатори такі як пропранолол використовуються в профілактиці та лікуванні первинної варикозної кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу або шлунка яка є небезпечною для життя пацієнтів з декомпенсованою портальною гіпертензією і пов'язана із 30 % летальністю впродовж найближчих тижнів після початку геморагії.

Основними цілями лікування гострої варикозної кровотечі є контроль кровотечі, запобігання ранній повторній кровотечі та смерті. Варикозне розширення вен поза стравоходом і шлунком в дванадцятипалій, прямій кишці, а також в післяопераційних стомованих ділянках створених хірургічним шляхом зустрічаються менш ніж в 5% і називаються ектопічним варикозом. Лікування ектопічного варикозу визначається анатомією варикозу, можливостями ангіографічної та/або ендоскопічної допомоги в кожному конкретному випадку.

6.1 Консервативне лікування варикозної кровотечі з вен стравоходу

Як і при будь-якій шлунково-кишковій кровотечі, початкові реанімаційні заходи при варикозній кровотечі включають адекватну підтримку об'єму циркулюючої крові з урахуванням віку пацієнта, триваючої крововтрати, серцево-судинних розладів і гемодинамічної стабільності. Надмірний об'єм внутрішньовенної інфузії з метою покращення гематологічних показників часто призводить до зростання портального тиску і за умови варикозної кровотечі до її посилення або раннього рецидиву.

Рестрективна стратегія гемотрансфузійної підтримки в межах показників гемоглобіну 60–70 г/л пов'язана з покращенням виживання пацієнтів з гострою варикозною кровотечею в порівнянні з ліберальною. Встановлено, що використання свіжозамороженої плазми, або переливання фактора VII для корекції протромбінового часу не має додаткових переваг при варикозній кровотечі та може бути потенційно шкідливим. Підвищений МНВ при портальній гіпертензії зумовлений цирозом печінки не є точним відображенням схильності до кровотеч і не вимагає введення додаткових препаратів крові, як і немає конкретних даних для внутрішньовенної інфузії тромбоцитів або кріопреципітату при лікуванні гострої варикозної кровотечі.

Бактеріальні інфекції у пацієнтів із портальною гіпертензією ускладненою шлунково-кишковою кровотечею погіршують клінічні результати, збільшуючи смертність. Короткочасний, впродовж 7 днів, ранній початок застосування антибіотиків широкого спектру дії на кшталт внутрішньовенного введення цефтриаксону по 1 граму кожні 24 години пов'язаний зі зниженням ризику повторної кровотечі та смерті, особливо у пацієнтів із декомпенсованою портальною гіпертензією.

Соматостатин і його аналог октреотид, а також терліпресин, аналог вазопресину, є основними вазоактивними пептидами, які використовуються для лікування варикозної кровотечі впродовж 5 днів. Пацієнтам з підозрою на кровотечу з верхніх відділі травної трубки після проведення гемодинамічної реанімації протягом 12 годин необхідно провести ендоскопічне обстеження.

Пацієнтів зі зміненим психічним станом слід інтубувати с послідуною дезінтубацією після ендоскопічної зупинки кровотечі.

6.2 Інтервенційні методи лікування портального варикозу

Ендоскопічні втручання дозволяють, як діагностувати так і зупиняти, або проводити профілактику варикозної кровотечі.

Ендоскопічна склеротерапія спрямована на облітерацію варикозно-розширених вен стравоходу і відрізняється по техніці введення склерозуючого препарату і може бути внутрішньовузловим, паравузловим або комбінованим. Склеротерапія дозволяє зупинити кровотечу, але рецидив спостерігається в 50-70%, а летальність в межах 20%.

Ендоскопічне лігування виконується при тривалій кровотечі коли ендоскопіст засмоктує варикозно розширену вен у перев'язувальний пристрій потім обертає еластичну стрічку навколо обраної вени, перекриваючи її кровопостачання.

Ускладнення у вигляді тривалого загродинного болю мають місце у разі некрозу з утворенням виразки, що може супроводжуватись рецидивом кровотечі.

Ендоскопічні клейові аплікації з використанням N-бутіл-2-ціанакрилат виконуються при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та вен кардіального відділу шлунку і є більш ефективними ніж склеротерапія.

Стентування стравоходу саморозширюючимся стравохідним стентом є альтернативою балонній тампонаді, але потребує відповідної технічної підготовки та має більші матеріальні витрати.

6.3 Ренгенендоваскулярні методи лікування портальної гіпертензії включають **емболізацію селезінкової артерії** яка призводить до механічної редукції артеріального кровотоку, знижує надходження крові від селезінки у ворітну вену, зменшує спленомегалію, нормалізує гематологічний профіль за рахунок усунення гіперспленізму. Методика не позбавлена недоліків у вигляді абсцесу селезінки, портального тромбозу, пневмонії, які потребують післяопераційної корекції.

Протипоказами до стентування є гіперальбумінемія, серцево-легенева недостатність, портопульмональна гіпертензія, тромбоз брижових судин, полікістоз печінки, розширення внутрішньопечінкових жовчних проток.

Транс'югулярний внутрішньопечінковий портосистемний шунт (TIPS). Транс'югулярні внутрішньопечінкові портосистемні шунти встановлюються інтервенційним рентгенологом під рентгеноскопічним контролем. Процедура здійснюють проведення катетера через внутрішню югулярну вену далі шляхом переходу від верхньої до нижньої порожнистої вени, а потім до печінкової вени. Потім спеціальну голку, проводять через паренхіму печінки, щоб з'єднати печінкову вену з великою ворітною веною, поблизу центру печінки. Канал для шунта створюється шляхом надування ангіопластичного балона в печінці вздовж ходу утвореного голкою. Шунт накладають розміщенням стента, який з'єднує ворітну вену з вищим тиском і печінковою веною з нижчим тиском.

Показаннями до виконання цієї інтервенційної операції є профілактика рецидивної кровотечі у пацієнтів з декомпенсованою портальною гіпертензією класу C Child-Pugh та лікування асцити.

Методика має ряд недоліків які полягають у погіршенні печінкового і спланхнічного кровотоку, підвищенні тиску в легеневій артерії, розвитку набряку легень, енцефалопатії.

Питання для самостійного контролю

1. Що таке ектопічний варико́з та його локалізація?
2. Пацієнт був виписаний на амбулаторне лікування після двохтижневого лікування в стаціонарі з приводу шлунково-кишкової кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу на тлі цирозу печінки. Які з перерахованих нижче медичних препаратів йому потрібно приймати?
 - А. Сандостатин
 - Б. Ксарелту
 - В. Гепарин
 - Г. Цефтриаксон
 - Д. Пропранолол
 - Є. Вітамін С
3. Пацієнт 67 років звернувся за допомогою з скаргами на слабкість, головокружіння, нудоту. Місяць тому лікувався з приводу пневмонії. При огляді констатована блідість шкірних покривів, набряки нижніх кінцівок, збільшений живіт з розширеними венами на передній черевній стінці. Яке першочергове обстеження буде максимально інформативним?
 - А. Аускультацию грудної клітки
 - Б. Електрокардіографія
 - В. Ректальне обстеження
 - Г. УЗД
 - Д. Езофагогастроскопія
4. В межах яких показників гемоглобіну в г/л гемотрансфузійна підтримка буде відповідати рестриктивній політиці?
 - А. 100
 - Б. 50
 - В. 30
 - Г. 70
 - Д. 120
 - Є. 140
5. В межах яких показників гемоглобіну в г/л гемотрансфузійна підтримка буде відповідати ліберальній політиці?
 - А. 100
 - Б. 50
 - В. 30
 - Г. 90
 - Д. 100
 - Є. 140
6. В який проміжок часу пацієнтам з підозрою на кровотечу з верхніх відділів травної трубки після проведення гемодинамічної реанімації необхідно провести ендоскопію?
 - А. протягом 12 годин
 - Б. протягом 6 годин
 - В. протягом 24 годин
 - Г. протягом 3 годин
 - Д. протягом 36 годин
7. Пацієнтка 37 років доставлена до приймального відділення зі скаргами на слабкість, головокружіння, блювоту кров'ю. Рік тому лікувалась з приводу гепатиту С з позитивним результатом. При огляді констатована блідість шкірних покривів, тахікардія, гіпотонія, пальпується нижній край збільшеної селезінки. Які обстеження слід виконати терміново?
 - А. Дослідити показники білої крові
 - Б. Дослідити показники червоної крові
 - В. Електрокардіографію

- Г. Esoфагогастроуденоскопію
- Д. Рентгенологічне обстеження грудної клітки
- Є. Сонографічне обстеження печінки
- 8. Антибіотикотерапія при варикозній кровотечі з вен стравоходу призначається при:
 - А. тяжкій кровотечі
 - Б. не призначається
 - В. великому асциті
 - Г. лейкоцитозі
 - Д. є обов'язковою
- 9. Транс'югулярний внутрішньопечінковий портосистемний шунт: інтервенційна мініінвазивна методика портокавального шунтування яка забезпечує:
 - А. це лапароскопічна операція
 - Б. це інтервенційне втручання
 - В. забезпечує зниження артеріального тиску
 - Г. знижує портальний тиск у ворітній вені
 - Д. збільшує навантаження на серце
- 10. Ендоскопічна склеротерапія спрямована на:
 - А. зниження портального тиску
 - Б. підвищення артеріального кровопостачання печінки
 - Г. склерозування слизової оболонки стравоходу
 - Д. склерозування підслизового і м'язового шару стравоходу
 - Є. облітерацію варикозно розширених вен стравоходу
- 11. Ендоскопічне лігування варикозно розширених вен стравоходу може ускладнюватись:
 - А. діареєю
 - Б. інфарктом селезінки
 - В. тромбоемболією легеневої артерії
 - Г. утворенням виразки стравоходу
 - Д. перфорацією стравоходу

6.4 Зонд Sengstaken-Blakemore - інтервенційний інструмент зупинки варикозної кровотечі при портальній гіпертензії

Значення і важливість зонда Sengstaken-Blakemore в зупинці кровотечі з варикозних вен, переважно стравоходу, а відповідно порятунку життя неможливо переоцінити. Його використовують саме під час кровотечі, при її неефективній зупинці, відсутності необхідного інструментарію та апаратури в лікувальній установі, відсутності медичного персоналу який може користуватись цим інструментарієм і цією апаратурою і він, без перебільшень, рятує життя, зупиняючи кровотечу на 24-48 годин з подальшим використанням потужніших ресурсів. В обов'язковому порядку дотримуючись необхідного порядку дій можна уникнути ускладнень і його неефективності при його постановці.

Контроль за пацієнтом. У більшості пацієнтів слід дотримуватись правил використання м'яких засобів фіксації та седації пам'ятаючи про енцефалопатію які посилюється рід час кровотечі на тлі гіпоксії.

Для зменшення ризику регургітації та аспірації слід провести максимальне звільнення шлунка від вмісту перед встановленням зонда для тампонади стравоходу.

Треба переконатися, що все необхідне обладнання наявне, що балони цілі; в оптимальному випадку цілісність повітряної кулі слід перевіряти, коли повітряна вона занурена під воду.

Вимірюючи тиску манометром у шлунковому балоні, його треба надувати поступово від 100 мл до максимального об'єму 500 мл.

Необов'язковою але корисною дією, яка запобігає бронхоаспірації шляхом евакуації стравохідного вмісту є використання назогастрального зонду який прив'язують до зонда Сенгстейкен-Блейкмора, при цьому його кінчик повинен бути на 3-4 см проксимальніше стравохідного балону. Зонд Міннесота має такі стравохідні отвори.

Пацієнт має бути в зручному положенні з знеболеною задньою частиною глотки та носових ходів місцевим анестетиком.

Слід відсмоктати з допомогою шприца все повітря з шлункового і стравохідного балонів та затиснути балонні отвори або вставити пластикові заглушки в просвіті.

Треба змастити балони на зонді Сенгстейкен-Блекмора водорозчинним мастильним желе та провести краще через ніздрі, або через рот до позначки 50 см. Пероральний шлях кращий для інтубованих пацієнтів.

Третій крок. Якщо при введенні 100 мл повітря в шлунковий балон, тиск при вимірюванні манометром збільшується на 15 мм рт. ст. це може бути свідченням того, що він розташований в стравоході.

При правильному розташуванні шлункового балону в шлунку, його надувають в об'ємі 450-500 мл і закривають канал по якому вводили повітря. Слід перевірити правильне розміщення шлункового балону, промиваючи аспіраційний порт водою з одночасною аускультасією епігастральної ділянки над шлунком. За сумнівної ситуації переконливим може бути сонографічний або рентгенологічний контроль положення зонда і балону.

Обережно слід потягнути зонд назад, до відчуття опору, що буде свідчити про контакт шлункового балону з внутрішньою кардіальною і фундальною поверхнями шлунку які притиснуті до діафрагми. Проксимальний кінець трубки закріплюють за допомогою тракційного пристрою. Для тяги можна використовувати шків до якого підвішують мішок з 500-мл будь якого розчину, який і служить зручною початковою вагою.

Якщо кровотеча не припиняється з шлункового аспіраційного порту або з езофагеального аспіраційного порту, треба надути стравохідний балон до найвищого тиску, необхідного для зупинки кровотечі (зазвичай 30-45 мм рт. ст.) і затиснути порт стравохідного балону. Періодично потрібно перевіряти тиск у балоні.

Якщо кровотеча з аспіраційного порту шлунку не припиняється після надування шлункового та стравохідного балонів, треба збільшити зовнішній тягар на трубці максимум до 1,1 кг. За такої ситуації можна думати про кровотечу яка продовжується з варикозних вен шлунку, а не стравоходу.

При цьому доцільно перевірити правильне положення зонда рентгенографічно.

Після зупинки кровотечі потрібно знижувати тиск у стравохідному балоні на 5 мм рт. ст. кожні 3 години, поки не буде досягнуто 25 мм рт. ст. без кровотечі, після чого цей тиск підтримується протягом наступних 12-24 годин.

Якщо кровотеча зупинилася, здувайте стравохідний балон протягом 5 хвилин кожні 6 годин, щоб запобігти некрозу стравоходу та залишають на місці протягом 24 годин. Якщо кровотеча повторюється, шлунковий балон і, якщо необхідно, стравохідний балон можна повторно надути протягом додаткових 24 годин.

У більшості випадків стравохідний балон не надувається під час початкового встановлення зонда Сенгстейкена-Блекмора і ніколи не надувається перед шлунковим.

За умови міграції балонів угору та перекриття дихальних шляхів зонд слід терміново видалити.

Тривалий тиск зонда з роздутими балонами може спричинити виразку слизової оболонки, відповідно постійний моніторинг тиску і положення зонду запобігає цьому ускладненню.

Зонд для тампонади стравоходу є тимчасовим заходом і не повинен залишатися на місці більше ніж на 24 години.

Ускладнення при постановці зонда Сенгстейкена-Блейкмора.

Аспірація є найчастішим ускладненням при встановленні зонда Сенгстейкена-Блейкмора і найчастіше виникає саме під час постановки. Ризик аспірації можна звести до мінімуму, евакуювавши вміст шлунку перед встановленням зонду.

Асфіксії можна запобігти ендотрахеальною інтубацією. Перфорації або розриву стравоходу може виникнути при надуванні шлункового балона, який помилково поміщений у стравохід, або може бути вторинним у зв'язку з некрозом слизової оболонки стравоходу, що виникає внаслідок надмірного або тривалого надування стравохідного балона.

Розрив трахеї може бути наслідком неправильного розташування зонда в трахеї.

Серед незначних ускладнень: Біль. Ерозії та виразки глотки та шлунково-стравохідного тракту, спричинені впливом місцевого тиску, некроз носа, губ і язика від тиску; у рідкісних випадках на шкірі обличчя, де закріплена трубка Сенгстакена-Блейкмора, гикавка.

Питання для самостійного контролю

1. До яких методів гемостазу при кровотечі з варикозно розширених вен належить гемостаз з допомогою зонда Сенгстакена-Блейкмора?
2. Скільки каналів має зонд Сенгстакена-Блейкмора і яка їх функціональна спроможність?
3. В якій послідовності слід роздувати гумові балони зонду Сенгстакена-Блейкмора після його введення?
4. Для ефективної зупинки кровотечі з варикозно розширених вен в шлунковий балон Сенгстакена-Блейкмора слід ввести:
 - А. 50 мл повітря
 - Б. 500 мл повітря
 - В. 100 мл повітря
 - Г. 800 мл повітря
 - Д. 1000 мл повітря
 - Є. 20 мл повітря
5. Перед постановкою зонда Сенгстакена-Блейкмора потрібно:
 - А. Простерерілізувати зонд
 - Б. Отримати згоду пацієнта на встановлення зонду
 - В. Перевірити герметичність балонів
 - Г. Перевірити прохідність каналів зонду
 - Д. Змастити зонд гелем
 - Є. Знеболити місцевим анестетиком носові ходи і глотку
6. Після встановлення зонду Сенгстакена-Блейкмора потрібно забезпечити постійну його тракцію з допомогою тягаря вагою:
 - А. 100 гр
 - Б. 1000 гр
 - В. 500 гр
 - Г. 250 гр
 - Д. 50 гр
7. Про правильну постановку зонда Сенгстакена-Блейкмора можна зробити висновок після:
 - А. Зупинки кровотечі
 - Б. Відсутності скарг пацієнта
 - В. Рентгенологічного контролю
 - Г. Сонографічного контролю
 - Д. Фізикального аускультативного контролю
8. Максимальний термін перебування зонда Сенгстакена-Блейкмора в стравоході і шлунку становить:
 - А. 12 годин
 - Б. 36 годин
 - В. 24 години
 - Г. 48 годин
 - Д. 72 години
9. Який тиск в стравохідному балоні потрібно створювати при кровотечі з варикозних вен стравоходу?
 - А. 10-15 мм.рт.ст.
 - Б. 90-100 мм.рт.ст.
 - В. 50 мм.рт.ст.
 - Г. 30-45 мм.рт.ст.
10. У пацієнта, якого переведено до відділенні реанімації в зв'язку з низькими гемодинамічними показниками після другого епізоду кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу при

ендоскопічному обстеженні виявлені вени нижньої третини стравоходу > 5 мм з червоними і білими плямами, кров в шлунку. Яка лікувальна тактика?

11. Які ускладнення можуть бути при постановці зонда Сенгстакена-Блейкмора?

12. Що треба зробити за умови міграції балонів угору та перекриття дихальних шляхів?

7. Хірургічні методи лікування синусоїдальної портальної гіпертензії

Хірургічні методи які виконуються при синусоїдальній портальній гіпертензії спрямовані на корекцію позапечінкових проявів гіпертензії, мало впливаючи на патологічні процеси в самій печінці.

Операції портокавального шунтування спрямовані на зниження портального тиску, інволюцію варикозних вен і профілактику стравохідно-шлункових кровотеч у минулому. Селективні портокавальні анастомози дозволяють виконати декомпресію портальної системи при дозованому зниженні центрального венозного кровотоку. До них відносять дистальний спленоренальний анастомоз, портокавальні анастомози з використанням невеликих за діаметром аутовенозних вставок та інші варіанти шунтуючих операцій. Їх виконання нерідко супроводжується розвитком або погіршенням попередньо існуючої енцефалопатії поскільки погіршується портальна перфузія печінки.

До операцій спрямованих на портоазигальне роз'єднання варикозно розширених вен стравоходу відносять операцію Sugiura, яка полягає в деваскуляризації нижньої третини стравоходу, кардіального відділу шлунка, селективній ваготомії, спленектомії і трансекції стравоходу на рівні діафрагми з подальшим з'єднанням стінок органу з допомогою зшиваючого циркулярного степлера.

Операція Hassab при лікуванні кровоточивих варикозних вен складається в основному з гастроезофагеальної деконгестії та спленектомії. Перхіатальна деваскуляризація нижнього відділу стравоходу, деваскуляризація шлунку, перев'язка лівої шлункової артерії, перитонізація великої кривизни та аспіраційне дренування селезінкового ложа є обов'язковими технічними моментами. Операція є ефективною для контролю кровотечі шляхом відновлення кровотоку у ворітній вені та корекції печінкової енцефалопатії шляхом перев'язки масивного спленоренального шунта з кращою якістю життя та виживання та відсутністю або мінімальною енцефалопатією.

Радикальні операції, такі як термінальна езофагектомія, проксимальна гастректомія або кардіектомія, степлерна резекції en bloc звивистих варикозних розширених вен шлунка є занадто інвазивними для пацієнтів із цирозом печінки з супутніми захворюваннями.

Негативними моментами роз'єднувальних операцій є підвищення

тиску у ворітній вені, формування варикозно розширених вен в тілі та дні шлунка, прогресування гастропатії, але при цьому зберігається портальна перфузія печінки і найголовніше ліквідується джерело кровотечі.

До оперативних втручань які зменшують надходження крові в портальну систему і викликає зниження портального тиску є спленектомія. Спленектомія, яка виконується в більшості випадків при наявності спленомагалії і гіперспленізму нормалізує показники периферичної крові і позитивно впливає на показники портального тиску.

Лапароскопічні операції які полягають у деваскуляризації стравоходу, проксимального відділу шлунку і спленектомії успішно виконуються при кровотечах з вен стравоходу, а також як їх профілактика у пацієнтів класу А за Чайлд-П'ю.

Усі перераховані оперативні втручання не усувають чинник захворювання при синусоїдальній портальній гіпертензії, коли перешкода відтоку крові знаходиться в самій печінці і її безпосереднє усунення виконанням таких оперативних втручань неможливе. Трансплантація печінки це єдиний варіант радикального оперативного втручання, який усуває патологічний чинник та робить пацієнта практично здоровим. Проте черги в центрах трансплантації, які пов'язані з дефіцитом донорських органів не завжди дозволяють своєчасно вирішити завдання пересадки.

Питання тестового контролю

1. Які хірургічні втручання за умови синусоїдальної портальної гіпертензії знижують портальний тиск?

2. В чому перевага лапароскопічних оперативних втручань при лікуванні пацієнтів з портальною гіпертензією?

3. Які недоліки операції Sugiura?

4. Які позитиви при виконанні спленектомії у пацієнтів з сінестральною портальною гіпертензією?

5. Патогенетична сутність операції Хасаба

6. Операції portoкавального шунтування спрямовані на:

А. зниження артеріального тиску

Б. підвищення оксигенації печінкової паренхіми

В. зниження можливостей коагуляції

Г. підвищення портального тиску

Д. зниження портального тиску

8. Спонтанний бактеріальний перитоніт

Спонтанний бактеріальний перитоніт є небезпечною для життя інфекцією у пацієнтів з портальною гіпертензією, яка визначається наявністю >250 поліморфноядерних клітин в одному мм³ асцитичної рідини за відсутності інтраабдомінального джерела інфекції або злоякісних новоутворень.

В 75% випадків спонтанний бактеріальний перитоніт індукується грамнегативними аеробними мікроорганізмами такими як *Klebsiella*, частка якої становить більше половини в загальній популяції мікрофлори. Пацієнти з спонтанним бактеріальним перитонітом переважно мають мономікробну інфекцію аеробними грамнегативними бактеріями з домінуванням *E.coli*.

Для диференційної діагностики асциту зумовленого портальною гіпертензією або іншими патогенетичними чинниками користуються градієнтом сироватково-асцитичного альбуміну, який є клінічним діагностичним методом для оцінки асциту.

Підвищення показника сироватково-асцитичного альбуміну з перевищенням 1,1 г/дл вказує на наявність портальної гіпертензії.

Такий показник як асцитичний кальпротектин або співвідношення кальпротектину до загального білка має діагностичну цінність при спонтанному бактеріальному перитоніті. Кальпротектин це кальцій-цинк зв'язуючий білок, який міститься виключно в нейтрофілах, збільшення кількості яких і є свідченням запального процесу. Збільшення фекального кальпротектину напряду пов'язано з кишковою міграцією нейтрофілів та є інструментом скринінгу.

Класифікація спонтанного бактеріального перитоніту

При систематизації спонтанного бактеріального перитоніту, враховуючи склад перитонеального випоту виділяють наступні варіанти.

Класичний спонтанний бактеріальний перитоніт визначається наявністю >250 поліморфноядерних клітин в одному мм³.

Культуронегативний нейтрофільний асцит визначається наявністю >250 поліморфноядерних клітин в одному мм³ асцитичної рідини, але при культуральному дослідженні бактерії відсутні.

Мономікробний спонтанний бактеріальний перитоніт є фазою колонізації асцитичної рідини одним мікроорганізмом, не супроводжуючись клінічними ознаками запального процесу.

Полімікробний спонтанний бактеріальний перитоніт є результатом ятрогенного парацентезу з пошкодженням стінки кишки.

Клінічно спонтанний бактеріальний перитоніт не має яскравих проявів які б характеризували подразнення очеревини, накладаючись на симптоми основної патології. Болі в черевній порожнині мають різну локалізацію та інтенсивність, супроводжується блюванням, яке містить слиз, жовч, кров. Від інтенсивності больової реакції, м'язового дефансу та проявів подразнення очеревини складається враження про розвиток гострого перитоніту. Лабораторні дослідження периферійної крові дозволяють виявити лейкоцитоз, нейтрофіліоз. Ультрасонографічне дослідження виявляє вільну рідину в черевній порожнині яка має нитки фібрину. Отримані дані в ряді випадків стають підставою для виконання лапаротомії, яка закінчується ревізією органів черевної порожнини, евакуацією асцитичної рідини та зумовлює нозокаміальне інфікування черевної порожнини і асцитичної рідини в післяопераційному періоді.

Селективна бактеріальна деконтамінація знижує ризик смертності, яка пов'язана із спонтанним бактеріальним перитонітом і її слід розпочинати якомога раніше при шлунково-кишковій кровотечі портального генезу шляхом внутрішньовенного введення цефтріаксону по 1 г на добу, який відповідно

до рекомендацій останнього консенсусу Baveno VII є клінічним антибіотиком вибору. Подальша тактика лікування спонтанного бактеріального перитоніту у пацієнтів з портальною гапертензією базується на принципах лікування асцити.

9. Гепаторенальний синдром

Гепаторенальний синдром характеризується розвитком ниркової недостатності при декомпенсації портальної гіпертензії і виникає понад ніж у 40% хворих з цією патологією.

Типовою ознакою гепаторенального синдрому є ниркова вазоконстрикція, яка зумовлена порушеннями системної гемодинаміки, активацією вазоконстрикторних систем і зниженням активності вазодилаторних систем.

Новий термін для гепаторенального синдрому першого типу, гепаторенальний синдром-гостра ниркова недостатність визначається як абсолютне збільшення креатиніну сироватки щонайменше на 30 ммоль/л протягом 48 годин або збільшення креатиніну сироватки щонайменше на 50% від вихідного рівня, отриманого протягом попередніх трьох місяців, без гіповолемії або значних аномалій у гістології нирок. Ці критерії призводять до ранньої, приблизно на 2-4 дні, діагностики та лікування пацієнтів з гепаторенальним синдромом-гострою нирковою недостатністю.

Фармакологічних методів лікування позитивно впливають на результати отримані у пацієнтів з гепаторенальним синдромом-гострою нирковою недостатністю, але в цілому не вирішують проблеми, оскільки ниркова недостатність часто є незворотною.

При гепаторенальному синдромі нирки мають нормальну гістологічну структуру і можуть відновлювати нормальну функцію саме після трансплантації печінки, що робить гепаторенальний синдром своєрідним патофізіологічним розладом, який дає можливість вивчати взаємодію між вазоконстрикторною та вазодилаторною системами в нирковій циркуляції. Незамінним лікуванням гепаторенального синдрому є трансплантація печінки, однак через довгі черги очікування більшість пацієнтів не отримують її.

Таким чином, гепаторенальний синдром це порушення функції нирок, яка виникає при декомпенсації портальної гіпертензії і немає ідентифікованої причини дисфункції нирок, а нирки не мають структурних змін. Тому гепаторенальний синдром називають «функціональною» формою порушення роботи нирок. Внаслідок вазодилатації спланхнічних артерій гепаторенальний синдром характеризується зниженим системним судинним опором, який виникає вторинно щодо портальної гіпертензії і є ознакою прогресування захворювання.

При гепаторенальному синдромі збільшується вивільнення медіаторів запалення, що призводить до порушення циркуляції крові в нирках. Високий рівень креатиніну в сироватці крові на початку лікування гепаторенального синдрому зменшує вірогідність його реверсії.

Пацієнти з спонтанним бактеріальним перитонітом після ліквідації інфекційного чинника в асцитичній рідині, при розвитку гепаторенального синдрому мали значно нижчий серцевий викид в порівнянні з відсутнім спонтанним бактеріальним перитонітом, що демонструє зв'язок між гепаторенальним синдромом і зниженням серцевого викиду. Діастолічна дисфункція спостерігається у 60% пацієнтів з цирозом, однак зв'язку між діастолічною та циркуляторною дисфункцією або розвитком гепаторенального синдрому не встановлено. Бактеріальна транслокація не тільки сприяє зростанню рівнів прозапальних цитокінів, але також підвищує рівні різних вазодилатуючих факторів, таких як NO. β -адреноблокатори широко використовуються в лікуванні пацієнтів з портальною гіпертензією зумовленою різними патологічними чинниками та є ефективними для запобігання варикозній кровотечі, яка може спровокувати гепаторенальний синдром. Незважаючи на те, що вони ефективні терапія повинна бути індивідуальною залежно від тяжкості печінкової декомпенсації. Не виключається, що зниження серцевого викиду, спричинене β -блокаторами, може спровокувати гостру ниркову недостатність і, отже, збільшити смертність у пацієнтів з гепаторенальним синдромом.

Терліпресин є вазопресином і є успішним в лікуванні гепаторенального синдрому. Ще більш ефективним в лікуванні гепаторенального синдрому є терліпресин в поєднанні з альбуміном. Побічними ефектами терліпресину є діарея та біль у животі, про які повідомляється приблизно у 10–20% пацієнтів,

але більш серйозні побічні ефекти пов'язані із ризиком інфаркту міокарда та кишкової ішемії з частотою 2–13%.

Таким чином, покращення в діагностиці та лікуванні гепаторенального синдрому, значний прогрес у патофізіологічному розумінні змін в організмі підкреслюють мультимодальність проблеми портальної гіпертензії в цілому і гепаторенального синдрому зокрема, примушуючи акцентувати увагу на необхідності моніторингу роботи печінки і нирок одночасно.

Питання для самостійного контролю

1. Що таке спонтанний бактеріальний перитоніт при портальній гіпертензії?
2. Чинники спонтанного бактеріального перитоніту при великому асциті:
 - А. Некроз печінки
 - Б. Перфорація виразки
 - В. Високий портальний тиск
 - Г. Бактеріальна транслокація
 - Д. Тромбоз портальної вени
3. Спонтанний бактеріальний перитоніт виникає при концентрації поліморфоядерних нейтрофілів в асцитичній рідині:
 - А. >50 в 1мм3
 - Б. >150 в 1мм3
 - В. >200 в 1мм3
 - Г. >250 в 1мм3
 - Д. >500 в 1мм3
4. Нозокоміальний спонтанний бактеріальний перитоніт виникає при:
 - А. Амбулаторному лікуванні
 - Б. Стаціонарному лікуванні
5. Антибактеріальна терапія пацієнту з портальною гіпертензією при підозрі на спонтанний бактеріальний перитоніт призначається:
 - А. Після отримання інформації про кількість нейтрофілів в 1 мм3 асцитичної рідини
 - Б. Під час діагностичного парацентезу
 - В. Під час терапевтичного парацентезу
 - Г. Після отримання результату про чутливість мікрофлори до антибіотиків
 - Д. Після надходження в стаціонар
 - Є. Після отримання результатів бакпосіву
6. Пацієнт 41 року поступив в приймальне відділення з скаргами на сильні болі в животі, слабкість, збільшення живота, блювоту жовчу з домішками крові. Повідомив про виразку дванадцятипалої кишки, панкреатит, цироз печінки. Об'єктивно: живіт значно збільшений з розширеними підшкірними венами, позитивні симптоми подразнення очеревини, в прямій кишці мелена. Який може бути встановлений попередній діагноз
 - А. Тромбоз мезентеріальних судин
 - Б. Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки
 - В. Гострий панкреатит
 - Г. Гостра кишкова непрохідність
 - Д. Спонтанний бактеріальний перитоніт
 - Є. Гострий холецистит
 - Ж. Кровотеча з виразки дванадцятипалої кишки
7. При спонтанному бактеріальному перитоніті переважає
 - А. грамнегативна аеробна мікрофлора
 - Б. грамнегативна анаеробна мікрофлора
8. Бактеріальна транслокація при спонтанному бактеріальному перитоніті зумовлена:
 - А. Високим інтраабдомінальним тиском
 - Б. Великим асцитом

- В. Порушенням вісцеральної мікроциркуляції
 - Г. Порушенням проникливості кишкової стінки
 - Д. Прогресуючою енцефалопатією
9. Початок розвитку гепаторенального синдрому при декомпенсованій портальній гіпертензії визначається:
- А. Зниженням артеріального тиску
 - Б. Ростом білірубіну >30 ммоль/л
 - В. Ростом креатиніну сироватки >30 ммоль/л протягом 48 годин
 - Г. Поліурією
 - Д. Збільшенням асцити
10. Порушення функції нирок при гепаторенальному синдромі зумовлено:
- А. Морфологічними змінами структури нирок
 - Б. Нирковою вазодилатацією
 - В. Гіповолемією
 - Г. Нирковою вазоконстрикцією
 - Д. Артеріальною гіпотонією
11. Найбільш ефективним методом лікування гепаторенального синдрому є:
- А. Трансплантація печінки
 - Б. Трансплантація нирки
 - В. Дезінтоксикаційна терапія
 - Г. Стимуляція діурезу

10. Печінковий гідроторакс

Печінковий гідроторакс це плевральний випіт, зазвичай понад 500 мл, який розвивається у хворого на цироз печінки та портальну гіпертензію за відсутності серцево-легеневої патології. Це ускладнення виникає в 5-10% випадків.

Разом із гепато-легеневим синдромом і легеневою гіпертензією останніми роками печінковий гідроторакс визнано основним легеневим проявом портальної гіпертензії та цирозу.

У 85% печінковий гідроторакс виникає в правій плевральній порожнині, в 13% -лівий, а в 2% випадків є білатеральним. Хоча печінковий гідроторакс зазвичай спостерігається в поєднанні з асцитом, у невеликої частини пацієнтів він може проявлятися при його відсутності.

Накопичення асцитичної рідини в об'ємі 5 і більше літрів не є критичними для пацієнта з портальною гіпертензією в той час як при печінковому гідротораксі задуха, тахіпноє, гіпоксія виникають вже при 1-1,5 літра трансудату в плевральній порожнині.

До механізмів розвитку печінкового гідротораксу відносять гіпоальбумінемію, прогресуюче зниження колоїдно-сомотичного тиску, підвищення тиску в азігальній системі, що призводить до витоку плазми в плевральну порожнину по лімфатичному колектору. Однак найбільш поширеною є теорія прямого проходження асцитичної рідини з черевної в плевральну порожнину через численні дефекти діафрагми. Ці дефекти, які називаються плевроперитонеальними комунікаціями, зазвичай <1 см і, як правило, утворюються з правого боку. Це пов'язане з ембріологічним розвитком діафрагми, у якому ліва сторона діафрагми є більш м'язовою, а права – більш сухожильною через тісний анатомічний зв'язок із діафрагмальною поверхнею печінки. При мікроскопічному дослідженні ці дефекти були виявлені як розриви в колагенових пучках, які утворюють сухожильну частину діафрагми. Макроскопічно дефекти діафрагми були класифіковані за чотирма морфологічними типами: Тип 1, відсутність явного дефекту; тип 2, бульбашки, що лежать в діафрагмі; тип 3, дефекти (фенестрації) в діафрагмі; і тип 4, множинні розриви в діафрагмі.

У пацієнтів з асцитом підвищення тиску в черевній порожнині та стоншення діафрагми внаслідок недостатнього харчування пацієнтів з цирозом збільшують ці дефекти. Крізь ці дефекти можуть випинатися грижі очеревини, і, якщо грижа лопається, утворюється сполучення між черевною та плевральною порожниною. Рух рідини з черевної порожнини в плевральну порожнину є

односпрямованим, що пов'язано з постійним градієнтом тиску в результаті негативного внутрішньогрудного тиску під час дихального циклу та позитивного внутрішньоочеревного тиску.

Якщо об'єм асцитичної рідини в плевральній порожнині перевищує аспіраційну здатність плевральних оболонок, виникає печінковий гідроторакс.

Оскільки печінковий гідроторакс виникає за наявності асциту та інших ознак декомпенсованої портальної гіпертензії, клінічні його прояви не є неспецифічними. Респіраторні симптоми у пацієнтів із печінковим гідротораксом варіюють, залежно від об'єму випоту, швидкості накопичення випоту в плевральній порожнині та наявності супутнього серцево-легеневого захворювання. Пацієнти можуть бути безсимптомними, а плевральний випіт може бути випадковою знахідкою під час обстеження грудної клітки. За умови великого плевального випоту з'являються легеневі симптоми у вигляді задишки, кашлю, гіпоксемії, до них доєднуються задишка у спокої, кашель, нудота і біль у грудях. У поодиноких випадках виникає гострий гідроторакс, що проявляється задишкою та гіпотензією.

Діагноз печінкового гідроторакса ґрунтується на наявності цирозу печінки з портальною гіпертензією, виключенні серцевої, легеневої, плевральної патології, підтвердження проходження асцитичної рідини в плевральну порожнину внутрішньоочеревинною ін'єкцією синього барвника або повітря в черевну порожнину.

Аналіз плевральної рідини є обов'язковим для визначення природи рідини, наявності інфекційного чинника, включення спонтанної бактеріальної емпієми та можливості онкологічного процесу або туберкульозу. Доцільним є визначення сироваткового білку, альбуміну, лактатдегідрогенази, кількість клітин і посів у флаконах для посіву крові.

Щоб виключити серцеву, легеневу чи плевральну патологію, слід виконати рентгенограму грудної клітки. Комп'ютерна томографія грудної клітки допомагає виключити ураження чи злоякісні пухлини середостіння, легенів або плеври.

У випадках, коли діагноз печінкового гідротораксу викликає сумніви, зокрема, коли плевральний випіт лівосторонній та/або відсутній асцит, діагноз печінкового гідротораксу можна підтвердити, якщо виявлено сполучення між очеревинною та грудною порожнинами. Сцинтиграфічне дослідження із застосуванням внутрішньоочеревинної інстиляції ^{99m}Tc -людського сироваткового альбуміну або ^{99m}Tc -сульфоколоїду використовується найчастіше, оскільки це просто і безпечно. Крім того, внутрішньоочеревинну ін'єкцію метиленового синього можна використовувати під час операції для демонстрації та локалізації дефектів в діафрагмі, а ультразвукове дослідження з контрастним підсиленням використовується для виявлення кровотоку через діафрагму в реальному часі.

Відеоторакоскопія, яка може забезпечити безпосередню візуалізацію дефектів діафрагми, є інвазивним, діагностичним варіантом і його слід розглядати лише тоді, коли діагноз неясний або якщо є план усунення дефектів діафрагми.

Оскільки основним механізмом плевральної патології є трансдіафрагмальний потік асциту, основне лікування повинно бути спрямоване на усунення та запобігання його рецидиву.

У переважній більшості випадків потрібні діуретики. Спіронолактон 100 мг/добу і петльовий діуретин яким є фуросемід 40 мг/добу слід застосовувати одночасно як найкращу початкову схему для забезпечення ниркової екскреції натрію щонайменше 120 мекв на добу. Дози можна збільшувати поетапно кожні 3-5 днів шляхом подвоєння доз фуросеміду до 160 мг/добу та спіронолактону до 400 мг/добу.

Незважаючи на медикаментозну терапію діуретиками та обмеження натрію, багато пацієнтів відчують задишку та порушення дихання через стійкий гідроторакс. Рефрактерний печінковий гідроторакс мають до 26% пацієнтів, які проходять лікування з приводу декомпенсованої портальної гіпертензії.

Торакоцентез є простою та ефективною процедурою, призначеною для полегшення симптомів задишки у пацієнтів із великими випотами та пацієнтів із рецидивуючим або рефрактерним гідротораксом, хоча переваги процедури часто короткочасні, і процедуру зазвичай потрібно повторювати. Рекомендується видаляти не більше 2 л, оскільки існує ризик гіпотензії або набряку легенів. Після процедури доцільно зробити рентгенограму грудної клітки не тільки для виявлення пневмотораксу, але й для оцінки

легеневої або плевральної патології, яка була замаскована випотом. Ризик пневмотораксу після серійного торакоцентезу зростає з 7,7% до 34,7%. Інші можливі ускладнення включають біль у місці пункції, пневмоторакс, емпієму або інфекцію м'яких тканин, кровохаркання, повітряну емболію, вазовагальні епізоди, підшкірну емпієму, кровотечу (гематому, гемоторакс або гемоперитонеум), розрив печінки або селезінки.

Плевральний дренаж не слід встановлювати цій групі пацієнтів, оскільки це може призвести до втрати білка, вторинної інфекції, пневмотораксу, гемотораксу, гепаторенального синдрому та електролітним порушенням.

Трансюгулярний внутрішньопечінковий портосистемний шунт — це нехірургічний підхід, який декомпресує портальну систему, таким чином усуваючи механізм накопичення рідини в черевній порожнині та/або грудній клітці. Однак трансюгулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування не покращує загальний прогноз у пацієнтів із термінальною стадією декомпенсованої портальної гіпертензії.

Для лікування печінкового гідроторакса використовувалися три хірургічні підходи.

Плевродез — це техніка, яка полягає в адгезії парієтальної та вісцеральної плеври склерозуючим агентом або подразником (такі як тальк або тетрациклін), який вводять торакоскопічно. Різноманітні ускладнення, які часто спостерігаються після плевродезу, включають лихоманку та легкий біль у грудній клітці, також виникає емпієма, пневмоторакс, пневмонія, септичний шок, печінкова енцефалопатія, печінкова недостатність. Механічний плевродез несе високий ризик кровотечі, особливо у пацієнтів спостерігався рецидивний плевральний випіт. Щоб вирішити цю проблему, використовували сітку для запобігання витоку асцитичної рідини з захисних отворів.

Перитонеовенозний шунт — це імплантований пристрій, який транспортує асцитичну рідину або гідроторакс у системний кровотік через встановлену хірургічним шляхом підшкірну пластикову канюлю з одностороннім клапаном тиску. Нижчий тиск у плевральній порожнині, ніж у центральній вені за відсутності асцитичної рідини, зазвичай робить перитонеовенозний шунт неефективним для лікування печінкового гідроторакса.

Хоча діагноз печінкового гідроторакса, як правило, базується на клінічних ознаках у пацієнта зі встановленою портальною гіпертензією та асцитом, який має правобічний плевральний випіт, діагностичний торакоцентез є обов'язковим, щоб виключити наявність інфекції або альтернативного діагнозу.

із прогресуючим захворюванням печінки та коагулопатією.

Відеоасистована торакоскопія дозволяє успішно виконувати зашивання дефектів діафрагми.

Питання

1. Печінковий гідроторакс зумовлений:

- А. Патологією легень запального характеру
- Б. Патологією легень онкологічного походження
- В. Серцевосудинною недостатністю
- Г. Сінестральною портальною гіпертензією
- Д. Асцитом

2. Печінковий гідроторакс має клінічні прояви при скопиченні рідини в плевральній порожнині:

- А. >100мл
- Б. > 150мл
- В. > 500мл

3. В якій плевральній порожнині як правило скопичується рідина:

- А. В правій
- Б. В лівій

4. Механізм потрапляння асцитичної рідини з черевної порожнини в плевральну.

5. Пацієнт скаржиться утруднене дихання, задуху. Стаждає цирозом печінки. Об'єктивно: живіт значно збільшений, визначається флюктуація, край печінки по середньо-ключичній лінії на 5 см нижче реберної

дуги, перкуторно по задній ключичній лінії праворуч тупий звук, при аускультації дихання ослаблено. Який попередній діагноз і які обстеження мають бути виконані?

6. Яке лікування при печінковому гідротораксі?

7. Покази до торакоцентезу:

А. Утруднене дихання

Б. Відсутність асцити

В. Низька ефективність діуретиків

11. Спонтанна бактеріальна емпієма

Спонтанна бактеріальна емпієма це інфікування вже існуючого гідротораксу за відсутності пневмонії. Вона зустрічається у 2,0–2,4 % пацієнтів із цирозом печінки та у 13–16 % пацієнтів із печінковим гідротораксом.

Емпіричне лікування антибіотиками пацієнтів із портальною гіпертензією, лихоманкою, печінковою енцефалопатією через високу підозру на спонтанний бактеріальний перитоніт маскує діагноз спонтанної бактеріальної емпієми. Спонтанну бактеріальну емпієму слід відрізняти від емпієми, вторинної пневмонії, оскільки при спонтанній бактеріальній емпіємі зазвичай немає гною чи абсцесу в грудній порожнині і вона відрізняється за патогенезом, клінічним перебігом і стратегією лікування.

Патогенез спонтанної бактеріальної емпієми подібний до спонтанного бактеріального перитоніту, оскільки транзиторна бактеріємія призводить до інфікування плевральної рідини через порушення ретикулоендотеліальної фагоцитарної активності.

Симптоми спонтанної бактеріальної емпієми можуть бути такими ж як спонтанного бактеріального перитоніту коли присутній абдомінальний біль, можуть бути обмежені грудною порожниною зі скаргами на задишку, біль у грудній клітці або можуть мати системний характер у вигляді гарячки, шоку, енцефалопатії, що прогресує.

Враховуючи значну летальність, високий рівень підозри є важливим для діагностики спонтанної бактеріальної емпієми у пацієнтів з портальною гіпертензією і цирозом печінки, у яких розвивається гарячка, плевритний біль, енцефалопатія або незрозуміле погіршення функцій нирок.

Діагностичні критерії для спонтанної бактеріальної емпієми подібні до критеріїв для спонтанного бактеріального перитоніту, це кількість поліморфноядерних клітин > 250 клітин/мм³ при позитивній культурі або > 500 клітин/мм³ у випадках з негативною культурою; відсутність ознак пневмонії та/або супутнього інфекційного процесу і градієнту альбуміну в сироватці/плевральній рідині $> 1,1$.

Як і у випадку посіву рідини з асцити, плевральну рідину слід негайно засіяти у флакони для посіву крові біля ліжка, щоб збільшити мікробіологічний вихід. Інокуляція біля ліжка хворого призвела до позитивних культур у 75% епізодів, а при використанні звичайних мікробіологічних методів позитивний результат становив лише 33%.

Виявлення плевральної нейтрофілії забезпечує ранню діагностику спонтанної бактеріальної емпієми в той час як результати посіву потребують часу на їх отримання, що пов'язано із затримкою лікування.

Початкова адекватна протимікробна терапія є наріжним каменем лікування.

Враховуючи зв'язок із спонтанним бактеріальним перитонітом, початкова схема лікування антибіотиками є подібною з внутрішньовенним введенням цефалоспоринів третього покоління протягом 7–10 днів.

Дренування плеври не є доцільним навіть у випадках позитивного результату культурального дослідження, оскільки це може призвести до небезпечного для життя втрати рідини, білка та дисбалансу електролітів. Єдиним показанням для дренування є гній у плевральній порожнині. Незважаючи на агресивну терапію, смертність висока до 20%.

12. Портальна гіпертензивна гастропатія

Портальна гіпертензивна гастропатія є важливою, але недооціненою причиною захворюваності у пацієнтів із циротичною або нециротичною портальною гіпертензією. Портальна гіпертензивна гастропатія може проявлятися в будь-якому віці, включаючи педіатричних і дорослих пацієнтів.

Частота та тяжкість портально гіпертензивної гастропатії тісно корелює з тяжкістю портальної гіпертензії, на що вказують численні параметри, включаючи градієнт печінкового венозного тиску,

внутрішньоварикозний тиск у стравоході та наявність або розмір варикозного розширення вен стравоходу. Частота портально гіпертензивної гастропатії є вищою при портальній гіпертензії з цирозом, ніж при портальній гіпертензії без цирозу.

Гіпердинамічна циркуляція, яка спостерігається при портальній гіпертензії порушує захисні механізми слизової оболонки шлунка, викликає вивільнення прозапальних медіаторів і пригнічує фактори росту, які роблять слизову оболонку шлунка більш сприйнятливою до пошкоджень, погіршуючи загоєння слизової оболонки. Порушена регуляція шлункової мікроциркуляції робить слизову оболонку шлунка більш вразливою до гіпоксії і більш сприйнятливою до шкідливих шлункових факторів, пов'язаних з лікуванням патологічних станів шлунку таких як аспірин і етанол.

Портогіпертензивна гастропатія діагностується ендоскопічно. Характерним ендоскопічним виглядом є мозаїчний малюнок або дифузний, еритематозний і сітчастий візерунок слизової оболонки шлунка, що складається з невеликих багатокутних ділянок із накладеними червоними точковими ураженнями діаметром > 2 мм і вдавненою білою облямівкою. Червоні вогнища змінюються за розміром і кольором залежно від тяжкості гастропатії.

Гостра шлунково-кишкова кровотеча є єдиним відомим клінічно значущим ускладненням портогіпертензивної гастропатії, яка відповідає за $< 1\%$ кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в загальній популяції та приблизно за 8% кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту без варикозу у пацієнтів із захворюваннями печінки. Діагностика причини кровотечі може бути складною, якщо місце кровотечі не візуалізується при ендоскопічному дослідженні.

Основними факторами ризику кровотечі з слизової шлунку при порто-гіпертензивній гастропатії є збільшення тривалості, ступеня та тяжкості порто-печінкового градієнта. Гостра кровотеча при порто-гіпертензивній гастропатії рідко буває великою, дуже рідко смертельною, і не вимагає великої гемотрансфузії.

Хронічна кровотеча при порто-гіпертензивній гастропатії важко визначається. Неселективні антагоністи β -адренорецепторів знижують портальний тиск і кровотік у слизовій оболонці шлунка, тим самим зменшуючи кровотечу при портогіпертензивній гастропатії. Пропранолол також знижував ризик розвитку порто-гіпертензивній гастропатії після ерадикації варикозного розширення вен стравоходу. Соматостатин і октреотид, синтетичний аналог соматостатину, викликають спланхнічну вазоконстрикцію, знижують портальний тиск, зменшують портальний кровотік і знижують перфузію шлунка у пацієнтів з портогіпертензивною гастропатією.

Вазопресин, системний вазоконстриктор, зменшує спланхнічний кровотік, знижує портальний тиск і зменшує кровообіг слизової оболонки шлунка. Вазопресин вважається альтернативою октреотиду.

Ендоскопічна терапія відіграє незначну роль у корекції кровотечі при портогіпертензивній гастропатії, оскільки кровотеча зазвичай є дифузною та неясною. Ендоскопічна терапія можлива, коли виявляється єдине активне місце кровотечі, яке піддається коагуляції або склеротерапії. Можливе застосування гемоспрею для зупинки активної кровотечі. Кріотерапія може бути успішною при неефективності інших методів гемостазу.

Трансюгулярне порто системне шунтування також знижує ризик кровотечі при портогіпертензивній гастропатії і кровотеча припиняється після трансюгулярного порто системного шунтування із помітним покращенням тяжкості портогіпертензивної гастропатії.

Хірургічне шунтування зменшує портальну гіпертензію, тяжкість портогіпертензивної гастропатії, знижує ризик кровотечі і може повністю усунути ендоскопічні прояви захворювання.

Транскатетерна емболізація селезінкової артерії значно покращує стан слизової оболонки у пацієнтів із гіперспленізмом. Лапароскопічна спленектомія також зменшує тяжкість портогіпертензивної гастропатії.

При гострій кровотечі з слизової шлунку при портальній гіпертензії долучають реанімаційні дії, гемотрансфузію для підтримки рівня гемоглобіну в межах 80 г/л, проводять антибіотикотерапію. Соматостатин або октреотид є препаратами першої лінії. Вазопресин або терліпресин є препаратами другої лінії для лікування гострої кровотечі. Після гемодинамічної стабілізації пацієнта, неселективний антагоніст β -адренергічних рецепторів призначається для вторинної профілактики кровотечі.

Пропранолол слід починати з дози 20 мг двічі на день і поступово збільшувати дозу до 160 мг двічі на день або до максимальної переносимої дози, зберігаючи її до того часу, поки присутня портальна гіпертензія.

Ураження, подібні до портогіпертензивної гастропатії, можуть виникати в інших частинах шлунково-кишкового тракту і називаються відповідно до залученого сегмента, як портальна гіпертензивна дуоденопатія, портальна гіпертензивна біліопатія, васкулопатія тонкої кишки, гіпертонічна колопатія.

Питання для самостійного контролю

1. Яка кореляція між портогіпертензивною гастропатією і цирозом
2. Що таке портогіпертензивна гастропатія?
3. Портогіпертензивна гастропатія це враження слизової:
 - А. Кардіального відділу шлунку
 - Б. Антрального відділу шлунку
 - В. Усього шлунку
4. Як часто спостерігається кровотеча при портогіпертензивній гастропатії?
 - А. >8%
 - Б. <8%
 - В. >50%
 - Г. <50%
5. Перевагу якого характеру гемострансфузійної підтримки слід віддавати при кровотечі за умови портогіпертензивної гастропатії:
 - А. Рестрективній
 - Б. Ліберальний

13. Гепатолегеневий синдром

Гепатолегеневий синдром — легенево-судинне ускладнення захворювання печінки, яке негативно впливає на прогноз. Захворювання характеризується розширенням внутрішньолегеневих судин і шунтуванням, що призводить до порушення газообміну. Складна взаємодія між печінкою, кишечником і легень, переважно впливаючи на легеневі ендотеліальні клітини, імунні клітини та респіраторні епітеліальні клітини, відповідає за розвиток типових легневих змін, що спостерігаються при гепатопульмональному синдромі.

Зміни кровообігу зі збільшенням кровотоку та порушенням балансу між вазодилатацією/вазоконстрикцією є невід’ємним наслідком цирозу печінки та портальної гіпертензії та можуть впливати на легеневий кровообіг.

Ці зміни можуть впливати на легені та відповідальні за розвиток легневих судинних розладів, з яких гепатопульмональний синдром є найпоширенішим.

Синдром характеризується розширенням внутрішньолегеневих судин, що призводить до невідповідності вентиляції та перфузії, обмеження дифузії та розвитку артеріовенозних шунтів, що спричиняє порушення газообміну. Перебіг захворювання часто безсимптомний, що призводить до затримки в діагностиці і пов’язано зі збільшенням смертності.

Гепатопульмональний синдром найчастіше виникає у пацієнтів із цирозом печінки та портальною гіпертензією, але також може виникнути у пацієнтів із гострим або хронічним запальним захворюванням печінки, синдромом Бадда-Кіарі та низкою судинних аномалій, що характеризуються зміною кровотоку між печінкою та легень. Наявність або тяжкість гепатопульмонального синдрому не відповідає тяжкості основного захворювання печінки.

Клінічні ознаки можуть включати пальці у вигляді барабаних паличок, ціаноз і дифузні телеангіектазії. Рідше спостерігається платіпное (задишка, що посилюється при переході з положення лежачи у вертикальне) та ортодоксія (зниження парціального тиску артеріального кисню $[PaO_2]$ на >5 % або >4 мм рт.ст. після переходу з положення лежачи у вертикальне), яка зустрічається у 18–20% пацієнтів. Необхідно досліджувати наявність захворювань легень, включаючи хронічні обструктивні захворювання, астму, легеневий фіброз, оскільки вони можуть посилювати клінічні симптоми та порушення газообміну.

Діагноз гепаторенального синдрому ґрунтується на документуванні розширення внутрішньолегених судин та/або шунтів і порушення газообміну за відсутності іншого пояснення порушень газообміну. Порушення газообміну документується за допомогою аналізу газів артеріальної крові із вимірюванням альвеолярно-артеріального градієнта оксигенації як показника невідповідності вентиляції та перфузії. Рентгенограми грудної клітки найчастіше є нормальними, хоча, як і комп'ютерна томографія з підсиленням, можуть продемонструвати посилення інтерстиціальних або судинних плям як ознаки розширення внутрішньолегених судин. Вимірювання насичення киснем за допомогою пульсоксиметрії використовується як неінвазивна методика скринінгу для виявлення гіпоксемії.

Бактеріальна транслокація або дисемінація кишкових бактерій у системний кровотік є поширеним явищем при пізніх захворюваннях печінки. Цьому процесу сприяють чотири механізми: надмірний ріст кишкових бактерій, порушення слизового бар'єру, зниження печінкової кліренсної здатності та портосистемне шунтування. Бактеріальні продукти та ендотоксини досягають легеневого кровообігу, де вони індукують місцеве вивільнення хемотаксичних факторів, що призводить до залучення імунних клітин.

Легеневий ангиогенез або утворення нових кровоносних судин із уже існуючих судин є ще одним важливим механізмом у патогенезі гепатопульмонального синдрому. Незважаючи на значний прогрес у дослідженнях гепатопульмонального синдрому, ефективні фармакологічні методи лікування недоступні. Для успішної пересадки печінки необхідні нові методи лікування, які або усувають і виліковують гепатопульмональний синдром, або сповільнюють його прогресування.

14. Циротична кардіоміопатія

Циротична кардіоміопатія — це складна серцева дисфункція у хворих на цироз за відсутності попередньої серцевої патології та не залежить від етіології цирозу печінки. Близько 50% пацієнтів з цирозом печінки мають серцеву дисфункцію.

У пацієнтів з алкогольним цирозом печінки може розвинутися алкогольна кардіоміопатія, а пацієнти з неалкогольним стеатогепатитом мають підвищений ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Серцева недостатність може призвести до гострого кардіогенного ураження печінки (раніше шокова печінка) і застійної гепатопатії, що зрештою призводить до цирозу печінки. Для пацієнтів із цирозом печінки було створено специфічний тип серцевої дисфункції, який називають циротичною кардіоміопатією, і це не залежить від етіології захворювання печінки.

Циротична кардіоміопатія є частиною різноманітного спектру серцево-судинних аномалій при цирозі печінки. Комбінована дисфункція печінки та портосистемне шунтування призводять до вивільнення потенційно шкідливих вазодилаторів печінки та серцево-супресивних факторів із печінки в кровообіг, що призводить до артеріальної вазодилатації. Це може прогресувати до гіпердинамічного кровообігу, що характеризується збільшенням серцевого викиду та частоти серцевих скорочень, низьким артеріальним тиском і зниженням системного опору судин. Крім того, спостерігається аномальний розподіл об'єму плазми, що характеризується її скупченням і центральною гіповолемією. Патогенні механізми, що лежать в основі циротичної кардіоміопатії, включають різні фактори, що діють на молекулярному та клітинному рівнях.

Прозапальний стан, що лежить в основі цирозу, запускає різноманітний каскад часто взаємопов'язаних механізмів. У кардіоміоцитах це включає аномальні біохімічні та біофізичні зміни ліпідів у плазматичній мембрані та механізмах обробки кальцію, які призводять до аномальної функції рецепторів мембрани, зокрема стимулювання бета-адренергічної системи. Активуються різні негативно-інотропні шляхи, здебільшого викликані запальними стимулами, включаючи оксид азоту, монооксид вуглецю, ендоканабіноїди та цитокіни. Це призводить до посиленого апоптозу кардіоміоцитів і навіть зміни ізоформи важкого ланцюга міозину від потужнішого α -підтипу до слабшої β -ізоформи. Циротична кардіоміопатія характеризується поєднанням систолічної дисфункції, порушення діастолічної релаксації та електрофізіологічних порушень. Систолічна дисфункція визначається притупленим збільшенням серцевого викиду при фізичному навантаженні або фармакологічних стимулах.

Циротична кардіоміопатія присутня у 50% пацієнтів з цирозом печінки і, здається, не залежить від інших ускладнень цирозу, таких як портопультмональний синдром і гепатопультмональний синдром. Циротична кардіоміопатія може сприяти такому ускладненню, як розвиток гепаторенального синдрому. Серцеву дисфункцію слід враховувати перед трансплантацією печінки, оскільки явна серцева недостатність може вплинути на перебіг перед трансплантацією та проявитися після операції і слугувати проти показом для її виконання.

15. Коагулопатичні та тромботичні ускладнення при портальній гіпертензії

Цироз печінки з клінічними проявами декомпенсації - це термінальна стадія захворювання печінки, яка може викликати зміни будь-якого компонента системи гемостазу, що й призводить до одночасної зміни про- та антигемостатичних драйверів. Порушення згортання крові зумовлюються різними факторами, включаючи зниження згортання крові та синтезу інгібіторних факторів, зниження кліренсу активованих факторів, кількісні та якісні дефекти тромбоцитів, гіперфібриноліз та посилене внутрішньосудинне згортання крові. Оскільки печінка є місцем синтезу більшості прокоагулянтних і антикоагулянтних факторів, вона відіграє вирішальну роль у гемостазі. Крім того, вона продукує тромбопоедин та ряд фібринолітичних білків I в результаті, пацієнти з портальною гіпертензією зі зниженою синтетичною здатністю печінки мають шлунково-кишкову кровотечу та коагулопатію, спричинену печінковою дисфункцією. Крім того, на стан гемостазу впливають анемія, ендотоксемія, портальна гіпертензія, ниркова недостатність і основне захворювання печінки.

Приблизно у 0,5% пацієнтів з цирозом печінки вперше діагностовано венозну тромбоемболію, а її ризик у пацієнтів з цирозом печінки вдвічі вищий порівняно з ризиком тромбоемболії легеневої артерії. Вони також схильні до тромбозу, в першу чергу в спланхнічному кровообігу, особливо коли кількість тромбоцитів збільшується шляхом переливання крові. Пацієнти із захворюваннями печінки мають схильність до кровотеч із низькими результатами скринінгових тестів на коагуляцію, зокрема протромбіновий час/міжнародне нормалізоване співвідношення, зниження багатьох печінкових факторів згортання крові (наприклад, II, V, VII, IX, X), і XI), а також зниження кількості тромбоцитів, що призводить до «гіпокоагуляції». Вони мають гіперкоагуляційні компоненти у своєму гемостатичному статусі (підвищення фактора фон Віллебранда, фактора VIII та зниження антикоагулянтних білків). Антикоагуляція корисна, коли використовується в терапевтичних або профілактичних цілях, забезпечуючи нижчий рівень декомпенсації та вищий виживання.

Лікування яке включає низькомолекулярні гепарини та антагоністи вітаміну К, нові пероральні антикоагулянти, які не є антагоністами вітаміну К, можна безпечно використовувати у пацієнтів із цирозом печінки. Коагулопатія при цирозі печінки є складною проблемою, немає єдиної думки щодо лікування ускладнень кровотечі у пацієнтів з декомпенсованим цирозом печінки. Враховуючи критичну роль печінки в процесі згортання крові, виникає ряд проблем з гемостазом, включаючи кількісні та якісні аномалії тромбоцитів, знижений вихід факторів згортання та інгібіторів, утворення аномальних факторів згортання крові, порушень в ретикулоендотеліальній системі та гіперфібринолізі. Гемостаз означає утворення тромбів для зменшення потенційної втрати крові внаслідок пошкодження судини.

Основною причиною тромбоцитопенії у пацієнтів з цирозом печінки є збільшення секвестрації тромбоцитів у селезінці внаслідок застійної спленомегалії. Зниження кількості тромбоцитів у пацієнтів з хронічною або гострою печінковою недостатністю сприяє зниженню вироблення тромбопоедину ураженою печінкою. Фактор V, незалежний від вітаміну К фактор згортання крові, також знижується при хронічній та гострій печінковій недостатності. Рівень фібриногену у пацієнтів зі стабільним хронічним захворюванням печінки є нормальним, але знижений рівень виявляється у пацієнтів із прогресуючим цирозом або гострою печінковою недостатністю. Підвищене його споживання внаслідок внутрішньосудинної коагуляції також сприяє гіпофібриногенемії. Аномальні молекули фібриногену зазвичай виявляються при хронічній і гострій печінковій недостатності.

Рівень антитромбіну при печінковій недостатності знижується, що призводить до зниження інгібування тромбіну.

Низькі рівні антикоагулянтних білків можуть не тільки компенсувати порушення здатності генерувати тромбін, спричинені низькими рівнями прокоагулянтних білків у пацієнтів з печінковою недостатністю, але також можуть сприяти тромбозу.

Насьогодні неадекватне згортання крові пов'язане зі змінами гемостатичного балансу і є основною причиною кровотечі при портальній гіпертензії. Кровотечу класифікують на два типи: (1) кровотеча, спричинена тиском у портальній венулі, мало пов'язана з гемостатичними шляхами, та (2) кровотеча зі слизової оболонки або рваної рани, що супроводжується передчасним розчиненням тромбу або гіперфібринолізмом, що називається прискореним внутрішньосудинним згортанням крові та фібринолізмом при захворюваннях печінки.

У пацієнтів з цирозом печінки виникає спонтанна кровотеча при відсутності зв'язку між аномаліями коагуляції та кровотечею. Обмежений зв'язок між змінами згортання крові та кровотечею також більш помітний у випадку ініціювання кровотечі з двох причин. По-перше, кровотечі були рідкісними у пацієнтів, які проходили інвазивні процедури, такі як біопсія печінки, катетеризація центральної вени або парацентез. По-друге, за наявності кровотечі немає зв'язку між згортанням крові та змінами тромбоцитів і індукованою кровотечею.

Тромбоз ворітної вени є найпоширенішим тромботичним ускладненням. Його поширеність коливається в широких межах: при компенсованому захворюванні вона коливається від 0,6 до 5%, але при декомпенсованій портальній гіпертензії сягає 20-25%. Відповідно до тріади Вірхова, тромбоз ворітної вени спричинюється гіперкоагуляцією, пошкодженням ендотелію та зниженням швидкості кровотоку.

Шлунково-кишкова крововтрата внаслідок підвищення артеріального тиску в портальному кровообігу є одним із найчастіших ускладнень. Інфаркт кишечника, викликаний тромбом, що поширюється від ворітної до верхньої брижової вени, може бути смертельним, якщо його не розпізнати своєчасно. У клінічних умовах коагуляційні тести є важливими для оцінки ризику кровотечі та моніторингу ефекту антикоагулянтів, таких як гепарин і варфарин. Ці тести у пацієнтів з цирозом печінки змінені і не дозволяють оцінити ризик кровотечі або згортання крові тому покладатися на них недоцільно.

Тромбоцитопенія, пов'язана з цирозом печінки, є складною, включає зниження виживання тромбоцитів, секвестрацію тромбоцитів і недостатню відповідь кісткового мозку. Показники фібриногену більш інформативні, ніж міжнародне нормалізоване співвідношення, як показник ризику кровотечі в поєднанні з рівнем тромбоцитів.

Ультразвукове дослідження може діагностувати розвиток портальної гіпертензії шляхом оцінки діаметра ворітної вени, швидкості кровотоку, асцити та спленомегалії, а також дозволяє визначити тромб у стовбурі ворітної вени та внутрішньопечінкових гілках.

Пацієнти з кількістю тромбоцитів вище 50 000/л менш схильні до гострої кровотечі або кровотечі під час незначних інвазивних процедур. Переливання тромбоцитів рекомендується під час кровотеч або перед інвазивними процедурами (наприклад, біопсія печінки), якщо кількість тромбоцитів менше 50 000/л.

Низька кількість тромбоцитів і підвищений рівень міжнародного нормалізаційного співвідношення у пацієнтів з печінковою недостатністю не знижують ризик розвитку тромбозу вен або емболії легеневої артерії.

Цироз печінки - захворювання, пов'язане з високим ризиком системної тромбоемболії та кровотечі. У пацієнтів може спостерігатися як кровотеча, так і тромбоз, і лікування таких пацієнтів є складним клінічним завданням.

Питання для

1. Які компоненти гемостазу змінює цироз печінки у пацієнтів з декомпенсованою стадією портальної гіпертензії?
2. Якими про- та антигемостатичними драйверами печінкова складова впливає на систему гемостазу?
3. Якими факторами здійснюється порушення згортання крові у пацієнтів з синусоїдальною портальною гіпертензією?
4. Якими факторами здійснюється порушення згортання крові у пацієнтів з пресинусоїдальною портальною гіпертензією?

5. Тромбоз портальної вени зумовлений:

- А. Розвитком асцити
- Б. Зниженням протромбінового індексу
- В. Підвищенням артеріального тиску
- Г. Зниженням концентрації альбуміну в сироватці крові
- Д. Зниженням швидкості портального кровотоку
- Є. Тромбоцитопенією

6. Пацієнтка 68 років скаржиться на сильні болі по всьому животу, слабкість, блювоту. Стан погіршується впродовж останніх 24 годин, знеболюючі та спазмолітичні препарати мають короткочасний ефект. Три роки тому діагностована пресинусоїдальна портальна гіпертензія на тлі тромбозу портальної вени, мав місце епізод кровотечі з варикозних вен стравоходу. Об'єктивно визначається блідість шкірних покривів, істеричність склер, тахікардія, гіпотонія. При пальпації живіт м'який, позитивні симптоми подразнення очеревини, перистальтика не прослуховується. Який попередній діагноз можна встановити?

7. Які сонографічні параметри є предикторами тромботичних ускладнень при декомпенсованій портальній гіпертензії?

- А. Розмір лівої долі печінки
- Б. Швидкість кровотоку в печінковій артерії
- В. Наявність рідини в правій плевральній порожнині
- Г. Діаметр портальної вени
- Д. Уповільнення кровотоку в портальній вені

16. Вплив раннього ентерального харчування на перебіг післяопераційного періода у хворих на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка.

Кровотеча з вариксів робить неможливим як оральне так і парентеральне харчування як під час кровотечі та в післяопераційному періоді, хоча і вимагає великих енергетичних витрат. Рекомендації уникати перорального так ентерального харчуванням зумовлюють низьке енергозабезпечення, а протеїновий і енергетичний дефіцити які включають порушення травлення, всмоктування та метаболізму білка, недостатнє споживання їжі призводять до розвитку ускладнень.

Недостатнє харчування, саркопенія яка зумовлена як віковими так і метаболічними змінами, що пов'язані з основним захворюванням супроводжуються наростанням асцити, розвитком спонтанного бактеріального перитоніту, гепаторенального синдрому, що призводить до збільшення тривалості перебування в стаціонарі та підвищує смертність.

Печінка потребує постійної енергетичної підтримки для забезпечення метаболічних потреб організму людини, про що свідчить її багатофункціональність пов'язану з синтезом альбуміну, детоксикацією аміаку шляхом виробництва сечовини.

Саме зниження концентрації альбуміну внаслідок порушення синтетичної здатності печінки має значну прогностичну цінність у пацієнтів з цирозом печінки та пов'язаний з негативними наслідками.

В післяопераційному періоді додаються фактори, що підсилюють порушення білкового метаболізму, включаючи хірургічну травму, гіперкатаболізм білка, інфекційні ускладнення, та ентеральне голодування.

Тривалий час існують суперечки щодо того, чи раннє призначення ентерального харчування пов'язане з гіршим прогнозом, ніж відстрочене ентеральне харчування для пацієнтів із шлунково-кишковою кровотечею. Навіть короткочасне обмеження вживання білка призводило до посиленого розпаду м'язової тканини. Також, через виснаження запасів глікогену в печінці внаслідок порушення синтетичної здатності гепатоцитів, нічне голодування у хворих на цироз печінки еквівалентно майже 72-годинному голодуванню у здорових людей.

Пацієнти з прогресивним зниженням синтезу альбуміну та секвестрацією його у третій простір потребують комплексного лікування та адекватної нутритивної підтримки.

Енергетична підтримка в лікуванні пацієнтів з цирозом печінки і портальною гіпертензією з використанням збалансованих білкових сумішів допомагає підтримувати функцію печінки та відновлювати білковий баланс.

Заключення

Гепаторенальний синдром і пов'язані з ним патологічні стани знаходяться в першій десятці захворювань з високою смертністю. Зважаючи на дефіцит органів для трансплантації та короткий термін виживання у пацієнтів з декомпенсованою портальною гіпертензією покращення цього показника, не дивлячись на те, що трансплантаційні технології набувають поширення, не спостерігається. Але своєчасне виявлення портальної гіпертензії, лікування її чинників, профілактика процесів декомпенсації та ускладнень дозволяє подовжувати термін життя, а в ряді випадків і виліковувати захворювання які зумовлюють портальну гіпертензію. Це можливо завдяки знанню складних патогенетичних різносистемних процесів якими вона супроводжується.

Література

1. Gjeorgjievski M, Cappell MS. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol.* 2016 Feb 8;8(4):231-62. doi: 10.4254/wjh.v8.i4.231. PMID: 26855694; PMCID: PMC4733466.
2. Lv Y, Han G, Fan D. Hepatic Hydrothorax. *Ann Hepatol.* 2018 January-February;17(1):33-46. doi: 10.5604/01.3001.0010.7533. PMID: 29311408.
3. Sarah Raevens,1,* Maxine Boret,1 and Michael B. Fallon2,*
JHEP Rep. 2022 Sep; 4(9): 100527. Published online 2022 Jul 4. doi: 10.1016/j.jhepr.2022.100527 PMCID: PMC9403489 PMID: 36035361
- Hepatopulmonary syndrome
4. Kalluru R, Gadde S, Chikatimalla R, Dasaradhan T, Koneti J, Cherukuri SP. Cirrhotic Cardiomyopathy: The Interplay Between Liver and Heart. *Cureus.* 2022 Aug 13;14(8):e279 69. doi: 10.7759/cureus.27969. PMID: 36120195; PMCID: PMC9467492.
5. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992 Dec;16(6):1343-9. doi: 10.1002/hep.1840160607. PMID: 1446890.
6. Latona A, Chao CY, Bartholdy R, Jarvis C. Sengstaken-Blakemore tube in critical upper gastrointestinal bleeding: Implications for aeromedical retrieval. *Emerg Med Australas.* 2022 Aug;34(4):648-650. doi: 10.1111/1742-6723.14007. Epub 2022 May 24. PMID: 35610198; PMCID: PMC9543225.
7. Ostojic A, Mahmud N, Reddy KR. Surgical risk stratification in patients with cirrhosis. *Hepatol Int.* 2024 Jun;18(3):876-891. doi: 10.1007/s12072-024-10644-y. Epub 2024 Mar 12. PMID: 38472607.
8. Canillas L, Pelegrina A, Álvarez J, Colominas-González E, Salar A, Aguilera L, Burdio F, Montes A, Grau S, Grande L, Carrión JA. Clinical Guideline on Perioperative Management of Patients with Advanced Chronic Liver Disease. *Life (Basel).* 2023 Jan 3;13(1):132. doi: 10.3390/life13010132. PMID: 36676081; PMCID: PMC9860873.
9. Northup PG, Garcia-Pagan JC, Garcia-Tsao G, Intagliata NM, Superina RA, Roberts LN, Lisman T, Valla DC. Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021 Jan;73(1):366-413. doi: 10.1002/hep.31646. Epub 2021 Jan 20. PMID: 33219529.
10. Zhu Y, Wang X, Xi X, Li X, Luo X, Yang L. Emergency Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt: an Effective and Safe Treatment for Uncontrolled Variceal Bleeding. *J Gastrointest Surg.* 2019 Nov;23(11):2193-2200. doi: 10.1007/s11605-019-04146-8. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30790218.
11. Lo GH, Lin CW, Tai CM, Perng DS, Chen IL, Yeh JH, Lin HC. A prospective, randomized trial of thrombin versus cyanoacrylate injection in the control of acute gastric variceal hemorrhage. *Endoscopy.* 2020 Jul;52(7):548-555. doi: 10.1055/a-1127-3170. Epub 2020 Apr 14. PMID: 32289853.
12. Kouanda A, Binmoeller K, Hamerski C, Nett A, Bernabe J, Shah J, Bhat Y, Watson R. Safety and efficacy of EUS-guided coil and glue injection for the primary prophylaxis of gastric variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2021 Aug;94(2):291-296. doi: 10.1016/j.gie.2021.01.025. Epub 2021 Feb 1. PMID: 33539908.
13. Gillespie SL, McAvoy NC, Yung DE, Robertson A, Plevris JN, Hayes PC. Thrombin Is an Effective and Safe Therapy in the Management of Bleeding Gastric Varices. A Real-World Experience. *J Clin Med.* 2021 Feb 16;10(4):785. doi: 10.3390/jcm10040785. PMID: 33669257; PMCID: PMC7920079.
14. Yu Q, Liu C, Raissi D. Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration Versus Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for Gastric Varices: A Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2021 Feb 1;55(2):147-158. doi: 10.1097/MCG.0000000000001305. PMID: 31876839.
15. Jogo A, Nishida N, Yamamoto A, et al. Selective Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration for Gastric Varices. *Intern Med.* 2019 Aug 15;58(16):2291-2297. doi: 10.2169/internalmedicine.2356-18.
- Chen BB, Mu PY, Lu JT, Wang G, Zhang R, Huang DD, Shen DH, Jiang TT. Sinistral portal hypertension associated with pancreatic pseudocysts - ultrasonography findings: A case report. *World J Clin Cases.* 2021 Jan 16;9(2):463-468. doi: 10.12998/wjcc.v9.i2.463. PMID: 33521116; PMCID: PMC7812887.

16. Mayer P, Venkatasamy A, Baumert TF, Habersetzer F, Pessaux P, Saviano A, Felli E. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm. *J Visc Surg.* 2024 Feb;161(1):21-32. doi: 10.1016/j.jvisc.2023.11.005. Epub 2023 Dec 22. PMID: 38142180.
17. Zheng K, Guo X, Feng J, Bai Z, Shao X, Yi F, Zhang Y, Zhang R, Liu H, Romeiro FG, Qi X. Gastrointestinal Bleeding due to Pancreatic Disease-Related Portal Hypertension. *Gastroenterol Res Pract.* 2020 Mar 27;2020:3825186. doi: 10.1155/2020/3825186. PMID: 32308674; PMCID: PMC7140141.
18. Arroyo V, Angeli P, Moreau R, Jalan R, Clària J, Trebicka J, Fernández J, Gustot T, Caraceni P, Bernardi M; investigators from the EASL-CLIF Consortium, Grifols Chair and European Foundation for the Study of Chronic Liver Failure (EF-Clif). The systemic inflammation hypothesis: Towards a new paradigm of acute decompensation and multiorgan failure in cirrhosis. *J Hepatol.* 2021 Mar;74(3):670-685. doi: 10.1016/j.jhep.2020.11.048. Epub 2020 Dec 7. PMID: 33301825.
19. Sarin SK, Kumar A, Angus PW, Baijal SS, Baik SK, Bayraktar Y, Chawla YK, Choudhuri G, Chung JW, de Franchis R, de Silva HJ, Garg H, Garg PK, Helmy A, Hou MC, Jafri W, Jia JD, Lau GK, Li CZ, Lui HF, Maruyama H, Pandey CM, Puri AS, Rerknimitr R, Sahni P, Saraya A, Sharma BC, Sharma P, Shiha G, Sollano JD, Wu J, Xu RY, Yachha SK, Zhang C; Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) Working Party on Portal Hypertension. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations. *Hepatol Int.* 2011 Jun;5(2):607-24. doi: 10.1007/s12072-010-9236-9. Epub 2011 Feb 19. PMID: 21484145; PMCID: PMC3090560.
20. Maydeo A, Patil G. How to Approach a Patient With Gastric Varices. *Gastroenterology.* 2022;162(3):689-695. doi: 10.1053/j.gastro.2021.12.277.
21. Wani ZA, Bhat RA, Bhadoria AS, Maiwall R, Choudhury A. Gastric varices: Classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J Res Med Sci.* 2015 Dec;20(12):1200-7. doi: 10.4103/1735-1995.172990. PMID: 26958057; PMCID: PMC4766829.
22. Anand U, Kumar R, Priyadarshi RN, Parasar K, John AG. Proximal Splenorenal Shunt Surgery for Bleeding Gastric Varices in Non-Cirrhotic Portal Hypertension. *Cureus.* 2020 Sep 15;12(9):e10464. doi: 10.7759/cureus.10464. PMID: 33083167; PMCID: PMC7566982.
23. Тутченко, Рудик, Чуб, Беседінський, Ключко, Рощин, Сіренко. (2024). Лікування портальної гіпертензії ускладненої варикозною кровотоцею *EMERGENCY MEDICINE*, 20(1), 13–18. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.1.2024.1653>
24. Tutchenko, Rudyk, Chub. Portal Hypertension and Emergency Care. “Wiadomości Lekarskie Medical Advances”
25. Тутченко, Рудик, Беседінський. Декомпенсована портальна гіпертензія ускладнена кровотоцею (Харків. Медицина невідкладних станів) *Мед. Невідкладних станів*, Березень.
26. Тутченко, Рудик, Беседінський. Spontaneous bacterial peritonitis. *Східноукраїнський медичний журнал.*
27. М. І. Тутченко, С. Л. Чуб, Д. В. Рудик, П. В. Іванчов. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2023. No 3165 Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення DOI 10.11603/1811-2471.2023.v.i3.14087 УДК 616.149-008.341.1

КОРЕКЦІЯ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ