ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

УДК 612.146.3
МРНТИ 76.29.29
DOI: 10.53065/kaznmu.2023.21.90.017

Поступил в редакцию:26.09.2022.
Принято к публикации:30.12.2022.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ш.Б. ТАНАБАЕВА[1], Ы.А. АЛМАБАЕВ[2], Н.С. АХМАД[1], Т.Р. ФАЗЫЛОВ[1], Е.К. КУАНДЫКОВ[3], И.Р ФАХРАДИЕВ[1]

[1]Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан.
[2]Казахский Национальный Университет имени Аль-Фараби, Алматы, Казахстан.
[3]Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, Шымкентский Медицинский институт, Шымкент, Казахстан.

Аннотация

Портальная гипертензия является следствием повышенного давления воротной вены. Наиболее частой причиной портальной гипертензии является цирроз печени. В этих условиях увеличивается внутрипеченочное сопротивление, что приводит к повышению портального давления. В результате повышенного давления в воротной вене может возникнуть ряд осложнений, в том числе развитие варикозного расширения вен пищевода, желудка, асцит, печеночная энцефалопатия, а также появляется риск развития вторичных осложнений по отношению к дисфункции кровообращения, таких как гепаторенальный синдром, портопульмональный синдром и гепатопульмональный синдром. Увеличивая портальный кровоток, внутренностная вазодилатация еще больше усугубляет гипертензию, устанавливаются новые патогенные пути, которые могут привести к новым терапевтическим стратегиям. В этом обзоре описана классификация портальной гипертензии и ее осложнения. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения различных клинических последствий.

Ключевые слова: портальная гипертензия, нарушение гемодинамики, заболевания печени.

Введение. Портальная гипертензия вызвана повышенным сопротивлением, усилением кровотока в портальном кровообращении [1]. Клинические последствия портальной гипертензии включают в себя развитие множественных приобретенных портосистемных шунтов, асцит, печеночную энцефалопатию или их комбинацию, что вызывает значительную заболеваемость и смертность [2].

Печень получает примерно 25% сердечного выброса через двойное кровоснабжение, таким образом, портальная венозная циркуляция обеспечивает 75–80% кровоснабжения через систему низкого давления [3]. Остальную часть кровоснабжения обеспечивает печеночная артерия. Кровь из воротной вены и печеночной артерии поступает в печеночную дольку по портальной триаде и смешивается в печеночных синусоидах [4].

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Поскольку синусоидальные эндотелиальные клетки (СЭК) имеют большие отверстия и лишены базальной мембраны, синусоиды считаются «дырявым» капиллярным руслом. Пройдя через печеночные канатики, синусоидальная кровь стекает в центральную печеночную вену, а затем из печени по печеночным венам, в конечном итоге, достигая каудальной полой вены, возвращается в правое предсердие [5].

Существует несколько способов измерения портальной гипертензии, например, непрямое измерение ПВП, где с помощью катетеризации ангиографического баллона под рентгеноскопическим контролем измеряют давление в свободной печеночной вене [6]. Это измерение приблизительно соответствует давлению в каудальной полой вене. Баллон надувают, чтобы закупорить печеночную вену, и измеряют давление в заклиненной печеночной вене [7]. Нормальные значения портального давления у человека составляют от 1 до 5 мм рт.ст. Косвенное измерение также может быть получено путем катетеризации пульпы селезенки. Нормальные значения пульпы селезенки у пациентов на 0,5–1,5 мм рт. ст. выше, чем значения, полученные при прямом измерении.

Поскольку прямое или косвенное измерение портального давления редко выполняется в клинической практике, только по обнаружению поздних клинических последствий (например, асцита). В основном, в клинической практике венозная гемодинамика печени изучается с помощью ультразвуковой допплерографии [8].

Несмотря на наличие множества публикаций на данную тематику, рост количества портальной гипертензии в мировой практике является триггером для проведения дополнительных исследований. Таким образом, цель нашего исследования направлена на изучение прогресса в понимании патофизиологии портальной гипертензии и ее осложнений.

Материалы и методы. Исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Кокрановского справочника по систематическим обзорам вмешательств, версия 5.1.0, в соответствии с рекомендациями по предпочтительным элементам отчетности для систематических обзоров и мета-анализов (PRISMA) [9, 10].

Источники данных и стратегия поиска

В периоде до 1 января 2020 г. проводился поиск в исследовательских базах данных, включая PubMed, Web of Science, Cochrane Library.

Стратегии поиска выполнялись с использованием комбинации произвольного текста и терминов MeSH: [«хирургия» ИЛИ «гепатэктомия», ИЛИ «резекция»] и «портальная гипертензия». Кроме того, библиографии обзорных статей и всех включенных исследований были подвергнуты ручному поиску для выявления других соответствующих исследований. Статьи отбирались в два этапа. Во-первых, названия и рефераты, найденные в результате вышеуказанного поиска, были проверены на наличие соответствующих исследований. Во-вторых, полные тексты этих статей, включенных в окончательный список, были загружены и оценены на соответствие критериям включения.

Все цитаты были загружены и объединены в EndNote версии X6 (Clarivate Analytics, Нью-Йорк, США), дубликаты удалены программным обеспечением EndNote

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

и вручную. Мы также использовали онлайнинструмент Rayyan для проверки статей [12]. Ограничения по году публикации не использовались.

Процедура извлечения данных

Название и аннотация исследований, выявленных в ходе поиска, были рассмотрены двумя независимыми авторами для исключения исследований, которые не затрагивали интересующий вопрос исследования, на основе заранее определенных критериев включения и исключения.

Критерии рассмотрения исследований для данного обзора

Типы исследований подходили для включения в этот обзор: все клинические испытания или рандомизированные контролируемые испытания. Принимая во внимание, что в этом систематическом обзоре изучались данные, касающиеся портальной гипертензии, подходящими считались как ретроспективные, так и проспективные исследования. В целях обеспечения качества этого исследования рассматривались только полностью опубликованные отчеты, а рефераты не искались.

Исследования включались в качественный анализ, если они соответствовали всем следующим критериям: (1) были оригинальными полными публикациями на английском языке с доступными полными текстами; (2) включали пациентов с портальной гипертензией.

Результаты исследования. По результатам анализа было найдено 57 статей. Портальная гипертензия классифицируется в зависимости от анатомического расположения как надпеченочная, внутрипеченочная или постпеченочная [11] (Таблица1).

Портальная гипертензия возникает из-за повышенного сопротивления во внепеченочной воротной вене и связана с пристеночной или внутрипросветной обструкцией (например, врожденная атрезия или фиброз, тромбоз, неоплазия) или внепросветной компрессией [12].

Внутрипеченочная портальная гипертензия возникает из-за повышенного сопротивления микроскопических притоков воротной вены, синусоидов или мелких печеночных вен. Внутрипеченочная портальная гипертензия далее классифицируется по гистологическим критериям на пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную портальную гипертензию [13].

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Таблица 1- Классификация портальной гипертензии

	Портальная гипертензия		
	Предпеченочный	Внутрипеченочный	Постпеченочный
показатели	Врожденная атрезия воротной вены Внутрипросветная обструкция Тромб Неоплазия Стеноз Внепросветная обструкция Неоплазия Лимфатический узел Гранулема Абсцесс	Пресинусоидальная Первичная гипоплазия воротной вены (нецирротическая портальная гипертензия) Хронический холангит Печеночная артериовенозная фистула Шистосомоз Узловая гиперплазия Аномалии протоковой пластинки (болезнь Кароли) Синусоидальный Цирроз/хронический гепатит Хронический холангиогепатит Аномалии протоковой пластинки (Врожденный фиброз печени) Дольковый расслаивающий гепатит Постсинусоидальный Веноокклюзионная болезнь (синусоидальный синдром обструкции)	Правожелудочковая недостаточность Застойная тампонада перикарда Констриктивный перикардит Внутрисердечная неоплазия Врожденный трехпредсердный ЦВК/обструкция печеночной вены (синдром Бадда-Киари) Внутрипросветный тромбоз Синдром полой вены Неоплазия Внепросветная неоплазия

Пресинусоидальная портальная гипертензия возникает из-за повышенного сопротивления в терминальных внутрипеченочных притоках воротной вены [14]. Синусоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия чаще всего является следствием фиброзных гепатопатий [15].

Постсинудоидальная внутрипеченочная портальная гипертензия связана с веноокклюзионной болезнью (синдром синусоидальной обструкции).

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Веноокклюзионная болезнь вызывается повреждением синусоидального эндотелия и гепатоцитов в центролобулярной области, что приводит к облитерации мелких терминальных печеночных вен и центральных вен фиброзом [16].

Осложнения портальной гипертензии.

Одним из основных осложнений ПГ является асцит [17]. Асцит возникает в результате дисбаланса закона Старлинга, когда силы, удерживающие жидкость в сосудистом пространстве, меньше, чем силы, выталкивающие жидкость из сосудистого пространства [18]. Развитие асцита усугубляется расширением внутренних органов, которое провоцирует портальная гипертензия [19].

Вазодилатация приводит к скоплению крови в брюшной полости, что приводит к снижению эффективного системного объема крови [20]. Первоначально увеличение сердечного выброса носит компенсаторный характер, устанавливая гипердинамическое кровообращение при заболевании печени, характеризующееся высоким сердечным выбросом и низким системным сосудистым сопротивлением [21]. Это приводит к активации эндогенной вазопрессорной системы, в том числе ренин-ангиотензинальдостероновой системы, симпатических нейронов и неосмотическому выбросу антидиуретического гормона (АДГ) [22]. Возникающее в результате увеличение объема еще больше увеличивает гидростатическое давление в портальной сосудистой сети, вызывая повышенное образование лимфы. Сопутствующая гипоальбуминемия, является вторичной по отношению к печеночной синтетической недостаточности, снижает коллоидноосмотическое давление в сосудах, что усугубляет формирование асцита [23]. *Развитие портосистемных шунтов.*

Когда давление увеличивается выше 12 мм рт. ст., развивается открытия эмбриональных сосудов между портальной сосудистой сетью и краниальной и каудальной полой веной [24]. Портосистемные шунты формируются главным образом из-за разности градиента давления, также есть доказательства того, что ангиогенные факторы способствуют их формированию [25]. Все формы портальной гипертензии могут сопровождаться развитием портосистемных шунтов, за исключением постпеченочной портальной гипертензии, при которой отсутствует градиент давления между портальным и большим кругами кровообращения [26]. Приобретенные шунты классифицируются в зависимости от анатомического расположения [27]. Портальные предкавальные шунты соединяют воротную вену с каудальной полой веной либо напрямую, либо через непарную вену, тогда как портальные посткавальные шунты соединяют воротную сосудистую систему с краниальной полой веной [28].

Когнитивные нарушения.

Когнитивные нарушения представляют собой синдром нейрокогнитивных нарушений, который клинически проявляются рядом признаков, от незначительных поведенческих нарушений до ступора и комы [29]. Патогенез является многофакторным и связан с токсинами, поступающими из желудочно-кишечного тракта, которые обходят печеночный метаболизм [30]. Аммиак, полученный главным образом в результате действия бактерий толстой кишки влияет на продукты распада белка и является одним из наиболее важных токсинов [31]. Избыток аммиака в крови проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает дисфункцию нейронов.

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Однако точный патогенез этого процесса пока еще является не полностью изученным [32]. Однако, некоторые исследователи полагают что центральная роль индуцированной аммиаком дисфункцию нейронов заключается в дисфункции астроцитов [33].

Внутрицитоплазматическое накопление осмотически активного глутамина также приводит к незначительному набуханию астроцитов и индукции сигнальных путей, ведущих к образованию активных форм кислорода. Это приводит к дисфункции астроцитов и изменению нейротрансмиссии [34].

Гипонатриемия.

Гипонатриемия часто наблюдается у пациентов с асцитом и является вторичным по отношению к прогрессирующему циррозу печени и портальной гипертензии [35]. Хотя это и не проявляется на ранних стадиях цирроза, прогрессирование цирроза и портальной гипертензии приводит к расширению внутренних сосудов, что приводит к активации компенсаторных механизмов, таких как ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатическая нервная система и антидиуретический гормон [36].

Конечным эффектом является активная задержка натрия, и как следствие, воды для компенсации низкого эффективного объема кровообращения, что приводит к развитию асцита [37]. Эти компенсаторные механизмы приводят к нарушению функции почек при декомпенсированном циррозе печени [38].

Неосмотическая секреция антидиуретического гормона (АДГ), также известного как аргинин-вазопрессин, еще больше ухудшает избыточную задержку воды и, следовательно, гипонатриемию [39]. Лечение гипонатриемии в этих условиях является сложной задачей, поскольку традиционные методы лечения гипонатриемии, включая ограничение жидкости и коррекцию гипокалиемии, часто неэффективны [40].

Гепаторенальный синдром.

Гепаторенальный синдром (ГРС), это крайнее проявление почечной недостаточности у больных с циррозом печени и характеризуется снижением почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации [41]. Гепаторенальный синдром диагностируется, когда функция почек снижена, но отсутствуют признаки внутреннего заболевания почек, такие как гематурия, протеинурия или отклонения от нормы [42].

В отличие от других причин острой почечной недостаточности (ОПП), гепаторенальный синдром возникает в результате функциональных изменений в почечной циркуляции и потенциально обратим лишь с помощью трансплантации печени или сосудосуживающих препаратов [43].

Различают две формы гепаторенального синдрома в зависимости от остроты и прогрессирования поражения почек [44]. Первый представляет собой острое нарушение функции почек, тогда как второй представляет собой более хроническую дисфункцию почек, (хроническая болезнь почек) [45].

Гепатопульмональный синдром.

Гепатопульмональный синдром — частое легочное осложнение терминальной стадии заболевания печени, характеризующееся нарушением артериальной

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

оксигенации, вызванной дилатацией внутрилегочных сосудов [46]. Эхокардиография с контрастным усилением представляет собой золотой стандарт для выявления дилатации внутрилегочных сосудов, что необходимо в сочетании с повышенным альвеолярно-артериальным градиентом для постановки диагноза [49]. Однако распространенность гепатопульмонального синдрома колеблется от 4% до 47% у пациентов с циррозом. По-видимому, такая широта зависит от различных диагностических критериев, применяемых в разных исследованиях [46].

Гиперпродукция оксида азота и ангиогенез, по-видимому, являются признаками сложного патогенетического механизма, приводящего к внутрилегочному шунтированию и несоответствию вентиляции и перфузии [47]. В связи с чем, исследователями была предложена классификация гепатопульмонального синдрома в зависимости от тяжести гипоксемии [48].

Единственным эффективным методом лечения, который может изменить естественное течение синдрома, является трансплантация печени [50]. Несмотря на это всегда остаѐтся высокий риск смертности до трансплантации, независимо от тяжести заболевания печени [51]. Возможно, это связано с потенциальным участием миокарда в его развитии, что в последние время вызывает все больший интерес [52].

Спленомегалия.

Спленомегалия является редкой находкой при легочной гипертензии у собак и кошек [53], но часто встречается у людей с легочной гипертензией и может привести к гиперспленизму [54]. Спленомегалия связана с накоплением крови в селезенке, разрушением клеток крови увеличенной селезенкой [55]. Клиническим последствием спленомегалии является панцитопения [56]. Этот синдром не был описан у собак или кошек с легочной гипертензией, возможно, из-за анатомических различий, которые предотвращают застой в селезенке у этих видов [57]. Таким образом, основные исследования направленны на создание искусственного шунта для предотвращения застая в селезенке. Однако, данные исследования находятся на стадии доклиники.

Обсуждение. Не хватает крупномасштабных тщательно проведенных клинических испытаний, оценивающих эффективность влияния различных методик лечения влияющих на снижение осложнений, вызванных портальной гипертензией. Истощение объема и азотемия являются важными факторами, последствия гипокалиемии и аммоногенеза, вызванного мочевиной. Положительную роль в этом наблюдают при использовании антиоксидантных свойств альбумина [58].

Назначение низкобелковой диеты пациентам с портальной гипертензией требует консультации с диетологом. Несмотря на недостаток плацебо-контролируемых рандомизированных клинических исследований, имеется обширный клинический опыт применения нерассасывающихся дисахаридных препаратов. В недавнем исследовании лактулоза улучшала нейропсихологическая функция в большой когорте индийских пациентов [59]. Однако, антибиотики, используемые для лечения портальной гипертензии, показали немного лучшие результаты по сравнению с невсасывающимися дисахаридами [60]. Пробиотики, термин, который включает в себя широкий спектр непатогенных микроорганизмов в исследовании на людях, в котором пробиотический препарат сочетался с клетчаткой у пациентов с циррозом

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

печени показал положительное влияние на проницаемость кишечника, что вероятно, было связано со снижением уровня циркулирующего эндотоксина [61].

Заключение. Патофизиология портальной гипертензии связана с различными механизмами, приводящими к ее развитию и прогрессированию, и включает в себя такие факторы, как истощение объема и азотемия, гипокалиемия и аммоногенез, вызванный мочевиной. Осложнения портальной гипертензии могут быть серьезными и включают в себя внутрибрюшные кровотечения, асцит, портальную гипертензионную гастропатию и гепаторенальный синдром. Лечение портальной гипертензии может включать консервативные методы, такие как фармакотерапия и диета, а также хирургические методы, такие как трансплантация печени, портосистемные шунты и лапароскопические процедуры. Нерассасывающиеся дисахаридные препараты и антибиотики могут использоваться для лечения портальной гипертензии, но применение пробиотиков, как потенциального метода лечения, требует дополнительных исследований.

Недостаток крупномасштабных клинических исследований, оценивающих эффективность различных методов лечения портальной гипертензии, является проблемой, которую необходимо решить.

Таким образом, для более полного понимания патофизиологии портальной гипертензии и эффективных методов лечения необходимо проведение дальнейших исследований, включая крупномасштабные клинические исследования.

Конфликт интересов

Мы заявляем об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Разработка концепции – Танабаева Ш., Алмабаев Ы., Фахрадиев И.

Исполнение – Танабаева Ш., Фазылов Т.

Обработка результатов -Ахмад Н., Куандыков Е.

Научная интерпретация результатов – Алмабаев Ы., Фахрадиев И.

Написание статьи -Танабаева Ш., Ахмад Н., Фахрадиев И., Фазылов Т.

Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ezzat W.R., Lautt W.W. Hepatic arterial pressure-flow autoregulation is adenosine mediated // Am J Physiol. – 1987. – №252. – P. 836–845.
2. Friedman E.W., Weiner R.S. Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheters and estimation of portal pressure by hepatic vein catheterization // Am J Physiol. – 1951. –165. – P. 527–531.
3. Fujita Y., Sakai T., Ohsumi A., Takaori M. Effects of hypocapnia on splanchinic circulation and hepatic function in the Beagle //Anesth Analog. – 1989. – №69. – P. 152–157.
4. Worley D.R., Holt D.E. Clinical outcome of congenital extrahepatic portosystemic shunt attenuation in dogs aged five years and older: 17 cases (1992–2005) // J Am Vet Med Assoc. – 2008. – №232. – P. 722–727.

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

5. Murphy S.T., Ellison G.W., Long M., Van Gilder J. A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts // J Am Anim Hosp Assoc. – 2001. – №37. – P. 390–396.
6. Mizner W. Hepatic outflow resistance, sinusoid pressure, and the vascular waterfall // Am J Physiol. – 1974. – №227. – P. 513–519.
7. Seaman K.L., Greenway C.V. Loss of hepatic venous responsiveness after endotoxin in anesthetized cats // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 1984. – №15. – P. H658– H663.
8. Lautt W.W., Legare D.J. Passive autoregulation of portal venous pressure: Distensible hepatic resistance // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. – 1992. – №26. – G702–G708.
9. Shaw S.E., Seuren L.M., Wherton J., Cameron D., A'Court C., Vijayaraghavan S., et al. Video Consultations Between Patients and Clinicians in Diabetes, Cancer, and Heart Failure Services: Linguistic Ethnographic Study of Video-Mediated Interaction // Journal of medical Internet research. – 2020. –№22(5). – P. e18378-e. doi: 10.2196/18378.
10. Higgins J., Green S. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0. / The Cochrane Collaboration. – 2011.
11. de Franchis R., Bosch J., Garcia-Tsao G., Reiberger T., Ripoll C.; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension // J Hepatol. – 2022 – №76(4). – P. 959-974. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.
12. Schouten J.N., Verheij J., Seijo S. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension: a review // Orphanet J Rare Dis. – 2015. – №10. – P. 67. doi: 10.1186/s13023-015-0288-8.
13. Saab S. Portal Hypertension // Clin Liver Dis. – 2019. – №23(4). – P. 8-9. doi: 10.1016/j.cld.2019.08.001.
14. Khanna R., Sarin S.K. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction // Hepatol Int. – 2018. – №12(Suppl 1). – P. 148-167. doi: 10.1007/s12072018-9844-3.
15. Iwakiri Y., Trebicka J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy // JHEP Rep. – 2021. – №3(4). – P. 100316. doi: 10.1016/j.jhepr.2021.100316.
16. Nicoară-Farcău O., Rusu I., Stefănescu H., Tanțău M., Badea R.I., Procopeț B. Diagnostic challenges in non-cirrhotic portal hypertension - porto sinusoidal vascular disease // World J Gastroenterol. – 2020. – №26(22). – P. 3000-3011. doi: 10.3748/wjg.v26.i22.3000
17. Hou W., Sanyal A.J. Ascites: diagnosis and management // Med Clin North Am. – 2009. – 93(4). – P. 801-817. doi: 10.1016/j.mcna.2009.03.007.
18. Bavdekar A., Thakur N. Ascites in Children // Indian J Pediatr. – 2016. – №83(11). – P. 1334-1340. doi: 10.1007/s12098-016-2168-1.
19. Carrier P., Jacques J., Debette-Gratien M., Legros R., Sarabi M., Vidal E., et al. L'ascite non liée à la cirrhose: physiopathologie, diagnostic et étiologies [Non-cirrhotic ascites: pathophysiology, diagnosis and etiology] // Rev Med Interne. – 2014. – №35(6). – P. 365-371. French. doi: 10.1016/j.revmed.2013.12.001.

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

20. Moore K.P., Wong F., Gines P., Bernardi M., Ochs A., Salerno F., et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club // Hepatology. – 2003. – №38(1). – P. 258-266. doi: 10.1053/jhep.2003.50315.
21. Neighbor M.L. Ascites // Emerg Med Clin North Am. 1989. №7(3). P. 683-697.
22. Mathurin P. Ascite. Orientation diagnostique [Ascites] // Rev Prat. – 2010. – №60(3). – P. 397-398. French.
23. Reshamwala P.A. Management of ascites // Crit Care Nurs Clin North Am. – 2010. – №22(3). – P. 309-314. doi: 10.1016/j.ccell.2010.04.003.
24. Patil N.S., Pamecha V., Sinha P.K., Dangi D.S., Mohapatra N. Clinical Outcomes of Portosystemic Shunts on the Outcome of Liver Transplantation // Liver Transpl. – 2021. – №27(1). – P. 144-145. doi: 10.1002/lt.25856.
25. Addeo P., Schaaf C., Faitot F., Terrone A., Julliard O., Besch C., et al. Misplacement of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: A surgical challenge for liver transplantation? // Surgery. – 2021. – №169(2). – P. 447-454. doi: 10.1016/j.surg.2020.07.028.
26. Ikegami T., Furukawa K., Shirai Y., Yasuda J., Gocho T. Clinical Significance of Spontaneous Portosystemic Shunts in Living Donor Liver Transplantation // Liver Transpl. – 2021. – №27(2). – P. 301-302. doi: 10.1002/lt.25822.
27. Zhou G.P., Sun L.Y., Wei L., Qu W., Zeng Z.G., Liu Y., et al. Comparision between portosystemic shunts and endoscopic therapy for prevention of variceal re-bleeding: a systematic review and meta-analysis // Chin Med J (Engl). – 2019. – №132(9). – P. 1087-1099. doi: 10.1097/CM9.0000000000000212
28. Brand M., Prodehl L., Ede C.J. Surgical portosystemic shunts versus transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal haemorrhage in people with cirrhosis // Cochrane Database Syst Rev. – 2018. – №10(10). – P. CD001023. doi: 10.1002/14651858.CD001023.pub3.
29. Sanford A.M. Mild Cognitive Impairment // Clin Geriatr Med. – 2017 Aug. – №33(3). – P. 325-337. doi: 10.1016/j.cger.2017.02.005.
30. Tangalos E.G., Petersen R.C. Mild Cognitive Impairment in Geriatrics // Clin Geriatr Med. – 2018. – №34(4). – P. 563-589. doi: 10.1016/j.cger.2018.06.005.
31. Rose C.F., Amodio P., Bajaj J.S., Dhiman R.K., Montagnese S., TaylorRobinson S.D., et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy // J Hepatol. – 2020. – №73(6). – P. 1526-1547. doi: 10.1016/j.jhep.2020.07.013.
32. Hadjihambi A., Arias N., Sheikh M., Jalan R. Hepatic encephalopathy: a critical current review // Hepatol Int. – 2018. – №12(Suppl 1). – P. 135-147. doi: 10.1007/s12072-0179812-3.
33. Görg B., Karababa A., Häussinger D. Hepatic Encephalopathy and Astrocyte Senescence // J Clin Exp Hepatol. – 2018. – №8(3). – P.294-300. doi:10.1016/j.jceh.2018.05.003.
34. Dominguini D., Dall'igna D.M., Nogueira L., Steckert A.V., GonÇalves R.C., Michels M., et al. Ammonia exposition during gestation induces neonatal oxidative damage in the brain and long-term cognitive alteration in rats // An Acad Bras Cienc. – 2020. – №92(4). – P. e20190925. doi: 10.1590/0001-3765202020190925.

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

35. Jang C.M., Jung Y.K. [Hyponatremia in Liver Cirrhosis] // Korean J Gastroenterol. – 2018. – №72(2). – P. 74-78. Korean. doi: 10.4166/kjg.2018.72.2.74.
36. Blei A.T. Portal hypertension and its complications // Curr Opin Gastroenterol. – 2007. – №23(3). – P. 275-282. doi: 10.1097/MOG.0b013e3280b0841f.
37. Garcia-Tsao G. Portal hypertension // Curr Opin Gastroenterol. – 2005. – №21(3). – P. 313-322. doi: 10.1097/01.mog.0000158110.13722.
38. John S., Thuluvath P.J. Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management // World J Gastroenterol. – 2015. – №21(11). – P. 3197-3205. doi: 10.3748/wjg.v21.i11.3197.
39. Piano S., Tonon M., Angeli P. Management of ascites and hepatorenal syndrome // Hepatol Int. – 2018. – №12(Suppl 1). – P. 122-134. doi: 10.1007/s12072-017-9815-0
40. Cárdenas A., Ginès P. Portal hypertension // Curr Opin Gastroenterol. – 2009. – №25(3). – P. 195-201. doi: 10.1097/mog.0b013e328329e154.
41. Francoz C., Durand F., Kahn J.A., Genyk Y.S., Nadim M.K. Hepatorenal Syndrome // Clin J Am Soc Nephrol. – 2019. – №14(5). – P. 774-781. doi: 10.2215/CJN.12451018.
42. Ojeda-Yuren A.S., Cerda-Reyes E., Herrero-Maceda M.R., Castro-Narro G., Piano S. An Integrated Review of the Hepatorenal Syndrome //Ann Hepatol. – 2021. – №22. – P. 100236. doi: 10.1016/j.aohep.2020.07.008.
43. Khemichian S., Francoz C., Durand F., Karvellas C.J., Nadim M.K. Hepatorenal Syndrome // Crit Care Clin. – 2021. – №37(2). – P. 321-334. doi: 10.1016/j.ccc.2020.11.011.
44. Adebayo D., Neong S.F., Wong F. Ascites and Hepatorenal Syndrome // Clin Liver Dis. – 2019. – №23(4). – P. 659-682. doi: 10.1016/j.cld.2019.06.002.
45. Mindikoglu A.L., Pappas S.C. New Developments in Hepatorenal Syndrome // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2018. – №16(2). – P. 162-177.e1. doi:10.1016/j.cgh.2017.05.041.
46. Koch D.G., Fallon M.B. Hepatopulmonary syndrome // Clin Liver Dis. – 2014. – 18(2). – P. 407-420. doi: 10.1016/j.cld.2014.01.003
47. Rodríguez-Roisin R., Krowka M.J. Hepatopulmonary syndrome--a liver-induced lung vascular disorder // N Engl J Med. – 2008. – №358(22). – P. 2378-2387. doi: 10.1056/NEJMra0707185
48. Soulaidopoulos S., Cholongitas E., Giannakoulas G., Vlachou M., Goulis I. Review article: Update on current and emergent data on hepatopulmonary syndrome // World J Gastroenterol. – 2018. – №24(12). – P. 1285-1298. doi: 10.3748/wjg.v24.i12.1285.
49. Lv Y., Fan D. Hepatopulmonary Syndrome // Dig Dis Sci. – 2015. – №60(7). – P. 1914-1923. doi: 10.1007/s10620-015-3593-0.
50. Koch D.G., Fallon M.B. Hepatopulmonary syndrome // Curr Opin Gastroenterol. – 2014. – №30(3). – P. 260-264. doi: 10.1097/MOG.0000000000000067
51. Säynäjäkangas O., Tervashonka U., Olli A., Kurkinen M., Jartti A., Vuopala K., et al. Hepatopulmonaalinen oireyhtymä [Hepatopulmonary syndrome] // Duodecim. – 2014. – №130(16). – P. 1628-1632.

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

52. Nacif L.S., Andraus W., Pinheiro R.S., Ducatti L., Haddad L.B., D'Albuquerque L.C. The hepatopulmonary syndrome // Arq Bras Cir Dig. – 2014. – №27(2). – P. 145-147. doi: 10.1590/s0102-67202014000200012.
53. Crosby W.H. Hypersplenism // Annu Rev Med. – 1962. – №13. – P. 127-146. doi: 10.1146/annurev.me.13.020162.001015.
54. McCormick P.A., Murphy K.M. Splenomegaly, hypersplenism and coagulation abnormalities in liver disease // Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000. – №14(6). – P. 1009-1031. doi: 10.1053/bega.2000.0144.
55. El-Reshaid K., Alabdulghani F., Al-Bader S. Partial Splenic Embolization for Hypersplenism Associated with Steatohepatitis in a Hemodialysis Patient // Saudi J Kidney Dis Transpl. – 2021. – №32(1). – P. 255-260. doi: 10.4103/1319-2442.318535
56. Liu J., Wu Z., Zhang J., Xie Y., Sun P., Wu H., et al. Effect of partial splenic embolization on transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma with hypersplenism // Medicine (Baltimore). – 2021. – №100(26). – P. e26441. doi: 10.1097/MD.0000000000026441.
57. Li L.Y., Chen H.Z., Bao Y.C., Yu Q.S., Yang W.M. Successful Treatment of Hypersplenism in Wilson's Disease by Partial Splenic Embolization // J Invest Surg. – 2018. – №31(2). – P. 75-81. doi: 10.1080/08941939.2016.1278058.
58. Cannella R., Tselikas L., Douane F., Cauchy F., Rautou P.E., Duran R., Ronot M. Imaging-guided interventions modulating portal venous flow: Evidence and controversies // JHEP Rep. – 2022. – №4(7). – P. 100484. doi: 10.1016/j.jhepr.2022.100484.
59. Langer D.A., Shah V.H. Nitric oxide and portal hypertension: interface of vasoreactivity and angiogenesis // J Hepatol. – 2006. – №44(1). – P. 209-216. doi: 10.1016/j.jhep.2005.10.004.
60. Berzigotti A., Bosch J. Pharmacologic management of portal hypertension // Clin Liver Dis. – 2014. – №18(2). – P. 303-317.
61. Arab J.P., Martin-Mateos R.M., Shah V.H. Gut-liver axis, cirrhosis and portal hypertension: the chicken and the egg // Hepatol Int. – 2018. – №12(Suppl 1). – P. 24-33. doi: 10.1007/s12072-017-9798-x.

Сведения об авторах:

Танабаева Шынар Баймахановна, ORCID #0000-0003-1826-0460, PhD докторант, научный сотрудник ЛЭМ НИИ ФМ им. Б. Атчабарова КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, shynar.tanabaeva@mail.ru;

Алмабаев Ыдырыс Алмабаевич, ORCID #0000-0001-7686-9114, д.м.н, профессор кафедры клинических дисциплин КазНУ им.Аль-Фараби, ydyrys.almabayev@gmail.com;

Ахмад Нургулим Сагидулловна, ORCID #0000-0002-7180-2006, к.м.н., доцент, заведующий кафедры анатомии КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, akhmad.n@kaznmu.kz;

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Фазылов Тимур Ринатович, ORCID # 0000-0001-9604-5155, PhD докторант, научный сотрудник ЛЭМ НИИ ФМ им. Б. Атчабарова КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, timson1193@mail.ru;

Куандыков Ерлан Кенесбаевич, ORCID # 0000-0002-7966-1471, к.м.н., доцент МКТУ им.Х.А. Ясави, erlan777@mail.ru;

Фахрадиев Ильдар Рафисович, ORCID # 0000-0003-0528-3874, PhD, заведующий ЛЭМ НИИ ФМ им. Б. Атчабарова КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, fakhradiyev.i@kaznmu.kz;

Авторлар туралы ақпарат

Танабаева Шынар Баймаханова, ORCID # 0000-0003-1826-0460, PhD докторант, С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Б. Атшабаров атындағы ІМ ҒЗИ эксперименталды медицина лабораториясының ғылыми қызметкері, shynar.tanabaeva@mail.ru;

Алмабаев Ыдырыс Алмабаевич, ORCID # 0000-0001-7686-9114, м.ғ.д., Әл-Фараби атындағы ҚазҰУ клиникалық пәндер кафедрасының профессоры, ydyrys.almabayev@gmail.com;

Ахмад Нургулим Сагидулловна, ORCID # 0000-0002-7180-2006, м.ғ.к., доцент, С. Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ анатомия кафедрасының меңгерушісі, akhmad.n@kaznmu.kz;

Фазылов Тимур Ринатович, ORCID # 0000-0001-9604-5155, PhD докторант, С. Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Б. Атшабаров атындағы ІМ ҒЗИ эксперименталды медицина лабораториясының ғылыми қызметкері, timson1193@mail.ru;

Куандыков Ерлан Кенесбаевич, ORCID # 0000-0002-7966-1471, м.ғ.к., Х. А. Ясауи атындағы ХҚТУ доценті, erlan777@mail.ru;

Фахрадиев Ильдар Рафисович, ORCID # 0000-0003-0528-3874, PhD, С. Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Б. Атшабаров атындағы ІМ ҒЗИ эксперименталды медицина лабораториясының меңгерушісі, fakhradiyev.i@kaznmu.kz;

Author information

Shynar Tanabayeva, ORCID #0000-0003-1826-0460, PhD doctoral student, researcher at the experimental medicine laboratory of the B. Atchabarov Research Institute of the Fundamental Medicine, S.D. Asfendiyarov KazNMU, shynar.tanabaeva@mail.ru;

Ydyrys Almabaev, ORCID #0000-0001-7686-9114, MD, Professor of the Department of Clinical Disciplines of Al-Farabi Kazakh National University, ydyrys.almabayev@gmail.com;

Nurgulim Ahmad, ORCID #0000-0002-7180-2006, candidate of medical sciences, Associate Professor, Head of the Department of Anatomy of S.D. Asfendiyarov KazNMU, akhmad.n@kaznmu.kz;

Timur Fazylov, ORCID # 0000-0001-9604-5155, PhD doctoral student, researcher at the experimental medicine laboratory of the B. Atchabarov Research Institute of the Fundamental Medicine, S.D. Asfendiyarov KazNMU, timson1193@mail.ru;

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Yerlan Kuandykov, ORCID # 0000-0002-7966-1471, candidate of medical sciences, Associate Professor of the K.A. Yasavi International Kazakh -Turkish University, erlan777@mail.ru;

Ildar Fakhradiyev, ORCID # 0000-0003-0528-3874, PhD, Head of the experimental medicine laboratory of the B. Atchabarov Research Institute of the Fundamental Medicine, S.D. Asfendiyarov KazNMU, fakhradiyev.i@kaznmu.kz;

ПОРТАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Ш.Б. ТАНАБАЕВА[1], Ы.А. АЛМАБАЕВ[2], Н.С. АХМАД[1], Т.Р. ФАЗЫЛОВ[1], Е.К. КУАНДЫКОВ[3], И.Р. ФАХРАДИЕВ[1]

[1]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Алматы, Қазақстан.

[2]Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан.

[3]Қ. А. Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік Университеті, Шымкент медициналық институты, Шымкент, Қазақстан.

Түйіндеме

Портальды гипертензия бауыр ауруларының маңызды асқынуы болып табылады. Портальды гипертензияның ең көп таралған себебі- бауыр циррозы. Мұндай жағдайларда бауырішілік кедергі артады, бұл қақпа венасындағы қысымының жоғарылауына әкеледі. Қақпа венасындағы жоғары қысымның нәтижесінде бірқатар асқынулар пайда болуы мүмкін, соның ішінде өңеш пен асқазанның варикозды кеңеюі, асцит, бауыр энцефалопатиясы, сондай-ақ қан айналым дисфункциясынан кейінгі асқынулар, мысалы, гепаторенальды синдром, портопульмональды синдром және гепатопульмональды синдром. Қақпа венасындағы қан ағымын жоғарылату, ішкі вазодиляция портальды гипертензияны одан әрі күшейтеді. Осыған орай жаңа терапиялық стратегияға әкелуі мүмкін жаңа патогендік жолдар орнатылуда. Бұл шолуда портальды гипертензияның жіктелуі мен асқынулары, сондай-ақ әртүрлі маңызды клиникалық салдарды диагностикалау мен емдеудің кейбір сәттері сипатталған.

Түйін сөздер: порталдық гипертензия, гемодинамиканың бұзылуы, бауыр аурулары.

PORTAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Sh.B. TANABAYEVA[1], Y.A. ALMABAYEV[2], N.S. AKHMAD[1], T.R. FAZYLOV[1], E.K. KUANDYKOV[3], I.R. FAKHRADIYEV[1]

[1]Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan.

[2]Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan.

[3]H.A. Yasavi International Kazakh-Turkish University, Shymkent Medical Institute, Shymkent, Kazakhstan.

Abstract

ISSN 2524-0684 e-ISSN 2524-0692

Portal hypertension is an important complication of liver diseases. The most common cause of portal hypertension is cirrhosis of the liver. Under these conditions, intrahepatic resistance increases, which leads to an increase in portal pressure. As a result of increased pressure in the portal vein, a number of complications may occur, including the development of varicose veins of the esophagus and stomach, ascites, hepatic encephalopathy, as well as complications secondary to circulatory dysfunction, such as hepatorenal syndrome, portopulmonary syndrome and hepatopulmonary syndrome. By increasing portal blood flow, internal vasodilation further aggravates portal hypertension. New pathogenic pathways are being established that may lead to new therapeutic strategies. This review describes the classification and complications of portal hypertension, as well as some aspects of the diagnosis and treatment of these various important clinical consequences.

Keywords: portal hypertension, hemodynamic disorders, liver diseases.