

# **ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АСЦИТОМ**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина» другого  
(магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО  
З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ  
ТА АСЦИТОМ**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина» другого  
(магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 7 від 28.06.24.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2024**

Ведення хворого з портальною гіпертензією та асцитом : метод. вказ. для самот. роботи здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. Н. М. Железнякова, К. О. Просоленко, В. І. Молодан та ін. 2-ге вид., перероб. та допов. Харків : ХНМУ, 2024. 24 с.

Упорядники    Н. М. Железнякова  
                      К. О. Просоленко  
                      В. І. Молодан  
                      Г. Ю. Панченко  
                      О. В. Гопцій  
                      М. О. Візір  
                      Т. М. Александрова

*Кількість годин: аудиторна робота – 6, СРС – 3.*

**Матеріальне та методичне забезпечення теми:** таблиці, мультимедійні презентації, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

### **Обґрунтування теми**

Патології, що супроводжуються портальною гіпертензією (ПГ) та/або асцитом, є поширеними в популяції. Вони призводять до значного зниження якості життя та стійкої втрати працездатності. У терапевтичній практиці пацієнти з портальною гіпертензією та/або асцитом зустрічаються досить часто. Основним захворюванням, яке може викликати ці стани, є цироз печінки. Асцит – найбільш часте ускладнення цирозу печінки, яке розвивається у пацієнтів із декомпенсацією захворювання з частотою 5–10 % на рік. Асцит та портальна гіпертензія часто стають причиною додаткових ускладнень, суттєво знижують якість життя, часто призводять до госпіталізації, вимагають постійного спостереження. Своєчасна і правильна діагностика портальної гіпертензії та/або асциту та етіопатогенетичне лікування визначають перебіг та прогноз цих станів, впливають на якість життя.

### **Мета заняття**

*Загальна:* вивчення проявів портальної гіпертензії та/або асциту, оволодіння (удосконалення) методами обстеження для визначення причини портальної гіпертензії та/або асциту у хворих; діагностика та лікування захворювань, що супроводжуються цими станами, надання допомоги.

*Конкретна:* передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

<b>Конкретні цілі</b>	<b>Початковий рівень знань-умінь</b>
Студент повинен знати: – етіологію та патогенез ПГ та асциту; – класифікацію причин ПГ та асциту; – основні клінічні маніфестації захворювань, що супроводжуються ПГ та/або асцитом; – диференційний діагноз захворювань, що проявляються ПГ та/або асцитом; – клінічне значення рентгенологічних, інструментальних та функціональних методів обстеження (клінічний аналіз крові, аналіз на гострофазові маркери запалення, аналіз асцитичної	Студент повинен вміти: – аналізувати зібрані скарги та дані об'єктивного обстеження пацієнта, що свідчать про захворювання печінки; – проводити аналіз отриманих даних анамнезу захворювання та життя (перенесені інфекції напередодні захворювання, травми органів черевної порожнини (ОЧП), хвороби шлунково-кишкового тракту, спадкова схильність); – пояснювати походження тих чи інших симптомів та синдромів, виявлених у пацієнта; – проводити об'єктивне обстеження пацієнтів з ПГ та/або асцитом (візуальна оцінка та пальпація живота, перкусія печінки та живота, вимірювання обсягу живота за допомогою сантиметра, виявлення ознак ПГ);

<b>Конкретні цілі</b>	<b>Початковий рівень знань-умінь</b>
<p>рідини, УЗД ОЧП);</p> <p>– тактику ведення хворих залежно від причини ПГ та/або асцити, диференційовану терапію, актуальні протоколи та стандарти лікування пацієнтів із ПГ та/або асцитом;</p> <p>– принципи призначення лікування залежно від причини ПГ та/або асцити;</p> <p>– класифікацію та фармакологічні властивості препаратів, які можна застосовувати для лікування ПГ та/або асцити;</p> <p>– первинну та вторинну профілактику, прогност щодо одужання, життя та працездатності залежно від захворювання, що проявляється ПГ та/або асцитом</p>	<p>– проводити диференційну діагностику ПГ та асцити при захворюваннях печінки, серця, нирок тощо;</p> <p>– трактувати дані лабораторних, інструментальних та функціональних методів обстеження (клінічний аналіз крові, аналіз на гострофазові маркери запалення, аналіз крові на печінкові проби, протеїнограму, коагулограму, КТ ОЧП, УЗД ОЧП, дослідження асцитичної рідини);</p> <p>– сформулювати діагноз згідно з принципами доказової медицини та сучасних класифікацій;</p> <p>– складати план обстеження пацієнта з ПГ та/або асцитом;</p> <p>– складати та обґрунтувати план лікування конкретного пацієнта;</p> <p>– сформулювати основні напрямки первинної та вторинної профілактики для конкретного пацієнта, визначити прогноз та працездатність залежно від захворювання</p>

### **Практичні навички**

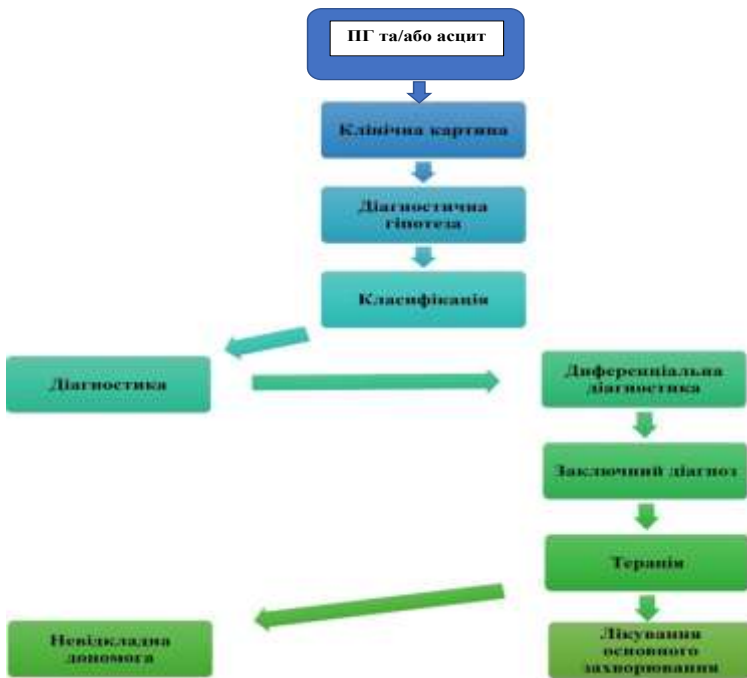
1. Обстеження хворих із ПГ та/або асцитом.
2. Візуальна оцінка, пальпація, перкусія живота, печінки, вимірювання обсягу живота за допомогою сантиметра, оцінка «печінкових знаків».
3. Інтерпретація лабораторних даних, які дозволяють підтвердити або виключити патології, що супроводжуються ПГ та/або асцитом.
5. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють оцінити стан печінки, серцево-судинної системи та ін., а також діагностувати патології, що супроводжуються ПГ та/або асцитом.
6. Виписка рецептів основних для лікування основних захворювань, що супроводжуються ПГ та/або асцитом.

### **Матеріали до аудиторної самостійної підготовки (міждисциплінарна інтеграція)**

<b>Дисципліна</b>	<b>Знати</b>	<b>Вміти</b>
Анатомія	Анатомічну будову печінки та її судинної системи	Описувати анатомічну будову печінки та її судинної системи
Фізіологія	Фізіологію печінки	
Патофізіологія	Патогенез ПГ та асцити	Дослідити патогенетичні механізми розвитку ПГ та асцити, формування портокавальних анастомозів

Дисципліна	Знати	Вміти
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізичного обстеження хворого	Проводити оцінку стану печінки, діагностувати та інтерпретувати дані лабораторних та інструментальних досліджень, скласти схему лікування при ПГ та/або асциті
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення лікувальних засобів при ПГ та асциті	Вміти призначати лікування залежно від причини розвитку ПГ та/або асцити

### Графологічна структура теми



#### Орієнтовна карта роботи студентів:

- критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;
- призначення лікування, виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
- вибір методу хірургічного лікування;
- визначення прогнозу та працездатності хворого;
- визначення групи інвалідності;
- профілактика захворювання.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ

1. Найчастіша причина асцити:  
*A. Цироз печінки. C. Застійна серцева недостатність.  
B. Туберкульоз кишечника. D. Канцероматоз очеревини.*
2. Яка частота розвитку ускладнень при пароцентезі?  
*A. 20 %. B. 15 %. C. 5 %. D. 1 %.*
3. Які антропометричні показники використовують для контролю за лікуванням асцити?  
*A. Зріст. C. Альбуміни плазми крові.  
B. Маса тіла. D. Діаметр живота.*
4. Препаратом вибору для лікування спонтанного бактеріального перитоніту (СБП) є:  
*A. Бензилпеніциліну натрієва сіль. C. Ламівудин.  
B. Цефотаксим. D. Еритроміцин.*
5. Який хірургічний метод найбільш ефективний на сьогодні у пацієнтів із рефрактерним асцитом:  
*A. Трансюгулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування.  
B. Портокавальне шунтування.  
C. Мезокавальне шунтування.  
D. Введення альбуміну.*
6. Найбільш частою причиною портальної гіпертензії є:  
*A. Цироз печінки. D. Серцева недостатність.  
B. Механічна жовтяниця. E. Тромбоз мезентеріальних судин.  
C. Рак щитоподібної залози.*
7. Енцефалопатія при портальній гіпертензії розвивається внаслідок:  
*A. Гіперспленізму. C. Порушення утилізації азотистих сполук.  
B. Тромбоцитопенії. D. Гіпоглікемії.*

### Зміст теми

**Асцит** – це накопичення вільної рідини в черевній порожнині. У деяких випадках потрібно диференціювати його з іншими станами, що спричиняють збільшення живота: великими кістами, гематомами, новоутвореннями, ожирінням, метеоризмом.

### Етіологія

Найчастішими причинами асцити є цироз печінки (ЦП) та інші варіанти портальної гіпертензії (ПГ) (75–80 % випадків), деякі онкологічні захворювання (10 %), застійна серцева недостатність (5 %). Ризик розвитку асцити після встановлення діагнозу ЦП становить більше 50 % протягом 10 років. Прогноз життя у пацієнтів з ЦП є поганим, дворічне виживання після появи асцити сягає лише 50 %. Іншими причинами можуть бути тромбоз

портальної вени (ПВ), синдром Бадда–Кіарі, туберкульоз, мікседема, нефротичний синдром, панкреатит.

При оцінці етіології повинен розраховуватися сироватково-асцитичний альбуміновий градієнт (СААГ). Він розраховується шляхом віднімання альбуміну асцитичної рідини від сироваткового альбуміну в одночасно отриманих зразках. СААГ  $\geq 1,1$  г/дл свідчить про ПГ, зазвичай спричинений захворюванням печінки з точністю приблизно 97 %, тоді як СААГ  $< 1,1$  г/дл свідчить про інші причини асциту. Навпаки, високий вміст білка в асцитичній рідині ( $> 2,5$  г/дл) підтверджує кардіальну етіологію асциту. Інші аналізи асцитичної рідини (амілаза, цитологія або посів на мікобактерії) зазвичай не показані, але їх слід проводити при аргументованій підозрі, відповідно до клінічної картини у окремого пацієнта.

### Етіологічні чинники асциту

СААГ $> 1,1$ г/дл	СААГ $< 1,1$ г/дл
Цироз печінки.	Патологія підшлункової залози.
Гостра печінкова недостатність.	Перитоніт (туберкульозний, грибовий, спонтанний бактеріальний, паразитарний, хронічний неспецифічний (ВІЛ), хламідійний).
Синдром Шихана.	Мікседема.
Гепатома.	Карциноматоз.
Метастази в печінку.	Розрив хілозної кісти.
Застійна серцева недостатність.	Лімфангіектазія кишечника.
Синдром Бадда–Кіарі.	Травма.
Оклюдія портальної вени.	Білярна патологія
Уремія.	
Синдром Мейгса (фіброма, цистаденома яєчників).	
Нефротичний синдром.	
Порушення харчування	

### Патогенез

До формування асциту залучені два ключові чинники: затримка натрію і води та синусоїдальна ПГ. Вплив зниження онкотичного тиску на розвиток асциту на сьогоднішні вважається другорядним, оскільки концентрація альбуміну плазми надає дуже незначний вплив на швидкість формування асциту.

ПГ підвищує гідростатичний тиск в синусоїдах печінки і сприяє трансудації рідини в черевну порожнину. У пацієнтів з пресинусоїдальною ПГ, але без ЦП асцит розвивається рідко. Так, він не розвивається у пацієнтів з ізольованою хронічною позапечінковою портальною оклюдією або нециротичною ПГ (вроджений фіброз печінки). Навпаки, гострий тромбоз печінкових вен, що викликає постсинусоїдальну ПГ, зазвичай супроводжується асцитом. ПГ виникає внаслідок структурних змін у печінці при ЦП і збільшеного органного кровотоку. Прогресуюче відкладення колагену та утворення вузликів ушкоджують нормальну судинну архітектуру печінки і підвищують опір портальному току крові. Синусоїди стають менш розтяжними через накопичення колагену в просторі Діссе.

Синусоїдальні ендотеліальні клітини утворюють мембрану з безліччю каналів, майже повністю проникну для макромолекул, включаючи білки плазми. Розмір пор внутрішніх капілярів у 50–100 разів менше, ніж печінкових синусоїдів, отже, градієнт трансінусоїдального онкотичного тиску в печінці майже нульовий, тоді як у печінковій циркуляції він дорівнює 80–90 % від максимального. Такий високий градієнт онкотичного тиску мінімізує вплив будь-яких змін концентрації альбуміну плазми на трансмікроvasкулярний обмін рідиною. Таким чином, вирішальним патогенетичним фактором розвитку асциту вважають ПГ, асцит рідко розвивається у пацієнтів з портальним венозним градієнтом < 12 мм рт. ст. Навпаки, портокавальне шунтування з метою зниження портального тиску часто призводить до ліквідації асциту.

Найважливішою ланкою патогенезу ниркової дисфункції та затримки натрію при цирозі визнана системна вазодилатація, яка викликає зниження ефективного об'єму артеріальної крові і гіпердинамічну циркуляцію. Механізми, відповідальні за ці зміни, невідомі, але можуть включати збільшення синтезу ендотелієм оксиду азоту, простагліну, а також зміни плазмових концентрацій глюкагону та субстанції Р. Гемодинамічні зрушення змінюються з положенням тіла. Доведено, що в положенні лежачи збільшуються серцевий викид і вазодилатація.

Розвиток ниркової вазоконстрикції у пацієнтів із цирозом частково являє собою гомеостатичну відповідь (підвищення симпатичної активності нирок і ренін-ангіотензинової системи) для підтримки артеріального тиску при системній вазодилатації. Знижений нирковий кровообіг знижує швидкість клубочкової фільтрації і, отже, доставку та фракційну секрецію натрію. Цироз супроводжується підвищеною реабсорбцією натрію в проксимальних і дистальних канальцях, на що впливає також збільшення концентрації циркулюючого альдостерону. При компенсованому ЦП затримка натрію може виникати за відсутності вазодилатації і гіповолемії. Синусоїдальна ПГ може знижувати нирковий кровотік, не супроводжуючись гемодинамічними змінами системної циркуляції, внаслідок т. зв. гепаторенального рефлексу. Крім системної вазодилатації, у порушення обміну натрію при ЦП здійснюють внесок тяжкість ураження печінки і ступінь ПГ.

### **Класифікація**

Існують декілька класифікацій асциту.

*Класифікація асциту залежно від об'єму рідини*

1. Легкий (1-й ступінь) – виявляється тільки за допомогою УЗД або комп'ютерної томографії.
2. Помірний (2-й ступінь) – можна виявити при об'єктивному обстеженні; об'єм рідини > 500 мл.

3. Тяжкий (3-й ступінь) – живіт напружений, зі згладженням пупка або пупковою грижею. Задишка вказує на те, що в черевній порожнині накопичилось  $\approx 15$  л рідини та/або є гідроторакс.

*Класифікація відповідно до СААГ описана вище (див. табл. «Етіологічні чинники асцити»)*

*Класифікація згідно з відповіддю на лікування*

1. Асцит, що реагує на лікування – це асцит, який можна повністю ліквідувати або зменшити до 1-го ступеня за допомогою діуретичної терапії, незалежно від помірного обмеження натрію в їжі.

2. Рецидивуючий асцит – це асцит, який повторюється щонайменше три рази протягом 12 міс, незважаючи на обмеження натрію в їжі та адекватну дозу діуретиків.

3. Рефрактерний асцит – це асцит, який не можна ліквідувати або зменшити адекватними дозами діуретиків (незважаючи на гіпонатріємічну дієту та лікування максимальними дозами діуретиків протягом 2 тиж, зниження маси тіла становить менше ніж 200 г на день), або ранньому рецидиву якого неможливо задовільно запобігти медикаментозною терапією.

### **Діагностика**

Пацієнти з асцитом скаржаться на збільшення і напруженість живота, біль у попереку, появу пупкової і пахової грижі, в окремих випадках виникають набряки нижніх кінцівок. При огляді звертає увагу збільшення живота, здуття бічних його відділів, випинання пупка. Пальпаторно буде флукутація, перкуторно – притуплення, що змінюється при зміні положення пацієнта. При малій кількості рідини (щонайменше 500 мл), можливо її визначення в черевній порожнині при перкусії живота пацієнта в колінно-ліктвовій позиції.

Також будуть виявлятися симптоми основного захворювання. На ПГ, як основну причину асцити, вказують розширення вен черевної стінки внаслідок розвиненого колатерального портокавального кровообігу (між пупковою веною та венами черевної стінки або між нижньою брижовою веною та параректальними сплетіннями) та збільшення селезінки. Мала печінка щільної консистенції вказує на ЦП; нерівна і тверда – на неопластичні зміни.

*Допоміжні дослідження*

1) візуалізаційні дослідження – УЗД та КТ з метою підтвердження наявності вільної рідини у черевній порожнині, оцінки її кількості, оцінки розмірів, структури та вогнищевих утворень печінки, виявлення ознак ПГ, збільшення селезінки, патології інших органів черевної порожнини, серцево-судинної системи, органів малого таза;

2) дослідження асцитичної рідини (отриманої шляхом лапароцентезу) – проводять визначення концентрації загального білка і його фракцій, СААГ.

Усім пацієнтам проводять скринінг на розвиток спонтанного бактеріального перитоніту (СБП). У разі, якщо кількість поліморфноядерних лейкоцитів  $> 250$  клітин/мм<sup>3</sup>, що і є проявом СБП за відсутності перфорацій або запалення органів черевної порожнини, біля ліжка хворого другу порцію асцитичної рідини вносять у флакони з поживним середовищем (кров'ю). Рівень лактатдегідрогенази  $> 225$  мЕ/л, рівень глюкози  $< 50$  мг/дл, загальний білок  $> 1$  г/дл і множинні мікроорганізми (забарвлення за Грамом) припускають можливість розвитку вторинного бактеріального перитоніту (розрив стінки органа або місцевого абсцесу).

Вміст еритроцитів при циротичному асциті зазвичай не перевищує 1 тис. клітин/мм<sup>3</sup>. Геморагічний асцит ( $> 50$  тис. клітин/мм<sup>3</sup>) визначається у 2 % пацієнтів із ЦП, третина яких має гепатоцелюлярний рак. У половини пацієнтів із геморагічним асцитом не вдається встановити його причину. Слід зазначити, що при дослідженні асцитичної рідини забарвлення за Грамом не застосовують через низьку діагностичну цінність.

Проведення цитологічного дослідження, мазка і посіву для виявлення мікобактерій рекомендоване тільки у разі серйозної підозри щодо відповідного захворювання. Тільки за допомогою цитологічного дослідження асцитичної рідини вдається виявити ознаки карциноматозу очеревини, підвищити чутливість дослідження можна за рахунок дослідження центрифугата великого обсягу асцитичної рідини. Високий рівень тригліцеридів свідчить про хілозний асцит. Підвищення вмісту амілази змушує припустити панкреатит або перфорацію кишки. Підвищений рівень білірубіну вказує на перфорацію жовчного міхура або кишки. Асцит із високим вмістом білка в рідині може поєднуватися з мікседемою, а асцитична рідина в даній ситуації може набувати гелеподібного характеру.

### **Лікування**

При курації пацієнта з асцитом необхідні постійний контроль маси тіла і діаметра живота, електролітів крові.

**1. Ліжковий режим.** У пацієнтів із цирозом і асцитом перехід у вертикальне положення супроводжується активацією РААС і симпатичної нервової системи, зниженням швидкості клубочкової фільтрації та екскреції натрію, а також зниженою відповіддю на діуретики. Зазначені ефекти стають ще більш вираженими при помірному фізичному навантаженні. Можна припустити, що лікування діуретиками повинно проводитися з дотриманням постільного режиму. Проте в клінічних дослідженнях не описане підвищення ефективності діурезу при постільному режимі та скорочення термінів госпіталізації. Оскільки суворий постільний режим може призводити до м'язової атрофії та інших ускладнень, зазвичай він не рекомендований для ведення пацієнтів із неускладненим асцитом.

**2. Гіпонатрієва дієта.** Обмеження споживання натрію з їжею важливе для досягнення негативного балансу натрію. Для більшості пацієнтів достатньо 2 г (88 ммоль) натрію на день, проте у хворих зі значним асцитом або низьким рівнем екскреції натрію із сечею слід обмежити споживання натрію до 1–1,5 г на день. Замінники солі протипоказані хворим, які отримують калійзберігаючі діуретики, оскільки вони містять калію хлорид. Немає потреби обмежувати споживання води, за винятком пацієнтів із гіпонатріємією.

**3. Діуретична терапія.** Діуретики є основним засобом для лікування асциту. Спіронолактон у пацієнтів із ЦП більш ефективний для підвищення екскреції натрію з сечею, ніж петльові сечогінні (наприклад, фуросемід), та може застосовуватися у режимі монотерапії. Часто виникає потреба в комбінованому лікуванні спіронолактоном (верошпіроном) та фуросемідом, що синергічно впливає на натрійурез.

Якщо екскреція натрію із сечею залишається на низькому рівні або клінічна відповідь неадекватна, початкову дозу діуретиків (100 мг спіронолактону та 40 мг фуросеміду 1 раз на день) можна підвищувати до максимальної (400 мг спіронолактону та 160 мг фуросеміду 1 раз на день), дотримуючись співвідношення між дозами обох діуретиків: дозу спіронолактону доцільно підвищувати не частіше, ніж кожні 5–7 днів, оскільки період напіввиведення препарату становить 35 год. При появі мастопатії спіронолактон (верошпірон) можна замінити амлоридом, починаючи з 10 мг на день та підвищуючи дозу до 40 мг на день. Неспроможність досягти у хворого зниження маси тіла або рівня натрію з сечею, що перевищує наявну кількість споживання натрію з їжею, вказують на недотримання ним дієти.

#### *Тактика діуретичної терапії*

Зазвичай при лікуванні асциту використовують «обережний ступінчастий підхід», починаючи з помірної обмеження солі в раціоні одночасно з підвищенням дози спіронолактону. Якщо монотерапія спіронолактоном 400 мг/добу неефективна, додають фуросемід. У пацієнтів із тяжкими набряками немає необхідності уповільнювати швидкість щоденної втрати маси тіла. Як тільки набряки зникають, але асцит залишається, швидкість втрати маси тіла не повинна перевищувати 0,5 кг за день. Надмірний діурез супроводжується виснаженням внутрішньосудинного об'єму (25 %), що призводить до ниркової недостатності, печінкової енцефалопатії (26 %) і гіпонатріємії (28 %).

Рефрактерний асцит мають близько 10 % хворих із циротичним асцитом. У пацієнтів, які не відповідають на лікування, необхідно ретельно зібрати лікарський анамнез. Важливо переконатися, що пацієнти не отримують препарати з високим вмістом натрію або такі, що інгібують екскрецію натрію і води (наприклад, нестероїдні протизапальні препарати). Дотримання дієти з обмеженням натрію перевіряють виміром екскреції натрію з сечею. Якщо натрій сечі перевищує рекомендований прийом натрію, пацієнт не відповідатиме на лікування.

Ознаки відсутності відповіді на діуретичне лікування: середня втрата маси тіла < 0,8 кг за 4 дні та/або кількість натрію в сечі менша, ніж споживання натрію.

Ранній рецидив асцити – це повторна поява асцити 2-го або 3-го ступеня протягом 4 тиж після зникнення.

*Показання до припинення діуретичної терапії*

- Енцефалопатія.
- Вміст натрію в сироватці < 120 ммоль/л, незважаючи на обмеження рідини.
- Креатинін сироватки > 2,0 мг/дл.
- Клінічно значущі побічні ефекти діуретиків.
- Гіперкаліємія і метаболічний ацидоз (спіронолактон).

**4. Терапевтичний парацентез зі внутрішньовенним введенням розчину альбуміну.** У пацієнтів із тяжким або рефрактерним асцитом лікування звичайно починають із повторних парацентезів із виведенням значної кількості рідини і заміщенням колоїдами. У численних контрольованих клінічних дослідженнях було підтверджено, що такий підхід безпечний і дозволяє досягти швидкого ефекту. Так, повторний об'ємний парацентез (4–6 л/добу) з інфузією альбуміну (8 г/л виведеної асцитичної рідини) був більш ефективний, супроводжувався меншою кількістю ускладнень і більш короткими термінами госпіталізації порівняно з терапією діуретиками. Тотальний парацентез є безпечнішим за повторний, якщо після процедури проводиться заміщення об'єму рідини. Якщо проводити парацентез без замісних інфузій, може розвинутися циркуляторна дисфункція з нирковою недостатністю і порушенням електролітного балансу.

Після парацентезу асцит рецидивує у більшості (93 %) пацієнтів, якщо не була відновлена діуретична терапія (при призначенні спіронолактону – тільки у 18 %). Продовження лікування діуретиками після парацентезу (зазвичай в межах 1–2 днів) не підвищує ризику циркуляторної дисфункції.

Альбумін (у вигляді 20 % або 25 % розчину) вводять після завершення парацентезу > 5 л у дозі 8 г альбуміну/л отриманої асцитичної рідини.

*Проведення парацентезу*

Парацентез проводять в умовах суворої стерильності. Канюля повинна мати багато бічних отворів, в іншому випадку її кінець блокується стінкою кишки. Прокол зазвичай виконують у лівому (переважно) або правому нижньому квадранті живота, використовуючи Z-техніку. Шкіра прокалюється перпендикулярно, потім голка косо проникає в підшкірну тканину, після чого пунктують червну порожнину з положенням голки перпендикулярно червній стінці. Це дозволяє отримати ламаний шлях голки після її вилучення. Асцитичну рідину витягують повністю (до сухості) за одну процедуру якнайшвидше (протягом 1–4 год), виконуючи обережні рухи канюлею або за потреби повертаючи пацієнта на бік. На думку авторів, не слід залишати дренажну трубку на ніч. Якщо після парацентезу впливає

залишкова рідина і/або навколо місця дренажу накладено шов, пацієнт повинен лежати на протилежному боці протягом двох годин.

**5. Трансюгулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування (TIPS).** Оскільки підвищений порталний тиск – один із чинників патогенезу асциту, не дивно, що TIPS високоефективне в лікуванні рефрактерного асциту. TIPS діє як портокавальний шунт «бік у бік». Встановлення проводять під місцевою анестезією зі внутрішньовенною седацією. Цей метод майже витіснив хірургічне портокавальне і мезокавальне шунтування. Опублікована велика кількість досліджень, у яких оцінювали ефективність TIPS у пацієнтів із рефрактерним асцитом. У більшості з них технічний успіх був досягнутий у 93–100 % випадків, контроль асциту отриманий в 27–92 %, повне вирішення – до 75 % випадків. TIPS призводить до вторинного зниження активації РААС і збільшення екскреції натрію.

У проспективних рандомізованих дослідженнях показано, що TIPS більш ефективно в контролюванні асциту порівняно з об'ємним парацентезом. Тим не менш, єдиної думки про вплив TIPS на виживання без трансплантації пацієнтів із рефрактерним асцитом немає. В одних дослідженнях TIPS не впливало на виживання, в інших – скорочувало або збільшувало виживання пацієнтів порівняно з терапевтичним парацентезом. TIPS покращує загальний нутритивний статус пацієнтів, однак не відомо, чи є цей ефект вторинним після ліквідації асциту або наслідком поліпшення апетиту. Печінкова енцефалопатія після установки TIPS зустрічається у 25 % пацієнтів, ризик вищий у хворих, старших за 60 років. TIPS пов'язано з менш успішним результатом у пацієнтів з ЦП стадії С за класифікацією Чайлд–П'ю. TIPS збільшує серцеве переднавантаження і тому може посилити серцеву недостатність у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Одним із показань до установки TIPS вважають необхідність виконання частих повторних парацентезів (більше трьох на місяць). Показано також, що TIPS призводить до ліквідації печінкового гідротораксу у 60–70 % пацієнтів.

Для зменшення ймовірності ускладнень після TIPS, включаючи печінкову енцефалопатію, бажано використовувати стент із покриттям малого діаметра менше 10 мм. Якщо асцит рецидивує після початкового зникнення, слід розглянути питання про венограму TIPS і провести ревізію TIPS, якщо виявлено стеноз. Для таких пацієнтів слід розглянути питання щодо періодичного ультразвукового доплерівського обстеження.

**6. Трансплантація печінки.** Розвиток асциту асоціюється зі смертністю 50 % у межах двох років після встановлення діагнозу. Як тільки асцит стає рефрактерним до лікарської терапії, 50 % пацієнтів помирають протягом 6 іс. Незважаючи на зменшення асциту і поліпшення якості життя пацієнтів, які очікують на трансплантацію печінки, таке лікування, як терапевтичний парацентез і TIPS, не покращує віддалену виживаність без трансплантації у більшості хворих. Тому при розвитку у пацієнта з ЦП асциту необхідно вирішувати питання щодо можливості пересадки печінки. Стан нирок

оцінюють у пацієнтів з асцитом і претрансплантаційною нирковою дисфункцією, яка призводить до більш високої смертності та уповільнює реабілітацію після трансплантації печінки, а також пов'язана з великими термінами госпіталізації та перебування у відділеннях інтенсивної терапії.

### **Спонтанний бактеріальний перитоніт**

Спонтанний бактеріальний перитоніт (СБП) являє собою розвиток мономікробного інфікування асцитичної рідини за відсутності суміжних джерел інфекції. СБП – найчастіше і найважче ускладнення у пацієнтів із циротичним асцитом. Поширеність СБП у госпіталізованих пацієнтів із цирозом і асцитом варіює від 10 до 30 %. Коли ця патологія була вперше описана, смертність перевищувала 90 %. На сьогодні при ранній діагностиці і негайній терапії внутрішньолікарняна смертність становить близько 20 %.

При СБП часто відсутні симптоми, проте у значної частини хворих буває лихоманка, легкий абдомінальний біль, блювання та сплутана свідомість. Діагностичний парацентез проводять усім пацієнтам з циротичним асцитом, у яких наявні ознаки і симптоми перитонеальної інфекції, включаючи розвиток енцефалопатії, ниркової недостатності або периферичного лейкоцитозу без видимого причинного фактора. Посів асцитичної рідини проводять в дві колби на гемокультуру безпосередньо біля ліжка хворого.

Пацієнтам зі вмістом нейтрофілів у асцитичній рідині  $> 250$  клітин/мм<sup>3</sup> призначають емпіричну антибіотикотерапію. Цефалоспорины третього покоління внутрішньовенно (цефотаксим) найкраще вивчені при лікуванні СБП і найбільш ефективні. Пацієнтам із цим ускладненням, особливо з ознаками розвитку ниркової недостатності, призначають альбумін 1,5 г/кг у перші шість годин, потім – 1 г/кг на 3-й день.

У пацієнтів із госпітальною інфекцією або нещодавнім контактом з антибіотиками широкого спектра дії, або з ознаками сепсису чи септичного шоку, слід розпочати емпіричну терапію антибіотиками карбопенемами. Відповідь на емпіричну антибіотикотерапію можна оцінити, повторивши діагностичний парацентез через 2 дні після початку. Зменшення нейтрофілів у рідині  $< 25$  % від вихідного рівня вказує на відсутність відповіді і є підставою до заміни антибіотика та подальшого обстеження для виключення вторинного бактеріального перитоніту.

### **Профілактика**

Пацієнти, які одужали після епізоду СБП, повинні отримувати тривалу профілактику завдяки щоденному прийому норфлоксацину. У ситуаціях, коли норфлоксацин недоступний, застосовують пероральний ципрофлоксацин. Пацієнтам із ЦП та кровотечею у верхніх відділах ШКТ слід проводити антибіотикопротекцію СБП. Цефтріаксон внутрішньовенно 1 г/24 год є антибіотиком вибору, його слід застосовувати протягом максимум 7 днів.

## **Гіпонатріємія**

Гіпонатріємія, яка визначається як концентрація натрію в сироватці крові  $\leq 135$  мекв/л, присутня майже у половини (49 %) пацієнтів із ЦП та асцитом, причому більше п'ятої частини (22 %) мають рівні натрію в сироватці крові  $\leq 130$  мекв/л. У більшості пацієнтів із ЦП, асцитом і гіпонатріємією наявна гіперволемічна гіпонатріємія, однак слід враховувати гіповолемічні та еуволемічні гіпонатріємії. Гіповолемічна гіпонатріємія може виникнути внаслідок недостатнього перорального прийому або втрат із сечею чи ШКТ, пов'язаних із надлишком лікування діуретиками чи проносними засобами відповідно. Еуволемічна гіпонатріємія рідко зустрічається у пацієнтів з ЦП, якщо немає конкретної причини, такої як синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону, ліки (наприклад, сертралін, карбамазепін), а також важкий гіпотиреоз або надниркова недостатність.

Симптоми гіпонатріємії зустрічаються, хоча й рідко, у пацієнтів із ЦП, варіюються від нудоти, м'язових судом, нестабільності ходи, млявості, головного болю та запаморочення до сплутаності свідомості.

Легка гіпонатріємія (Na 126–135 мекв/л) при ЦП без симптомів не потребує спеціального лікування, крім моніторингу та обмеження води.

Для лікування помірної гіпонатріємії (120–125 мекв/л) рекомендовано обмежене споживання води до 1000 мл/добу та припинення прийому діуретиків, а при тяжкій гіпонатріємії ( $< 120$  мекв/л) рекомендується більш суворе обмеження споживання води з інфузією альбуміну.

Застосування антагоністів рецепторів вазопресину при ЦП може підвищити рівень натрію в сироватці крові під час лікування. Однак їх слід застосовувати обережно лише протягом короткого терміну ( $\leq 30$  днів).

Використання гіпертонічного розчину зарезервоване для короточасного лікування пацієнтів із симптоматичною або важкою гіпонатріємією або пацієнтів із неминучою ЛТ.

Коли корекція хронічної гіпонатріємії показана пацієнтам із ЦП, цільова швидкість підвищення сироваткового рівня (Na) становить 4–6 мекв/л за 24 год, але не повинна перевищувати 8 мекв/л за 24 год.

## **Портальна гіпертензія (ПГ)**

ПГ – це стан, для якого характерним є стійке підвищення тиску в басейні портальної вени (у нормі – 7–10 мм рт. ст.), зумовлене анатомічною або функціональною обструкцією кровотоку в системах портальної вени (ПВ), печінкових вен, а також нижньої порожнистої вени. Тиск понад 12–20 мм рт. ст. вже сам по собі призводить до розширення ПВ. Основними клінічними ознаками ПГ є варикозне розширення вен стравоходу, шлунка і передньої черевної стінки, стравохідні та шлунково-кишкові кровотечі, спленомегалія, асцит.

Крім того, важливим критерієм ПГ є зниження лінійної швидкості ворітного кровотоку менше за 15 см/с, що характерне, зокрема, для ЦП, згідно з даними багатьох авторів.

ПГ призводить до значного порушення гемодинаміки у судинах печінки та розвитку артеріального і венозного повнокров'я, стазу крові у судинах портального тракту. За рахунок розростання сполучної тканини в середній оболонці спостерігають значне потовщення стінок артеріол та венул, зміни їх архітектоніки, розширення просвіту синусоїдних капілярів. Порушення портопечінкового кровотоку в пацієнтів зі хронічними дифузними захворюваннями печінки взаємопов'язані з порушеннями центральної гемодинаміки та системної мікрогемодинаміки, вираження змін яких залежить, у свою чергу, від ступеня ураження печінки.

### **Етіологія**

1. *Наопечінкова ПГ*. Можливі причини: артеріовенозна фістула, каверноматоз ПВ, тромбоз або оклюзія портальних або селезінкових вен.

2. *Внутрішньопечінкова ПГ*. Цей тип зустрічається при різних захворюваннях печінки: ЦП будь-якої етіології, ураження печінки при хворобах накопичення (Вільсона–Коновалова, гемохроматоз, недостатність  $\alpha$ 1-анти-трипсину, вроджений фіброз печінки, шистозоматоз, саркоїдоз, метастатична гіперплазія печінки, фокальна вузликова гіперплазія печінки. Є додатковий розподіл при цьому типі на пресинусоїдальну, синусоїдальну та постсинусоїдальну внутрішньопечінкову ПГ. Пресинусоїдальна зустрічається при шистосоміазі, саркоїдозі печінки, мієлопроліферативних захворюваннях, нодулярній регенераторній гіперплазії. Синусоїдальна ПГ зустрічається при ЦП, гострій жировій дистрофії вагітних, а постсинусоїдальна – при венооклюзивній хворобі.

3. *Постпечінкова ПГ* є типовою для захворювань печінкових венул і вен, нижньої порожнистої вени: вродженого мембранозного зрощення нижньої порожнистої вени, тромбозу печінкових вен (хвороба та синдром Бадда–Кіарі), тромбозу й дефектів розвитку нижньої порожнистої вени, пухлинного стискання нижньої порожнистої або печінкової вен. Також вона може бути обумовлена захворюваннями серця, наприклад, при констриктивному перикардиті.

### **Патогенез**

При підпечінковій та постпечінковій ПГ основним патогенетичним механізмом є механічна перешкода відтоку крові, зумовлена тромбозом, облітерацією або стисканням із зовні великих судин (ПВ, печінкових вен). При гострому тромбозі ПВ (пілетромбозі) виникає безпосередня перешкода току крові у портальній системі, що супроводжується гепатомегалією, істотним больовим синдромом, нудотою, блюванням з кров'ю, асцитом. Перебіг хронічного тромбозу супроводжується ознаками ПГ та больового

синдрому. Порушення току крові в печінкових синусоїдах зумовлене розростанням сполучної тканини всередині часток печінки, проліферацією ендотеліоцитів. При хронічних дифузних захворюваннях печінки патогенез ПГ пов'язаний з органічним порушенням внутрішньопечінкового кровообігу внаслідок порушення венозного відтоку.

### **Класифікація**

Відповідно до локалізації перешкоди току крові виділяють наступні форми ПГ.

1. Надпечінкова – перешкода локалізується в стовбурі ворітної вени або її великих гілках.
2. Внутрішньопечінкова – перешкода на рівні внутрішньопечінкових розгалужень ворітної вени, тобто у самій печінці. Ця форма ПГ поділяється на пресинусоїдальну, синусоїдальну та постсинусоїдальну.
3. Постпечінкова – порушення відтоку крові на рівні позаорганих стовбурів печінкових вен або у нижній порожнистій вені проксимальніше за місце впадання у неї.

#### *Стадії портальної гіпертензії*

1. Компенсована (початкова) – помірна ПГ клінічно не проявляється або виникають диспептичні розлади (метеоризм, схильність до діареї, нудота та біль в епігастральній та правій підреберній ділянках). При ендоскопічному дослідженні виявляють блакитні вени до 2–3 мм у діаметрі, що розміщені на рівні слизової оболонки.
2. Субкомпенсована – портальний тиск високий, спленомегалія з явищами гіперспленізму, помірне варикозне розширення вен стравоходу (ВРВС) із діаметром вен 3–5 мм, транзиторний асцит.
3. Декомпенсована – гіперспленізм зі значною цитопенією, геморагічний синдром, значне ВРВС із діаметром вен більше 5 мм, ускладнене кровотечами. Печінкова енцефалопатія, набряково-асцитичний синдром.

#### *Класифікація ПГ за ступенем тяжкості:*

- 1-й ступінь – збільшення діаметра ворітної ( $\geq 13$  мм) та селезінкової ( $\geq 9$  мм) вен; початкове ВРВС, варикозно розширені гемороїдальні вени;
- 2-й ступінь – помірне ВРВС, гепатомегалія, спленомегалія, помірний асцит;
- 3-й ступінь – асцит, набряки, печінкова енцефалопатія, кровотеча з ВРВС, неефективність консервативної терапії (резистентний набряково-асцитичний синдром впродовж трьох тижнів діуретичної терапії).

### **Клінічна картина**

Синдромокомплекс ПГ визначають за наступними показниками, клінічними симптомами та синдромами:

- збільшення діаметра ворітної ( $\geq 13$  мм) та селезінкової вен ( $\geq 9$  мм) за даними ультрасонографії;

- метеоризм, відчуття переповнення кишечника, біль у животі без чіткої локалізації, зниження апетиту, чергування запорів з проносами, збільшення живота, ознаки дефіциту харчування;

- варикозне розширення портокавальних анастомозів (вен нижньої третини стравоходу, гемороїдальних вен, підшкірних вен передньої черевної стінки і вен пупка; кровотечі з ВРВС);

- спленомегалія;

- гіперспленізм (панцитопенія);

- портальна (циротична) гастропатія;

- асцит (набряково-асцитичний синдром);

- портосистемне шунтування з розвитком печінкової енцефалопатії.

## **Діагностика**

### *Лабораторна діагностика*

Зміни є неспецифічними.

### *Інструментальні дослідження*

*Доплерографічна ультрасонографія печінки та ПВ* виявляє гепатомегалію, ущільнення паренхіми печінки, наявність об'ємних утворень, збільшення діаметра портальної ( $\geq 13$  мм) та селезінкової вен ( $\geq 9$  мм), спленомегалію.

*Езофагогастродуоденофіброскопія* у 70–80 % хворих із ПГ виявляє ознаки портальної гастропатії, ВРВ стравоходу та шлунка, хоча їх відсутність не виключає наявності ПГ.

*Гепатоманометрія* виконується після пункції печінки. Незалежно від положення голки в печінці, тиск навколо синусоїдів відповідає тиску у ворітній вені (норма – 80–130 мм вод. ст.). Про ПГ свідчить збільшення внутрішньопечінкового тиску вище 300 мм вод.ст.

*Портманометрія* – безпосереднє вимірювання тиску у ПВ можна виконати під час лапаротомії, а також при проведенні трансумбілікальної портографії. Через пупкову вену проводять катетер до ворітної вени. Показники відповідають попередньому дослідженню

*Спленоманометрія* виконується після пункції селезінки голкою 0,8 мм у діаметрі, яку потім з'єднують з водним манометром. У нормі тиск не перевищує 120–150 мм вод.ст. (8,5–10,7 мм рт. ст.). Тиск 200–300 мм вод. ст. свідчить про початкову, а 300–500 мм вод. ст. – про значну ПГ.

*Гепатовенографія* та кавографія мають вирішальне значення в діагностиці синдрому Бадда–Кіарі.

*Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія черевної порожнини* сприяють виявленню гепато- та спленомегалії, кальцифікації печінкової і селезінкової артерій, кальцифікатів та тромбів в основному стовбурі й гілках ворітної вени, новоутворень та запальних змін печінки, асциту тощо.

*Езофагографія* – виявлення варикозно розширених вен стравоходу за допомогою рентгеноскопії та рентгенографії (з густою барієвою сумішшю

в положенні хворого на спині) у вигляді округлих просвітлень у формі ланцюжка або розгалужених смужок.

*Ректороманоскопія* – метод, який дозволяє виявляти варикозне розширення гемороїдальних вен більше 6 мм у діаметрі при розвитку колатералей мезентеріально-гемороїдальним шляхом.

### **Лікування ПГ**

Лікування ПГ передбачає, перш за все, терапію основного захворювання, яке викликало її розвиток.

Провідну роль мають неселективні бета-блокатори – пропранолол, надолол, а також карведилол.

При лікуванні кровотечі з ВРВС слід проводити термінові протишокові заходи: внутрішньовенне введення плазмозамінних засобів (3–5 л/день) для відновлення об'єму циркулюючої крові (гекодез, сорбілакт, ксилат, поліглюкін, розчин Рінгера, розчин 5 % глюкози, альбумін, інфезол тощо) та гемостатичну терапію (кріоплазма, кріопреципітат, етамзилат, вікасол).

Згідно з європейськими стандартами щодо фармакотерапії кровотечі з ВРВС, також вводять антисекреторні та судинозвужувальні препарати: соматостатин, октреотид, вазопресин.

Вазопресин можна комбінувати зі внутрішньовенним введенням нітроглицерину (40 мг/хв, але не більше, ніж 400 мкг/хв).

Терліпресин – синтетичний аналог вазопресину, який характеризується більш тривалим судинозвужувальним ефектом (2 мг внутрішньовенно струминно, далі по 1 мг кожні 4 год впродовж 24 год).

При недостатній ефективності фармакотерапії слід застосовувати балонну тампонаду ВРВС зондом Блейкмора–Сенгстейкена або накладанням лігатур на венозні вузли, а також склеротерапію. Балонну тампонаду стравоходу зондом Блейкмора–Сенгстейкена може проводити впродовж 24–48 год (ускладнення: обструкція глотки, асфіксія, виразка слизової оболонки стравоходу). Метод залишають у резерві в разі масивної кровотечі, недостатнього ефекту вазопресину та ендоскопічної терапії.

Ендоскопічна ін'єкційна склеротерапія передбачає введення 1–2 мл (не більше 10–15 мл) розчину склерозанту у венозний вузол з метою його облітерації. Як склерозанти застосовують тетрадецилсульфат натрію, 5 % розчин етаноламіну олеату, полідоканол.

### **Питання для самоконтролю**

1. Що таке ПГ?
2. Що таке асцит?
3. Анатомія печінкового кровообігу.
4. Причини розвитку ПГ.
5. Причини розвитку асциту.
6. Патогенез ПГ та/або асциту.
7. Класифікація ПГ.

8. Класифікація асциту.
9. Клінічні прояви ПГ з асцитом або без нього.
10. Диференційна діагностика ПГ при різних захворюваннях.
11. Диференційна діагностика асциту.
12. Диференційна діагностика нециротичної ПГ.
13. Тактика ведення хворого на догоспітальному та госпітальному етапах за наявності в нього ПГ.
14. Тактика ведення хворого на догоспітальному та госпітальному етапах за наявності в нього асциту.
15. Невідкладна допомога при кровотечі з ВРВС.
16. Принципи діуретичної терапії при асциті.

### **ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАТЬ**

1. Який лабораторний показник необхідно розрахувати для уточнення етіології асциту?
  - A. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ).
  - B. Сироватково-асцитичний альбуміновий градієнт (СААГ).
  - C. Тромбоцити крові.
  - D. Альбуміново-глобуліновий коефіцієнт (АГК).
  - E. Коефіцієнт атерогенності.
2. Які захворювання, що можуть призводити до асциту, супроводжуються СААГ > 1,1 г/дл?
 

A. Перитоніт.	C. Мікседема.
B. Синдром Бадда–Кіарі.	D. Метастази в печінку.
3. Які препарати необхідно ввести пацієнту з об'ємом парацентезу менше 5 л?
 

A. Альбумін.	C. Синтетичні плазмозамінники.
B. Лейкоцитарна маса.	D. Глюкоза.
4. Жінка 49 р. скаржиться на слабкість, збільшений живіт. Вважає себе хворою близько 3 іс, коли з'явилася слабкість, близько 2 міс тому почав поступово збільшуватися живіт. Рання менопауза. Останній візит до гінеколога 5 років тому. Об'єктивно: стан відносно задовільний, зниженого харчування, шкіра бліда. Щитоподібна залоза, серце і легені без особливостей. Живіт збільшений за рахунок асциту, напружений, безболісний. Печінка за Курловим 10,5 : 9 : 8 см, м'яка, безболісна. Селезінка не збільшена. Сечовипускання і випорожнення в нормі. При парацентезі отримано 8 л асцитичної рідини геморагічного характеру. Який попередній діагноз у пацієнтки?
 

A. Гіпотиреоз.	D. Нефротичний синдром.
B. Онкологічне захворювання.	E. Панкреатит.
C. Цироз печінки.	

5. Яке важке захворювання з групи хвороб печінки, які обумовлені вагітністю, може призвести до асцити?

- A. Внутрішньопечінковий холестаз вагітних.
- B. Дискінезія жовчовивідних шляхів.
- C. Ураження печінки при блювоті вагітних.
- D. Гостра жирова печінка вагітних (синдром Шихана).
- E. Вірусний гепатит.

6. Пацієнт з алкогольним цирозом печінки скаржиться на загальну слабкість, задишку. Об'єктивно: зниження артеріального тиску, наявність асцити, розширення поверхневих вен передньої стінки живота, спленомегалія. Яке порушення гемодинаміки спостерігається у хворого?

- A. Синдром портальної гіпертензії.
- B. Недостатність правого шлуночка серця.
- C. Недостатність лівого шлуночка серця.
- D. Колапс.
- E. Тотальна серцева недостатність.

7. Пацієнт 46 р. скаржиться на блювання з домішками крові, важкість у правому підребер'ї, відсутність апетиту, слабкість. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: зниженого харчування, іктеричність склер, шкіри, на шкірі обличчя – судинні «зірочки», асцит, розширення вен передньої черевної стінки. Печінка виступає на 4 см, селезінка – на 3 см з-під реберної дуги. Що є ймовірною причиною кровотечі?

- A. Тромбоз ворітної вени.
- B. Синдром Мерфі–Вейса.
- C. Ерозивний езофагіт.
- D. Пухлина стравоходу.
- E. Цироз печінки.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України. Українська асоціація гастроентерологів: Цироз печінки та його ускладнення. Клінічна настанова 2017 р.
2. Настанови на засадах доказової медицини. Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd. Настанова 00215. Цироз печінки. Автор: Ritva Koskela. Редактор оригінального тексту: Jukka Pekka Jousimaa. Дата останнього оновлення: 2018-02-19.
3. Протокол надання медичної допомоги хворим на цирози печінки. Наказ МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271
4. Adebayo D., Neong S. F., Wong F. Ascites and hepatorenal syndrome. *Clin Liver Dis.* 2019. № 23. P. 659–682.
5. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis / G. P. Aithal et al. *Gut.* 2021. № 70. P. 9–29.
6. Bañares R., Bernardi M. Long- term albumin administration in patients with decompensated cirrhosis. It is time for a reappraisal. *Liver Int.* 2019. № 39. P. 45–48.
7. Malignant ascites: Current therapy options and treatment prospects / M. Bernardi et al. *Cancer Treatment Reviews.* 2023. 121: 102646 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2023.102646>
8. Diagnosis, Evaluation and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome : 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases / S. W. Biggins et al. *Hepatology.* № 74(2). P. 1014–1048, DOI: 10.1002/hep.31884
9. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis, 2010.
10. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: [easloffice@easloffice.eu](mailto:easloffice@easloffice.eu); European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018 Aug. № 69(2). P. 406–460.
11. Khan S, Linganna M. Diagnosis and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2023. № 90 (4). P. 209–213. DOI: 10.3949/ccjm.90a.22028
12. Macken L., Hashim A., Mason L., Verma S. Permanent indwelling peritoneal catheters for palliation of refractory ascites in end-stage liver disease: a systematic review. *Liver Int.* 2019. № 39. P. 1594–1607.

13. Noninvasive diagnosis of portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease / M. Pons et al. *Am J Gastroenterol*. 2021. № 116(4). P. 723–732.
14. Sehgal R, Singh H, Singh I. P. Comparative study of spironolactone and eplerenone in management of ascites in patients of cirrhosis of liver. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2020. № 32. P. 535–539.
15. Simonetto D. A., Liu M., Kamath P. S. Portal hypertension and related complications: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2019. № 94. P. 714–726.
16. Tandon P., Walling A., Patton H., Taddei T. AGA clinical practice update on palliative care management in cirrhosis: expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021. № 19. P. 646–656.
17. Turco L., Garcia- Tsao G. Portal hypertension: pathogenesis and diagnosis. *Clin Liver Dis*. 2019. № 23. P. 573–587.
18. Lowering portal pressure improves outcomes of patients with cirrhosis, with or without ascites: a meta-analysis / L. Turco et al. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020. № 18(2). P. 313–327.

*Навчальне видання*

# **ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АСЦИТОМ**

***Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина» другого  
(магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини***

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

Упорядники Железнякова Наталія Мерабівна  
Просоленко Костянтин Олександрович  
Молодан Володимир Ілліч  
Панченко Галина Юрївна  
Гопцій Олена Вікторівна  
Візір Марина Олександрівна  
Александрова Тетяна Миколаївна

Відповідальна за випуск Н. М. Железнякова



Редактор С. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко  
Комп'ютерний набір О. В. Пивоваров

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 24-34393.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.