

Лівобічна портальна гіпертензія: особливе обличчя портальної гіпертензії

Н. Б. Губергриц¹, Т. Л. Можина², Н. В. Беляєва³

¹Медичний центр «Інто Сана», Одеса, Україна

²Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

³Чорноморський національний університет ім. П. Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: портальна гіпертензія, лівобічна портальна гіпертензія, ускладнення панкреатиту, тромбоз селезінкової вени, спленектомія, ендоскопічне стентування.

Виявлення спленомегалії разом з варикозним розширенням вен (ВРВ) стравоходу та шлунка завжди насторожує клініцистів на думку щодо портальної гіпертензії (ПГ) та провідного ураження печінки на кшталт цирозу, гепатиту або стеатогепатиту. Таку ПГ називають типовою, центральною або внутрішньопечінковою (рис. 1). Інколи ПГ обумовлена підвищенням венозного тиску в системі печінкових вен, нижньої порожнистої вени або ворітної вени; у такому разі виникає так звана позапечінкова або передпечінкова ПГ відповідно. Окремим випадком передпечінкової ПГ є так звана лівобічна ПГ, яка характеризується підвищенням венозного тиску в селезінковій вені (СВ) внаслідок різноманітних причин [1]. Перебіг лівобічної ПГ, як і центральної, типової ПГ також супроводжується виникненням спленомегалії, ВРВ шлунка та стравоходу, але обумовлений не ураженням печінки, а захворюваннями підшлункової залози (ПЗ) та потребує зовсім іншого підходу до ведення пацієнтів.

Перед тим як розпочати розмову про лівобічну ПГ, підкреслимо відсутність на сьогодні спеціалізованих настанов з діагностики та лікування пацієнтів із цією патологією. Наведені нижче положення відображають результати клінічних, ретроспективних досліджень, оглядових статей, даних метааналізів та власного клінічного досвіду.

Дефініція

Лівобічна ПГ являє собою досить рідкісний клінічний стан, який спостерігають майже в 20 разів рідше, ніж так звану типову, центральну ПГ або позапечінкову ПГ (рис. 1).

Епідеміологія

Точні дані щодо поширеності лівобічної ПГ невідомі. Масштабні епідеміологічні дослідження з цього приводу не проводилися, статистичні дані обмежуються результатами

проспективних спостережень, виконаних, як правило, на базі спеціалізованих хірургічних стаціонарів. За оцінками різних спеціалістів, поширеність лівобічної ПГ серед хворих на хронічний панкреатит (ХП) коливається в межах 2,7–9,2% [2, 15, 20].

В останні десятиліття відзначають підвищення частоти діагностування лівобічної ПГ, що пов'язують з більш широким використанням таких візуалізаційних досліджень, як комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) та ендоскопічне ультразвукове дослідження (УЗД), які дають змогу детально візуалізувати паренхіму ПЗ, прилеглі судини та сформовану систему колатерального венозного кровообігу.

Лівобічна ПГ: анатомо-патологічні особливості

Пригадаємо особливості венозного кровообігу ПЗ, що значно полегшить сприйняття загальної патології лівобічної ПГ.

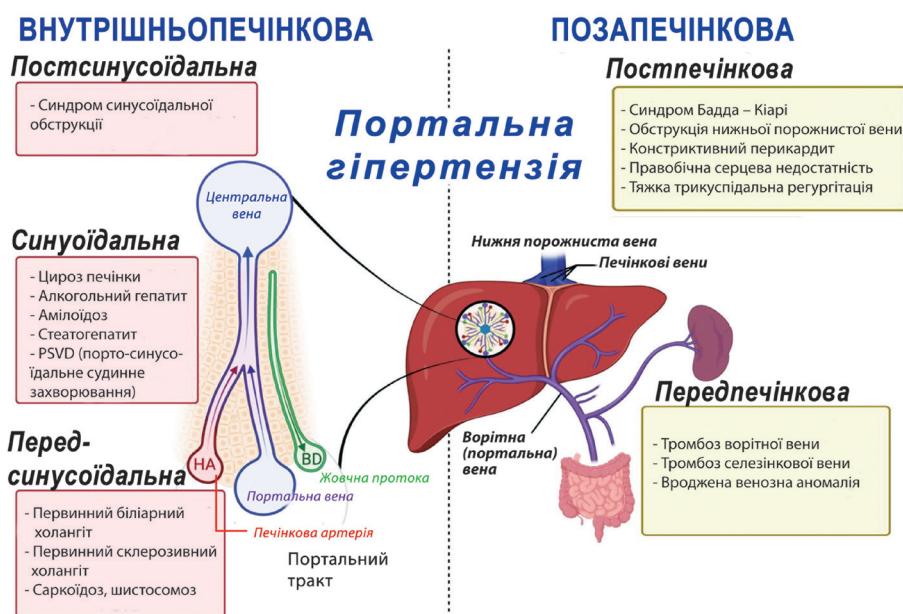
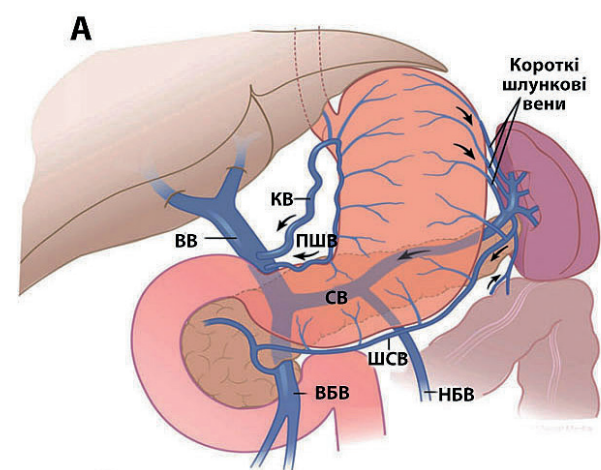


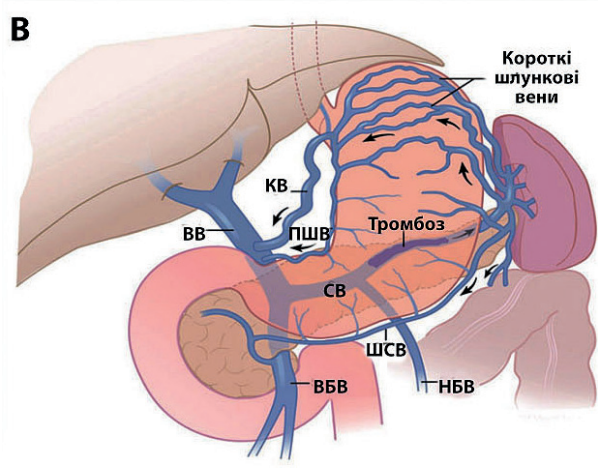
Рис. 1. Сучасна класифікація ПГ [5]



Нормальна анатомія венозних судин.

Стрілки вказують напрямок потоку венозної крові.

КВ – коронарна вена; ВВ – ворітна вена;
ПШВ – права шлункова вена; СВ – селезінкова вена;
ШСВ – шлунково-сальникова вена; ВБВ – верхня брижова вена;
НБВ – нижня брижова вена.



Тромбоз селезінкової вени, що спричиняє лівобічну ПГ.

Відбувається варикозне розширення вен шлунка, розширення коротких шлункових, шлунково-сальникових (ШСВ) та коронарних (КВ) вен. Ворітна вена (ВВ), верхня брижова вена (ВБВ) та нижня брижова вена (НБВ) інтактні.

Рис. 2. Анатомо-патологічні особливості розвитку лівобічної ПГ [3]

СВ є відносно великою судиною з діаметром до 0,5 см, що майже вдвічі перевищує діаметр селезінкової артерії, та довжиною до 12 см. СВ утворюється завдяки злиттю 5–6 венозних гілок, які відходять від селезінки [1]. Зазвичай СВ розташовується нижче селезінкової артерії, позаду ПЗ; прямуючи від селезінки вздовж тіла ПЗ, на рівні головки залози СВ зливається з верхньою брижовою веною та утворює таким чином стовбур порталної (ворітної) вени, яка направляється у ворота печінки [1]. У СВ впадають короткі вени шлунка, ліва шлунково-сальникова вена, а також вени хвоста та тіла ПЗ (рис. 2, А) [1]. Оскільки СВ прилягає до ПЗ по всій довжині цієї залози, перебіг будь-якої значущої патології ПЗ може ускладнюватися венозною обструкцією. Існує також тісний анатомічний взаємозв'язок між СВ та розташованими поруч панкреатолієнальними лімфатичними вузлами. Враховуючи такі особливості, навіть захворювання заочеревинного простору здатні порушувати кровоплин по СВ [7].

Основними причинами порушення кровоплину в венозній системі травного тракту є тромбоз та оклюзія судини внаслідок зовнішнього здавлення. Аналогічні причини призводять до блокування кровоплину в СВ, внаслідок чого відбувається зростання тиску у венозних судинах, виникає венозна гіпертензія в колатеральних судинах, які несуть кров від селезінки до верхньої брижової та ворітної вен, включаючи короткі шлункові, коронарні та шлунково-сальникові вени, а також вени, розташовані у верхній половині шлунка (рис. 2, В). На тлі обструкції СВ кров, яка міститься в селезінці, відтікає через короткі шлункові вени до шлунка. У венах дна шлунка зростає кровоплин, підвищується венозний тиск, що асоціюється з розширенням підслизових вен та утворенням ВРВ шлунка [7]. Дренаж крові в порталну систему відбувається через коронарну та сальникові вени. Коронарні вени дренують кров у різні частини порталної системи (безпосередньо до ворітної вени, до місця з'єднання СВ та ворітної вен, а також до СВ). Коли дренажування коронарних вен відбувається дистальніше місця обструкції в СВ, формуються ВРВ стравоходу

в комбінації з ВРВ шлунка. Особливістю лівобічної ПГ вважають те, що на тлі обструкції СВ майже ніколи не розвивається типова / центральна ПГ [3].

Етіологія

Провідними причинами розвитку лівобічної ПГ є різноманітні захворювання ПЗ: згідно з нещодавно опублікованими даними, тромбоз СВ частіше спостерігають при гострому рецидивному панкреатиті (28%; $p=0,021$), ХП (37%; $p<0,001$) та злоякісних новоутворюваннях ПЗ (21%, $p<0,001$) [16]. Згідно з даними систематичного огляду 47 досліджень та 52 клінічних випадків ($n=805$), лівобічна ПГ виникає у 22,6% хворих на гострий панкреатит (ГП) та 12,4% пацієнтів з ХП [3].

Локальне запалення ПЗ, яке притаманне ГП та / або ХП, супроводжується ураженням ендотелію та спазмом навколишніх судин; застій крові, що виникає на цьому фоні, обумовлює формування гіперкоагуляційного стану та утворення тромбів в різних судинах, у тому числі в СВ (рис. 3). За даними французьких учених, які протягом 4 років спостерігали за хворими на ГП ($n=711$), тромботичні ускладнення виникають у 17% пацієнтів, уражаючи ворітну вену (27%), СВ (21%), верхню брижову вену (16%), одразу дві (19%) або три (14%) судини [11].

Тромбоз СВ також розвивається на тлі неопластичного ураження ПЗ: аденокарцинома ПЗ, що прогресує, спочатку інфільтрує, проростає, а потім перекриває та тромбує просвіт СВ [12]. Подібний механізм порушення кровоплину в СВ має місце при нейроендокринних пухлинах, які здатні поширюватися ендовенозним шляхом [12]. Крім того, обструкція СВ може розвиватися на тлі її зовнішнього здавлення утворенням, яке походить з ПЗ (псевдокіста, пухлина), або перипанкреатичним утворенням (локально-регіонарні лімфатичні вузли, фіброз заочеревинного простору). Дещо рідше тромбоз СВ викликають мієлопроліферативний синдром, абдомінальний сепсис, хірургічні втручання на органах черевної порожнини [12].

Виникнення лівобічної ПГ спостерігають після хірургічних втручань на ПЗ, найчастіше після

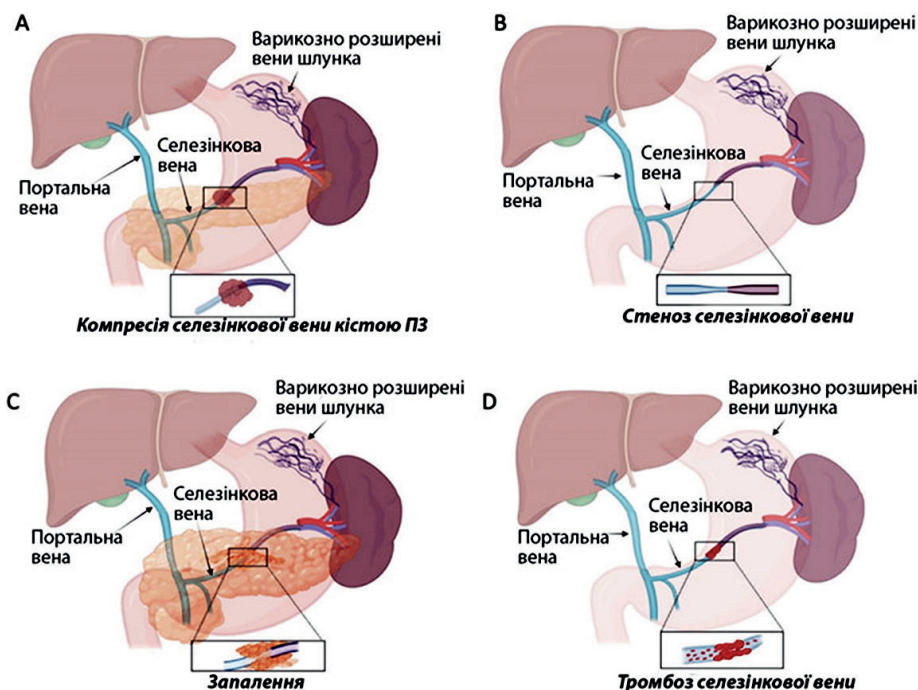


Рис. 3. Основні причини та механізми розвитку лівобічної ПГ [17]: А — кісти ПЗ здавлюють СВ, підвищуючи венозний тиск у шлункових венах та спричиняючи варикозне розширення останніх. Компресію також здатні викликати панкреатична нейроендокринна пухлина, лімфома, аневризма селезінкової артерії, збільшені лімфатичні вузли, ретроперитонеальний фіброз; В — стеноз СВ збільшує венозний кровоплин у шлункових венах, провокуючи їх варикозне розширення; С — запальний процес у ПЗ (панкреатит) може призвести до фіброзу органу з подальшою оклюзією СВ та виникненням ПГ; D — есенціальна тромбоцитемія та первинний мієлофіброз здатні викликати тромбоз СВ та явища лівобічної ПГ

виконання панкреатодуоденектомії з венозною резекцією [13]. Дещо рідше до розвитку цього ускладнення призводить фіброз або абсцес заочеревинного простору, трансплантація печінки; лівобічна ПГ іноді розвивається як ускладнення певних ендоваскулярних процедур [12].

Проведені дослідження дозволяють визначити фактори ризику розвитку лівобічної ПГ. Одні вчені до незалежних предикторів відносять вживання алкоголю ($p=0,030$), раніше перенесений ГП ($p=0,010$), цукровий діабет ($p < 0,001$) та псевдокісти ПЗ ($p < 0,001$) [15]. Інші, ґрунтуючись на результатах 7-річного спостереження за 825 пацієнтами з ГП, доповнюють цей перелік факторів такими параметрами, як чоловіча стать ($p < 0,001$), гіпертригліцеридемія ($p=0,001$), гіперглікемія >10 ммоль/л ($p < 0,001$), куріння ($p < 0,001$), рецидивний ГП ($p < 0,001$) [8]. Випробування інших клініцистів підтверджують наведені дані щодо провідного впливу алкоголю, чоловічої статі та некрозу ПЗ [16], а також доповнюють перелік факторів ризику показниками шкали «Модифікований КТ-індекс тяжкості» (*Modified CT Severity Index — MCTSI*), за допомогою якої оцінюють тяжкість перебігу ГП під час проведення КТ [18].

Провідні механізми виникнення лівобічної ПГ

Основні механізми, які спричиняють виникнення лівобічної ПГ, крім вищезгаданого тромбозу та оклюзії СВ, включають також компресію, стеноз,

запалення та ятрогенне (хірургічне) зменшення венозного кровотоку в селезінці [17]. Здавлення (компресія) СВ може бути спричинена зовнішнім стисненням цієї судини сусідніми структурами, наприклад, доброякісними новоутвореннями, аденокарциномою ПЗ, нефункціонуючими нейроендокринними пухлинами.

Найбільш поширеним патофізіологічним механізмом лівобічної ПГ визнано запальний процес [12–17]; таку особливість пояснюють анатомічною близькістю СВ та ПЗ, внаслідок чого аутоактивація панкреатичних ферментів призводить не тільки до панкреонекрозу, але й до васкуліту ПЗ. Активація судинного ендотелію прозапальними цитокінами (фактор некрозу пухлин-альфа, інтерлейкін-6) спричиняє його перехід з антикоагулянтного у прокоагулянтний стан. Внаслідок цього ендотеліальні клітини починають експресувати молекули адгезії (Е-селектини та Р-селектини), які беруть участь у згортанні лейкоцитів, спричиняючи таким чином їх трансендотеліальну міграцію та адгезію. Саме адгезію лейкоцитів та тромбоцитів вважають ключовим фактором, який стимулює каскад тромбоутворення з активацією тромбіну, фактора Ха та фактора VIIa, яким також притаманні прозапальні властивості. Порушення природних механізмів антикоагуляції з одночасним посиленням прокоагуляційних властивостей на тлі підвищеного вмісту тромбіну, фактора VIII зрештою призводить до формування тромбу та оклюзії СВ [17].

Стеноз СВ вважають надзвичайно рідкісним та ідіопатичним механізмом виникнення лівобічної ПГ, який поки що не має зрозумілого пояснення [17]. На тлі впливу невизначеного етіологічного фактору відбувається гемодинамічно значуще звуження СВ з появою післястенотичної дилатації за відсутності інших причин стенозу ПЗ [17].

Клініка

Протягом деякого часу лівобічна ПГ залишається безсимптомною (~63%), у зв'язку з чим її діагностують, як правило, випадково в ході інструментальних досліджень. Маніфестувати лівобічна ПГ може кровотечами з ВРВ; частоту розвитку подібного ускладнення різні автори визначають по-різному: за даними систематичного огляду, вона виникає у 12,3% випадків [3], інші вчені вказують на більш високу поширеність кровотеч — 37–54% [17], наявні поодинокі публікації щодо досить незначного відсотку кровотеч з ВРВ [15].

Подібно до типової ПГ, яка виникає на тлі цирозу печінки, інтенсивність кровотечі з ВРВ при лівобічній ПГ варіює від незначного гематомезису

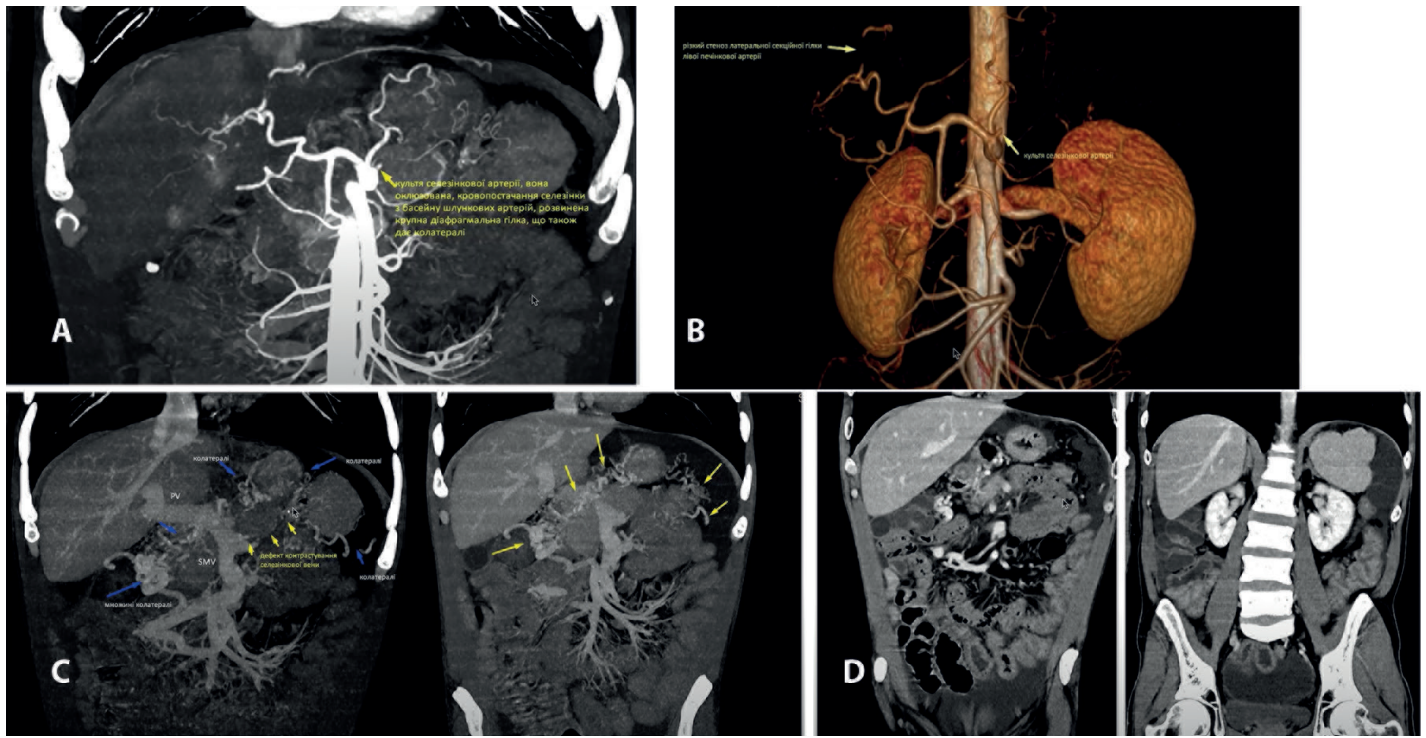


Рис. 4. КТ органів черевної порожнини пацієнта Б., 38 років (власне спостереження): А–В — культя селезінкової артерії, сама артерія не візуалізується; С — оклюзія СВ та верхньої брижової вени, численні колатералі, повнокровність брижових вен, розширення портальної вени, печінка не збільшена, ознак цирозу немає; D — асцит, повнокровність брижових вен, венозні колатералі, прохідність печінкових вен, горбиста селезінка

та гематоксезії (свіжа кров у калі) без гемодинамічних порушень до потенційно фатальної профузної шлунково-кишкової кровотечі [20].

Перебіг лівобічної ПГ часто супроводжує спленомегалія, яка виникає у 51,9% пацієнтів; у 23–93% хворих в клінічному аналізі крові визначають ознаки гіперспленізму (еритроцитопенія, тромбоцитопенія, лейкопенія) [17].

Деякі пацієнти можуть скаржитися на біль у животі (25–38%), але цю скаргу буває дуже важко пов'язати з лівобічною ПГ, оскільки переважна більшість з них має в анамнезі дані щодо перенесеного ГП, ХП [12]. Описуючи абдомінальний біль, хворі можуть перераховувати характеристики, які свідчать про його панкреатичне походження (епігастральний, іррадіює в спину, посилюється під час чи після прийому їжі) або вказують на спленомегалію (біль у лівому верхньому квадранті, більш-менш постійний, відчуття важкості, не пов'язане з прийомом їжі).

Асцит, типова ознака центральної ПГ, асоційованої з цирозом печінки, не є характерним симптомом лівобічної ПГ. При лівобічній ПГ асцит розвивається дуже рідко, він навряд чи пов'язаний лише з ураженням СВ та потребує виконання парацентезу для встановлення його генезу та виявлення ознак трансудату (високий рівень білка), проведення цитологічного дослідження, визначення вмісту амілази, тригліцеридів з метою виключення панкреатичного, карциноматозного або хімічного асциту [12].

Таким чином, основними клінічними ознаками лівобічної ПГ є спленомегалія, кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) на тлі незміненої функціональної активності печінки [4].

Діагностика

Запідозрити лівобічну ПГ можна на підставі анамнестичних згадувань щодо захворювань ПЗ, наявності ознак спленомегалії, одного або декількох епізодів шлунково-кишкової кровотечі на тлі збереженої функціональної активності печінки за умови відсутності ознак центральної ПГ, хронічного захворювання печінки, у тому числі цирозу [12]. Результати клініко-біохімічних досліджень не здатні підтвердити лівобічну ПГ, отже, основними методами її діагностики є візуалізаційні та ендоскопічні дослідження: багатофазна КТ органів черевної порожнини та малого тазу дозволяє дослідити стан паренхіми ПЗ та портальної системи (рис. 4), МРТ ПЗ необхідна для дослідження її паренхіми, зокрема для пошуку невеликих пухлин (рис. 5).

КТ та МРТ здатні виявити стеноз або тромбоз СВ, визначити тромботичну або пухлинну природу її оклюзії, а також згенерувати 3D-моделі колатерального кровообігу (рис. 4, 5).

Обов'язковим дослідженням є верхня ендоскопія, у ході якої виявляють ознаки портальної гіпертензивної гастропатії та / або кровотечі з ВРВ. Під час ендоскопічного дослідження виявляють ВРВ тільки в шлунку (77,3%) або знаходять ВРВ як в шлунку, так і в стравоході [20]. Незважаючи на те що ВРВ у проксимальному відділі ШКТ є єдиною чіткою морфологічною ознакою лівобічної ПГ, вони не є патогномонічними для неї, оскільки можуть існувати і при типовій центральній ПГ.

Значну роль у діагностиці відводять також ендоскопічному УЗД, яке дозволяє не тільки діагностувати ВРВ стравоходу і шлунка, портальну гіпертензивну гастропатію, оцінити стан паренхіми ПЗ,

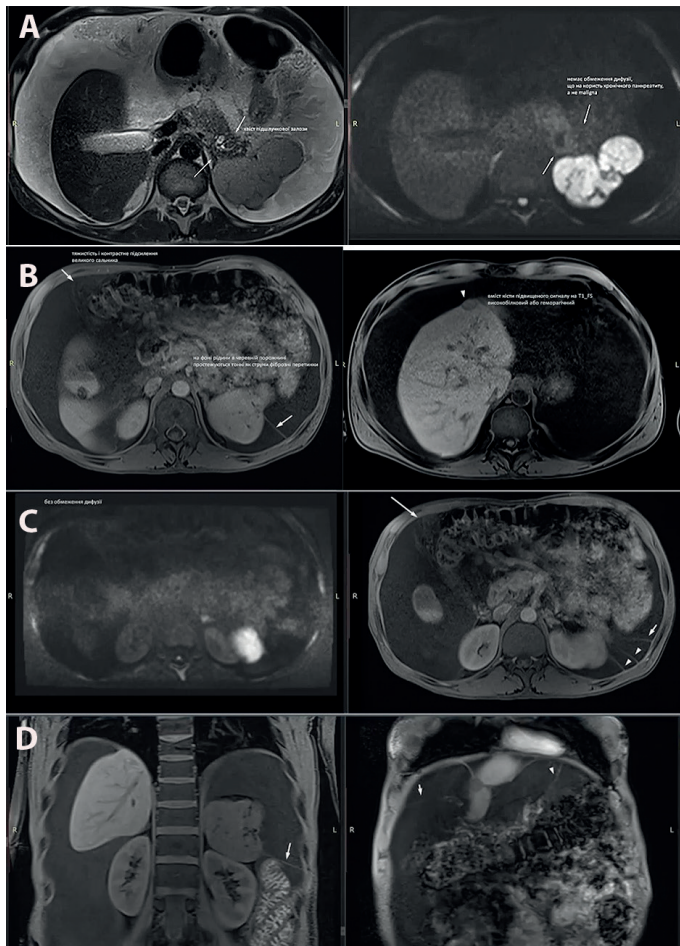


Рис. 5. МРТ органів черевної порожнини пацієнта Б., 38 років (власне спостереження): А — оклюзія селезінкової артерії та вени з наявністю численних рубців селезінки як наслідок повторних інфарктів; В — хвіст ПЗ фіброзно змінений, не обмежує дифузію контрасту; С — кистозне вогнище в печінці має в'язкий високобілковий вміст, аваскулярне (кіста (?), залишки чи наслідки гематоми (?)); локулярний асцит, візуалізуються «фіброзні струни» в очеревині, тяжистість сальника; D — портальна вена прохідна, верхня брижова вена в середньому сегменті звужена, має колатералі

а й виявити невеликі пухлини, отримати біоптати. Технічне вдосконалення ендоскопічного обладнання супроводжується підвищенням частоти виявлення ВРВ шлунка з 50% до 90% [12]. Ендоскопічне УЗД дозволяє візуалізувати варикозні вузли, розташовані у верхніх відділах ШКТ, навіть якщо вони не є транспарієтальними, тобто їх неможливо візуалізувати під час стандартної ендоскопії [12, 17]. Крім того, під час ендоскопічного УЗД можна виміряти товщину венозної стінки та оцінити кровотік у варикозних вузлах, ВРВ, портальній системі [12].

Лікування

Лівобічна ПГ не може бути вилікувана лише за допомогою консервативних методів та призначення фармакологічних засобів, ця патологія однозначно потребує хірургічного втручання.

Ведення безсимптомних хворих

Оптимальна тактика ведення безсимптомних пацієнтів з ВРВ на тлі лівобічної ПГ поки залишається остаточно не з'ясованою. У цій ситуації

терапевтичний ризик знаходиться між потенційною небезпечною для життя кровотечею та ризиком виконання інвазивної процедури з притаманними їй захворюваністю та смертністю. Ефективність, як і доцільність проведення профілактичної спленектомії, у безсимптомних осіб не доведена.

Деякі вчені пропонують обмежитися простим клінічним спостереженням та щорічно виконувати КТ, за відсутності прогресування патологічних змін проводити контрольні дослідження кожні 2–3 роки [12]. Рекомендують також виконувати ендоскопічне УЗД протягом 3–6 місяців після діагностування лівобічної ПГ з метою виявлення ВРВ [12]. У разі виявлення ВРВ стравоходу з високим ризиком кровотечі призначають некардіоселективні блокатори бета-адренорецепторів, незважаючи на низький рівень доказовості [3, 12, 17].

Медикаментозна корекція

Пацієнтам з гострою кровотечею, обумовленою ПГ, може бути призначено вазопресори (октреотид або соматостатин) з метою зниження судинного тиску в портальній системі в очікуванні ендоскопічного, радіологічного або хірургічного лікування [12]. Ці препарати не рекомендовані для довготривалого застосування або профілактичного використання при лівобічній ПГ.

Іншим остаточно невизначеним питанням консервативного ведення пацієнтів залишається доцільність проведення антикоагулянтної терапії у разі підтвердженні тромботичного генезу лівобічної ПГ. Ставлення до використання антикоагулянтних засобів є досить різним. Аналіз даних трьох систематичних оглядів, представлений I. Redman та співавторами, свідчить про те, що призначення антикоагулянтів хворим на ГП та тромбоз СВ дозволяє покращити реканалізацію ураженої судини без підвищення ризику виникнення геморагічних ускладнень [14]. Зафіксовано сприятливий вплив антикоагулянтів на перебіг тромбозу СВ, який виник на тлі ГП, без підвищення вірогідності розвитку геморагічних ускладнень [16].

А. Јајоо та співавтори наводять повністю протилежні дані: їх клінічний досвід призначення антикоагулянтів хворим з тромбозом СВ на тлі ГП свідчить, що антикоагулянтна терапія в таких випадках не дозволяла уникнути таких ускладнень лівобічної ПГ, як формування ВРВ стравоходу, кровотечі з ВРВ або інфаркту селезінки, не покращувала виживаність ($p=0,19$) та спричиняла виникнення кровотеч ($p < 0,001$) [6]. Ризики застосування антикоагулянтів при тромбозі СВ можуть перевищувати їх переваги, що підкреслює необхідність подальшого ретельного вивчення цього питання, констатують спеціалісти [6, 12].

Слід навести дані нещодавно опублікованого огляду, в якому аналізували вплив антикоагулянтної терапії на стан хворих з тромбозом вісцеральних вен на тлі панкреатиту [11]. Автори висловлюються щодо відсутності переваг антикоагулянтних засобів: застосування антикоагулянтів протягом 7 міс сприяло реканалізації ураженої судини у 42% пацієнтів, тоді як у 18% хворих спостерігали прогресування

тромботичних ускладнень. Єдиним фактором, який асоціювався з відсутністю реканалізації, на думку вчених, був тромбоз ворітної вени або декількох судин одразу ($p=0,004$). Лівобічна ПГ розвинулася у 56% пацієнтів з панкреатитами, причому єдиним прогностичним фактором її виникнення виявилася відсутність реканалізації тромбованої судини ($p < 0,001$) [11].

Оперативне лікування

Порівняно з іншими видами ПГ, лівобічна ПГ краще піддається хірургічному лікуванню, яке допускає три види втручань:

- хірургічне лікування (спленектомія);
- інтервенційна радіологія та / або
- ендоскопічне втручання [13].

Історичним стандартом лікування пацієнтів з лівобічною ПГ є саме хірургічні процедури. Деякі спеціалісти наполягають на виконанні спленектомії; у систематичному огляді 17 ретроспективних та 1 проспективного дослідження ($n=624$) наведено переконливі дані щодо ефективності спленектомії у зниженні частоти шлунково-кишкових кровотеч, спричинених лівобічною ПГ: її результативність перевищує таку часткової тромбоемболії селезінкової артерії (відношення ризиків (ВР) 0,06; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,01–0,62), ендоскопічних втручань (ВР 0,04; 95% ДІ 0,01–0,19) та інших стратегій лікування, які не передбачають проведення спленектомії (ВР 0,12; 95% ДІ 0,06–0,27) [10]. Незважаючи на зазначені переваги, спленектомія не забезпечує досягнення суттєвої різниці у смертності порівняно з іншими стратегіями без спленектомії (ВР 0,46; 95% ДІ 0,20–1,08) [10].

Найбільш поширеними інтервенційно-радіологічними процедурами є емболізація селезінкової артерії та комбінована емболізація селезінкової артерії з частковою емболізацією паренхіми селезінки (50–70%), що дещо нагадує нехірургічну «спленектомію» та потенціє ефект емболізації селезінкової артерії [12].

Ендоскопічні втручання у вигляді стентування СВ є можливими лише у пацієнтів зі стенозом цієї судини без явищ тромбозу [12]. Зазначені процедури потребують тривалої антикоагуляції та супроводжуються значним ризиком вторинної обструкції. Знизити вірогідність цього ускладнення можна шляхом встановлення стентів, вкритих антикоагуляційними засобами [19]. Стентування оклюзованого сегмента СВ проводять з використанням транспечінкового, трансселезінкового та

черезшкірного доступу [9, 19]. Результати ретроспективного дослідження доводять безпеку та ефективність реканалізації СВ, часткової емболізації СВ, черезшкірної трансселезінкової емболізації шлункових вен у лікуванні пацієнтів з кровотечами з ВРВ, які виникли на тлі лівобічної ПГ [21].

Прогноз

Тромбоз СВ асоціюється з тяжким перебігом панкреатиту ($p < 0,001$) та зростанням рівня смертності протягом 6 місяців порівняно з пацієнтами без цього ускладнення (14,2% vs 4,0%, відповідно; $p=0,022$) [6].

Ключові положення

Лівобічна ПГ являє собою досить рідкісний клінічний стан, який характеризується підвищенням венозного тиску в СВ, утворенням венозних колатералей із залученням коротких шлункових вен та формуванням ВРВ шлунка, а іноді і ВРВ стравоходу, та спленомегалією. Лівобічна ПГ є потенційно фатальним станом за умови виникнення кровотечі з ВРВ.

Найчастішою причиною лівобічної ПГ є захворювання ПЗ, серед яких домінують ГП, ХП та аденокарцинома ПЗ.

Перебіг ГП та ХП може ускладнитися тромбозом судин, що прилягають до ПЗ, найчастіше цієї судиною є СВ.

Лівобічна ПГ може характеризуватися безсимптомним перебігом та здатна маніфестувати кровотечею з ВРВ шлунка та / або стравохода.

Лівобічну ПГ слід запідозрити за умови виникнення кровотечі з верхніх відділів ШКТ в осіб з наявністю в анамнезі даних щодо раніше перенесеного або наявного захворювання ПЗ, супутньою спленомегалією та збереженою функціональною активністю печінки.

Поки відсутні міжнародні практичні настанови, які регламентують підходи до діагностики та лікування пацієнтів з лівобічною ПГ; ставлення до ведення хворих на лівобічну ПГ базуються на обмежених доказових даних, які потребують подальшого вивчення.

Медикаментозна терапія при лівобічній ПГ носить підтримувальний характер — вазопресори (октреотид, самостатин) дозволяють знизити тиск у ВРВ. Вірогідно, антикоагулянтна терапія не знижує смертність та не запобігає розвитку ускладнень тромбозу СВ, у тому числі — лівобічної ПГ.

Оперативна корекція лівобічної ПГ передбачає хірургічні (спленектомія), інтервенційні радіологічні та ендоскопічні втручання.

Список літератури

1. Безродний Б. Г., Колосович І. В., Ганоль І. В. Хірургічне лікування захворювань селезінки. Київ: Валрус Дизайн; 2014. 208 с. ISBN: 978-966-1562-08-9.
2. Bernades P., Baetz A., Lévy P. et al. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of a medical-surgical series of 266 patients. Dig Dis Sci. 1992; 37(3): 340–6. <https://doi.org/10.1007/BF01307725>.
3. Butler J., Eckert G., Zyromski N. et al. Natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis of its incidence and rate of gastrointestinal bleeding. HPB (Oxford). 2011; 13(12): 839–45. <https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2011.00375.x>.
4. Fernandes A., Almeida N., Ferreira A. et al. Left-Sided portal hypertension: a sinister entity. GE Port J

- Gastroenterol. 2015; 22(6): 234–239. <https://doi.org/10.1016/j.jpge.2015.09.006>.
5. Isidro R., Zhao L. Evolving Understanding of Non-cirrhotic Portal Hypertension. *Surg Pathol Clin.* 2023; 16(3): 549–563. <https://doi.org/10.1016/j.path.2023.04.009>.
 6. Jajoo A., Atri V., Shrestha A. et al. Anticoagulation for splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis increases bleeding risk without improving outcomes. *Pancreatol.* 2025; 25(3): 315–324. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2025.03.007>.
 7. Köklü S., Çoban Ş., Yüksel O. et al. Left-Sided Portal Hypertension. *Dig Dis Sci.* 2007; 52: 1141–1149. <https://doi.org/10.1007/s10620-006-9307-x>.
 8. Li H., Yang Z., Tian F. Clinical characteristics and risk factors for sinistral portal hypertension associated with moderate and severe acute pancreatitis: a seven-year single-center retrospective study. *Med Sci Monit.* 2019; 25: 5969–5976. <https://doi.org/10.12659/MSM.916192>.
 9. Liang J., Feng X., Peng M. et al. Combined transhepatic and transsplenic recanalization of chronic splenic vein occlusion to treat left-sided portal hypertension: A cases report. *Medicine (Baltimore).* 2024; 103(5): e37109. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037109>.
 10. Liu M., Wei N., Song Y. Splenectomy versus non-splenectomy for gastrointestinal bleeding from left-sided portal hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology.* 2024; 17. <https://doi.org/10.1177/17562848241234501>.
 11. Maire F., Valdiguie L., Hedjoudje A. et al. Splanchnic vein thrombosis in patients with pancreatitis: outcome and impact of anticoagulation. *Pancreatol.* 2025; 25(3): 325–332. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2025.03.009>.
 12. Mayer P., Venkatasamy A., Baumert T. et al. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm. *J Visc Surg.* 2024; 161(1): 21–32. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2023.11.005>.
 13. Petrucciani N., Debs T., Rosso E. et al. Left-sided portal hypertension after pancreatoduodenectomy with resection of the portal/superior mesenteric vein confluence. Results of a systematic review. *Surgery.* 2020; 168(3): 434–439. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.04.030>.
 14. Redman I., Panahi P., Bananis K. et al. Therapeutic anticoagulation in patients with acute pancreatitis and splanchnic vein thrombosis: a best evidence topic. *Ann Med Surg (Lond).* 2023; 86(1): 271–278. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000001440>.
 15. Ru N., He C., Ren X. et al. Risk factors for sinistral portal hypertension and related variceal bleeding in patients with chronic pancreatitis. *J Dig Dis.* 2020; 21(8): 468–474. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.12916>.
 16. Thejasvin K., Chan S., Varghese C. et al. A selective anticoagulation policy for splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis is associated with favourable outcomes: experience from a UK tertiary referral centre. *HPB (Oxford).* 2022; 24(11): 1937–1943. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2022.06.003>.
 17. Tidwell J., Thakkar B., Wu G. Etiologies of Splenic Venous Hypertension: A Review. *J Clin Transl Hepatol.* 2024; 12(6): 594–606. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2024.00054>.
 18. Xiao M., An Y., Di Y. et al. Analysis of risk factors and construction of a predictive model for severe acute pancreatitis complicated by sinistral portal hypertension. *Front Physiol.* 2025; 16: 1512144. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1512144>.
 19. Yamamoto M., Hitomi S., Hara T. et al. Percutaneous covered stenting in splenic vein for left-sided portal hypertension caused by chronic splenic vein obstruction. *Interv Radiol (Higashimatsuyama).* 2023; 9(1): 31–35. <https://doi.org/10.22575/interventionalradiology.2023-0011>.
 20. Zheng J., Luo G., Deng M. Clinical analysis of sinistral portal hypertension. *Iran J Med Sci.* 2024; 49(8): 487–493. <https://doi.org/10.30476/ijms.2023.99570.3164>.
 21. Zhuang Z., Ma J., Zhang Z. et al. Endovascular management of sinistral portal hypertension-related variceal hemorrhage: a multicenter retrospective study. *Abdom Radiol (NY).* 2024; 49(2): 597–603. <https://doi.org/10.1007/s00261-023-04101-x>.

УДК 616.149-008.341.1

doi: 10.33149/vkp.2025.03.01

UA Лівобічна портальна гіпертензія: особливе обличчя портальної гіпертензії

Н. Б. Губергріц¹, Т. Л. Можина², Н. В. Беляєва³

¹Медичний центр «Інто Сана», Одеса, Україна

²Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

³Чорноморський національний університет ім. П. Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: портальна гіпертензія, лівобічна портальна гіпертензія, ускладнення панкреатиту, тромбоз селезінкової вени, спленектомія, ендоскопічне стентування.

Представлена лекція присвячена досить рідкісному, але потенційно фатальному стану — лівобічній портальній гіпертензії (ПГ). Лівобічна ПГ характеризується підвищенням венозного тиску в селезінковій вені (СВ), утворенням венозних колатералей із залученням коротких шлункових вен та формуванням варикозно розширених вен (ВРВ) шлунка, стравоходу та супутньою спленомегалією. Лівобічна ПГ є потенційно фатальним станом у разі виникнення кровотечі з ВРВ. Найчастішими причинами лівобічної ПГ є захворювання підшлункової залози (ПЗ), серед яких домінують гострий панкреатит, хронічний панкреатит, аденокарцинома ПЗ. Перебіг гострого та хронічного панкреатиту може ускладнитися тромбозом судин, що прилягають до ПЗ, найчастіше цією судиною є СВ. Лівобічна ПГ може мати безсимптомний перебіг, але вона також здатна маніфестувати кровотечею з ВРВ шлунка.

Лівобічну ПГ слід запідозрити за умови виникнення кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в осіб з наявністю в анамнезі даних щодо раніше перенесеного захворювання ПЗ, супутньою спленомегалією та збереженою функціональною активністю печінки. Поки відсутні міжнародні практичні настанови, які регламентують підходи до діагностики та лікування пацієнтів з лівобічною ПГ; ставлення до ведення хворих з цією патологією базуються на обмежених доказових даних, які потребують подальшого вивчення. Медикаментозна терапія при лівобічній ПГ носить підтримувальний характер: вазопресори (октреотид, самостатин) дозволяють знизити рівень тиску у ВРВ. Вірогідно, антикоагулянтна терапія не знижує смертність та не запобігає розвитку ускладнень тромбозу СВ, у тому числі — лівобічної ПГ. Оперативна корекція лівобічної ПГ передбачає хірургічні (спленектомія), інтервенційні радіологічні та ендоскопічні втручання.

EN Left-sided portal hypertension: an extraordinary face of portal hypertension

N. B. Gubergrits¹, T. L. Mozhyna², N. V. Bieliaieva³

¹“Into Sana” Multidisciplinary Clinic, Odesa, Ukraine

²Dr. Krakhmalova Healthy Heart Centre, Kharkiv, Ukraine

³Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

Key words: portal hypertension, left-sided portal hypertension, complications of pancreatitis, splenic vein thrombosis, splenectomy, endoscopic stenting.

The lecture is devoted to a relatively rare, but potentially fatal condition — left-sided portal hypertension (PH). Left-sided PH is characterized by increased venous pressure in the splenic vein (SV), formation of venous collaterals involving short gastric veins, and formation of varicose veins of the stomach and esophagus with concomitant splenomegaly. Left-sided PH is a potentially fatal condition in case of bleeding from the varices. The most common cause of left-sided PH is pancreatic disease, with acute pancreatitis, chronic pancreatitis, and pancreatic adenocarcinoma dominating. The course of acute and chronic pancreatitis can be complicated by thrombosis of the vessels adjacent to the pancreas, most often the SV. Left-sided PH can be asymptomatic, but it can also manifest with bleeding from the gastric ducts. Left-sided PH should be suspected in the setting of upper gastrointestinal bleeding in individuals with a history of previous pancreatic disease, concomitant splenomegaly, and preserved liver function. There are no international practice guidelines that regulate approaches to the diagnosis and treatment of left-sided PH; attitudes towards the management of patients with left-sided PH are based on limited evidence that requires further study. Drug therapy for left-sided PH is supportive: vasoconstrictors (octreotide, somatostatin) can reduce blood pressure in the SV. Anticoagulation therapy does not seem to reduce mortality or prevent the development of complications of SV thrombosis, including left-sided PH. Surgical correction of left-sided PH involves surgical (splenectomy), interventional radiological, and endoscopic interventions.