

## **Випадок резистентного гідротораксу у хворого із цирозом печінки**

**О.В. САПОЖНІКОВА, А.Р. САПОЖНІКОВ**

**Резюме.** У статті висвітлені питання частоти, механізмів розвитку та підходів до лікування гідротораксу у хворих із цирозом печінки. Наведено дані про клінічний випадок хворого із цирозом печінки з розвитком резистентного гідротораксу і застосовані медикаментозно-інструментальні методи лікування.

**Ключові слова:** гідроторакс, цироз печінки.

Гідроторакс – накопичення рідини у плевральній порожнині. Як ускладнення цирозу печінки зустрічається нечасто – у 5–10% випадків [1]. Печінковий гідроторакс визначають як накопичення рідини обсягом більше 500 мл у хворих із цирозом печінки без супутньої серцевої та легеневої недостатності [2]. У більшості хворих (85% випадків) печінковий гідроторакс розвивається з правого боку, у 13% – ліворуч та у 2% – білатерально. Незважаючи на достатньо частий опис цього ускладнення, знання про нього обмежені.

Серед основних механізмів розвитку гідротораксу у хворих із цирозом печінки виділяють наступні [3]:

1. Гіпонатріємія та зниження коллоїдного осмотичного тиску плазми крові. Проте ця модель не пояснює переважне виникнення гідротораксу з правого боку. Крім того, у багатьох пацієнтів зі зниженим рівнем альбуміну гідроторакс відсутній, а у хворих із нормальним рівнем альбуміну може розвинутися.

2. Портальна гіпертензія та розвиток колатерального кровообігу. Варикозне розширення вен стравохода та дна шлунка приводить до гіпертензії у басейнах v. azygos та v. hemiazygos, екстравазації рідини у плевральну порожнину. Ця теорія також не відповідає на питання: чому праворуч гідроторакс розвивається в десятки разів частіше, ніж ліворуч.

3. Підвищений рух лімфи в печінці та обструкція печінкових вен. Просочування лімфи може збільшитися з 1 мл на 1 хв до 10 мл на 1 хв внаслідок підвищення тиску в лімфатичних судинах, через що лімфатичні судини в плеврі розширяються та розриваються.

4. Перерозподіл лімфи. Асцитична рідина переходить з черевної порожнини в плевральну через лімфатичні канали в діафрагмі. Коли плевральний рух лімфи блокується, виникає гідроторакс. Однак ця теорія не була підтверджена при використанні мічених субстанцій. Було

доведено, що лімфатичні канали відкриваються у венозну систему, а не в плевральну порожнину.

5. Безпосереднє потрапляння перитонеальної рідини в плевральну порожнину через вроджені та набуті дефекти (ймовірніше за рахунок утворення отворів в сухожильній частині діафрагми) внаслідок градієнту тиску.

Основні підходи до лікування хворих із цирозом печінки з гідротораксом [4]:

- розгляд питання про трансплантацію печінки;
- застосування сечогінних препаратів у ефективних дозах (втрата ваги на 0,5 кг/добу за відсутності та 1 кг/добу за наявності периферичних набряків);
- торакоцентез за наявності гідротораксу в об'ємі більше 2,0 л;
- застосування судинних шунтуючих оперативних підходів, ліквідація дефектів діафрагми, плевролеміс за потреби виконання торакоцентезу частіше ніж 1 раз на 2 тижні, що свідчить про рефрактерність до терапевтичних методів лікування.

Приводимо клінічний випадок, який ілюструє перебіг рефрактерного гідротораксу на фоні цирозу печінки.

Пацієнт Ш., 1949 р. народження, протягом 2012 р. перебував на лікуванні у клініці гастроenterології 17 разів з діагнозом:

*Криптогенний цироз печінки, неактивний, у фазі паренхіматозної компенсації та судинної декомпенсації, клас В за Чайлдом-П'ю, ускладнений порталовою гіпертензією III стадії, двобічним гідротораксом, набряково-асцитичним синдромом, синдромом гіперспленізма. Хронічний тромбоз порталової та селезінкової вен у стадії реканалізації.*

*Вправана пупкова кила. Жовчнокам'яна хвороба. Хронічний калькульозний холецистит у фазі нестійкої ремісії.*

*Цукровий діабет 2-го типу, легкий перебіг, фаза компенсації. Діабетична нефропатія. Поліангіонейропатія.*

*Хронічний аутоімунний тиреоїдит з помірним порушенням функції. Вторинний гіпотиреоз, середньо важкий.*

*Хронічна хвороба нирок III стадії: Сечокам'яна хвороба. Вторинний хронічний піелонефрит.*

Під час кожної госпіталізації мав скарги на виражену слабкість, задишку, що посилювалась у положенні лежачи та при незначному фізичному навантаженні, а також збільшення в розмірі живота, наявність патологічного вип'ячування в ділянці пупка.

З 1997 р. хворого спостерігав гастроenterолог з приводу жовчнокам'яної хвороби, хронічного панкреатиту, жирового гепатозу. У 2005 р. діагностовано цукровий діабет 2-го типу (рівень цукру крові

корегує дістою), в 2011 р. – хронічний аутоімуний тиреоїдит, з помірно вираженим гіпотиреозом. З 2009 р. перебуває під динамічним спостереженням у гематолога з приводу тромбоцитопенії.

У березні 2011 р. під час стаціонарного лікування в клініці гастро-ентерології при ультразвуковому дослідженні виявлено ознаки гепато-спленомегалії, розширення порталової та селезінкової вен, перипортальний фіброз. Портово-кавальних анастомозів не виявлено.

У периферичній крові виявляли тромбоцитопенію, лейкопенію, анемію, гіпопротеїнемію. Рівні білірубіну крові, печінкових трансаміназ залишалися в межах норми.

Маркери вірусних гепатитів В та С не виявлені (неодноразово).

У січні 2012 р. хворий був госпіталізований до клініки гематології Головного військо- медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» МО України з підозрою на тромбоцитопенічну пурпур. При контрольному обстеженні виявлені ознаки реканалізації пупкової вени, порто-кавальні анастомози, асцит. Згодом пацієнт був переведений у відділення загальної терапії для обстеження та лікування, де з приводу рефрактерного асциту виконаний лапароцентез. Загалом було евакуйовано до 30 л асцитичної рідини.

При подальших неодноразових госпіталізаціях до клініки гастроентерології з квітня 2012 р. регулярно виконували пункції правої плевральної порожнини (1–2 рази на тиждень з евакуацією до 4–5 літрів транссудату). У лівій плевральній порожнині накопичення вільної рідини було незначне. Тричі виконували лапароцентез через розвиток вираженого спайкового процесу в черевній порожнині, що зумовило неефективну евакуацію асцитичної рідини. У липні 2012 р. у хворого розвинувся спонтанний бактеріальний перитоніт з явищами часткової кишкової непрохідності. У червні 2012 р. діагностовано тромбоз порталової та селезінкової вени у фазі реканалізації.

Протягом всіх госпіталізацій пацієнт отримував комбіновану сечогінну терапію, проводили корекцію електролітних та білкових порушень. Проте після виписки зі стаціонару хворий самостійно зменшував дозу сечогінних, на тлі чого посилювалась задишка, що і спричиняло повторні госпіталізації.

### Література

1. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика плевритов / Е.И. Шмелев // Рус. мед. журнал. – 1999. – Т. 7, № 5. – С. 27–39.
2. Ліскіна І.В. Плеврити: етіопатогенез, клініка, діагностика і лікування / І.В. Ліскіна, М.С. Опанасенко // Журнал практикуючого лікаря. – 2002. – № 4. – С. 13–20.
3. Лайт Р.У. Болезни плевры / Р.У. Лайт. – М. : Медицина, 1986.

4. Чуклин С.Н. Гидроторакс у больных цирозом печени (печеночный гидроторакс) / С.Н. Чуклин // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 226. – С. 19–20.

### **Случай резистентного гидроторакса у больного цирозом печени**

**О.В. САПОЖНИКОВА, А.Р. САПОЖНИКОВ**

**Резюме.** В статье освещены вопросы частоты, механизмов развития и подходы к лечению гидроторакса у больных циррозом печени. Приведены данные про клинический случай больного с циррозом печени с развитием резистентного гидроторакса и использованные медикаментозно-инструментальные методы лечения.

**Ключевые слова:** гидроторакс, цироз печени.

**Cases of resistance hydrothorax in patients with cirrhosis of the liver**

**E. SAPOZHNIKOVA, A. SAPOZHNIKOV**

**Summary.** The questions in the stae frequency mehanymov development and approaches to treatment hydrothorax in patients with cirrhosis of the liver. Is a clinical case of a patient with cirrhosis of the liver with the development of resistance gydrotoraksa used medication and instrumental treatment.

**Keywords:** hydrothorax, cirrhosis of the liver.

**УДК 616.43-07:616.44-002**

### **Вплив гіпотиреозу на перебіг ішемічної хвороби серця**

**Н.М. СИДОРОВА**

**Резюме.** Останнім часом збільшується кількість інформації стосовно зв'язку між дисфункцією щитоподібної залози (ЩЗ) та перебігом ішемічної хвороби серця (ІХС). Субклінічний гіпотиреоз розглядають як незалежний чинник ризику атеросклерозу та інфаркту міокарда у жінок похилого віку. Але результати більшості досліджень є предметом для дискусій. На сьогодні навіть визначення нормальних меж рівнів гормонів ЩЗ та гіпофізу в сироватці крові залишаються не повністю визначеними. Цю статтю присвячено головним проблемам взаємозв'язку ІХС та клінічно вираженого гіпотиреозу.

**Ключові слова:** гіпотиреоз, знижена функція, щитоподібна залоза, ішемічна хвороба серця.