

Корисна модель належить до медицини, зокрема до гастроентерології, і може застосовуватись у діагностиці гепатопульмонального синдрому (ГПС), зокрема ступенів його тяжкості, у хворих на цироз печінки (ЦП).

ЦП як соціальна та медична проблема вже тривалий час не втрачає своєї актуальності. Велика поширеність цього захворювання як у світі, так і в Україні, високий приріст захворюваності робить його домінуючим у всіх гастроентерологічних стаціонарах. Основні причини формування ЦП - віруси гепатитів В, С, D і зловживання алкоголем [Гастроентерологія / за ред. Н.В. Харченко, О.Я. Бабак. - К.: Друкар, 2007. - 720 с.].

Останнім часом значно розширилися уявлення про етіологію і патогенетичні основи морфологічних змін у паренхімі печінки і пов'язані з ними синдроми, в першу чергу - синдром портальної гіпертензії з наростаючими змінами в печінковій циркуляції, які функціонально виявляються підвищенням судинного тону та порушенням вазорелаксації, а анатомічно-синусоїдним ремоделюванням та капіляризацією, ангіогенезом, венозним тромбозом, які і спричиняють підвищення печінкового судинного опору. Зміни ж кровообігу, які супроводжують ЦП, є основою не лише портальної гіпертензії та характерних її ускладнень, але й порушення кровотоку, практично, в усіх органах, у тому числі і легенях, з виникненням у них важких патологічних змін, які мають у такому випадку причинно-наслідковий зв'язок зі ступенем підвищення тиску у ворітній системі печінки [Бабак О.Я. Вазопульмональные осложнения цирроза печени: от теории к практике / О.Я. Бабак, К.А. Просоленко, Е.В. Колесникова // Український терапевтичний журнал. - 2009. - № 4. - С. 70-77].

Спроби вчених діагностувати та описати ці небезпечні легеневі ускладнення хронічних захворювань печінки були ще більше, ніж 100 років тому. Так, у 1884 році австрійський лікар М. Fluckiger зауважив зв'язок між ураженнями печінки та легень, спостерігаючи за хворою з цирозом, ціанозом та симптомом "барабаних паличок". І лише з 1977 року групою шведських дослідників було вперше введено термін "гепатопульмональний синдром" (ГПС) для відображення артеріальної гіпоксемії, що виникає близько у 1/3 пацієнтів з ЦП без супутніх захворювань серцево-судинної та дихальної систем [Is hypoxemia in cirrhotic patients due to functional "hepatopulmonary syndrome" / L.S. Ericksson, C. Soderman, J. Wahren [et al.] // J. Hepatol. - 1988. - Vol. 1(S. 1). - P. 12].

Сьогодні ж під ГПС розуміють дефект артеріальної оксигенації, який виникає в результаті низького вентильційно-перфузійного співвідношення внаслідок розширення капілярів (вентиляція з надмірною перфузією) і анатомічного шунтування через прямі артеріовенозні шунти (перфузія без вентиляції). Згідно з опублікованими результатами різних авторів, частота ГПС коливається від 4,0 % до 80,0 %. Наявність такої різної інформації щодо його поширеності можна пояснити недостатністю стандартизації діагностичних критеріїв. [Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences / P. Schenk, V. Fuhrmann, C. Madl [et al.] // Gut. - 2002. - Vol. 6, № 51. - P. 853-859].

Патогенез ГПС на сьогодні ще достеменно не вивчений. Експериментальні та клінічні дослідження доводять, що основну роль відіграє легенева гіперпродукція оксиду азоту (NO) і монооксиду вуглецю, під впливом яких відбувається різка вазодилатація, посилюється судинна проникність, виникає набряк з наступним виникненням запальної реакції [Различные варианты поражения легких при циррозе печени / Т.П. Калачева, Г.М. Чернявская, Э.И. Белобородова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 1. - С. 9-12]. Ефект NO посилюється і виділенням ендотеліну-1, зумовлюючи аутокринний вазодилаторний ефект через збільшення активності NO-синтетази, а отже і продукції NO, внаслідок дії на Ев-рецептори [Криницька І.Я. Патогенетичні аспекти гепатопульмонального синдрому / І.Я. Криницька, І.М. Кліщ, М.І. Куліцька // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - № 1. - С. 13-17].

У літературі описані і інші молекулярні механізми розширення судин, незалежні від NO: ферментативне утворення оксиду вуглецю через збільшення експресії гем-оксигенази-1 та стимулювання кальцій-активованих калієвих каналів через ендотеліальне похідне - гіперполяризовувальний фактор, вплив цитокінів, зниження чутливості рецепторів судин до впливу вазоконстрикторів, чому сприяє також порушення стану кислотно-основної рівноваги (КОР), потрапляння у кров ендотоксинів, у тому числі і туморнекротизувального фактора α [Intestinal endotoxemia plays a central role in development of hepatopulmonary syndrome in a cirrhotic rat model induced by multiple pathogenic factors / Hui-Ying Zhang, De-Wu Han, Ai-Rong Su [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 13, № 47. - P. 6385-6395]. Та сьогодні все більшу увагу зупиняють на вивченні зв'язку легеневої вазодилатації з гіпоксемією.

Діагностика ГПС з наступним визначенням ступенів тяжкості дозволила б оптимізувати надання допомоги цій великій категорії хворих, проте до сьогодні такий аспект зазначеної проблеми не вивчався.

Найбільш близьким є спосіб діагностики ГПС з визначенням наявності гіпоксемії у хворих на ЦП з ГПС у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень [Газовые нарушения и их роль в развитии гепатопульмонального синдрома при циррозе печени, ассоциированом з ХОБЛ / В.А.

Невзорова, Т.Л. Пестрикова и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013. - № 6. - С. 11-14]. Визначення окремих показників газового складу венозної крові є недостатньо інформативним, хоча і дозволяє у хворих на ЦП за відсутності уражень дихальної системи іншого ґенезу запідозрити наявність ГПС. У способі-прототипі не враховуються результати клінічного огляду хворих, пульсоксиметрії, визначення часу транзиту крові по судинах, інструментальних методів діагностики та закономірностей між цими показниками та тяжкістю ЦП.

В основу корисної моделі поставлено задачу створити спосіб діагностики ГПС у хворих на ЦП, у яких відсутні ураження серцево-судинної та дихальної систем негепатогенної етіології, зокрема його верифікувати та встановити ступінь тяжкості шляхом проведення комплексного клінічно-лабораторно-інструментального обстеження хворих на ЦП, що забезпечить підвищення достовірності та ефективності діагностики цього захворювання.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі діагностики ГПС у хворих на ЦП, який включає визначення показників газового складу венозної крові, згідно з корисною моделлю, проводять клінічний огляд хворих, пульсоксиметрію у положеннях стоячи та лежачи, визначають функціональний стан серцево-судинної системи, показники газового складу та кислотно-основної рівноваги (КОР) венозної крові, результати спірометрії, рентгенографії, комп'ютерної томографії легень та сцинтиграфії з використанням міченого ⁹⁹Techneium альбуміну, які оцінюють шляхом градації за клінічним рейтингом, присвоюють бали і за їх сумою діагностують ГПС та ступінь його тяжкості: у випадку від 6 до 21 бала - ГПС I ступеня, 22-43 бали - ГПС II ступеня, 44-103 бали - ГПС III ступеня.

Оскільки сьогодні діагностування уражень дихальної системи та корекція її порушень у пацієнтів з ЦП проводиться вкрай рідко, а після встановлення діагнозу ЦП лікування є в основному симптоматичним та скероване на корекцію гепатоцелюлярної недостатності, інтоксикації та набрякового синдрому, залишаючи поза увагою небезпечні для життя пацієнта вазопульмональні ускладнення, наслідком яких є артеріальна гіпоксемія, яка наростає та вимагає негайної медикаментозної корекції, а в деяких випадках і трансплантації печінки. Це спонукало нас до вивчення ГПС та розробки критеріїв діагностики ступенів його тяжкості. Тому усім пацієнтам з ЦП рекомендовано проводити комплексне клінічно-лабораторне та інструментальне дослідження стану дихальної системи з обов'язковим визначенням вентиляційно-перфузійних показників з метою раннього виявлення ГПС, а в його комплексне лікування включати патогенетично обґрунтовані лікарські засоби.

У запропонованій корисній моделі визначають наявність та ступінь інспіраторної задишки, платипное - посилення задишки під час зміни положення тіла з горизонтального у вертикальне, виникнення якого зумовлене тим, що судини у хворих з ГПС розширюються переважно у нижніх відділах легень і тиск кисню в артеріальній крові в положенні стоячи знижується (в нормі не спостерігається), наявність ціанозу, зміни дистальних фаланг пальців за типом "барабаних паличок" та "годинникових скелець", ураження шкіри з появою "судинних зірочок" як прояву системної вазодилатації, ступінь насичення капілярної крові киснем (SaO_2) у положенні стоячи та лежачи, вважаючи значимим його зниження на 2,0 % та більше відсотків під час зміни положення тіла, величину хвилинного об'єму крові (ХОК) - показник часу насичення крові киснем. Лабораторні показники, які вивчаються, відображають функціональний стан легень, утворення спонтанних легеневих артеріовенозних шунтів з поглибленням циркуляційно-гіпоксичних розладів, а також порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення у хворих на ЦП, які наростають у відповідь на декомпенсацію захворювання. Характеризуючи, так званий, анатомічний субстрат ураження легень у пацієнтів з ЦП - розкриття артеріовенозних шунтів, використовують показник альвеолярно-артеріального градієнту за киснем (AaDO_2), у нормі менше 50,0 мм рт. ст., величина якого залежить від об'єму венозної крові під час шунтування "справа наліво", ступеня нерівномірності вентиляційно-перфузійних відношень і парціального тиску кисню (PO_2) у змішаній венозній крові. Величина PO_2 , у свою чергу, залежить від серцевого викиду, використання організмом кисню і концентрації гемоглобіну. Отже, AaDO_2 прямопропорційний об'єму шунтового кровотоку і обернено пропорційний PO_2 у змішаній венозній крові. Показники газового складу крові: PCO_2 - у нормі 46,0-58,0 мм рт. ст., PO_2 - у нормі 37,0-42,0 мм рт. ст., загальний вміст кисню (O_2CT), що дорівнює сумі не лише зв'язаного з гемоглобіном, а й розчиненого в плазмі O_2 - у нормі 15,0-23,0 об. %, загальний вміст CO_2 ммоль/л (TCO_2) - у нормі 21,0-27,0 ммоль/л. Інтегральним показником газообміну і транспорту кисню вважається значення SAT (насичення крові киснем), який точно відображає співвідношення між оксигемоглобіном і кислотною ємністю крові та дозволяє визначити ступінь дихальної недостатності різного ґенезу - у нормі 70,0-76,0 %.

Проте, не можна не враховувати, що рівень оксигенації крові залежить і від її здатності переносити кисень, що, в свою чергу, залежить від стану її КОР, зміна якого також є причиною виникнення ГПС. Відомо, що однією з умов існування живого організму є підтримання сталості внутрішнього середовища, що залежить від цілої низки параметрів, в тому числі і від концентрації іонів водню, тобто значення pH крові. Підтримання pH крові в нормальних межах забезпечують буферні системи організму, найбільш ємнісною з яких є бікарбонатна, що складається з слабкої вугільної кислоти та її

солей - бікарбонатів. Для оцінки стану буферних систем та визначення причини зсуву КОР використано наступні показники: бікарбонат (HCO_3), який дозволяє оцінити вміст бікарбонатів у сироватці крові хворого, - у нормі 24,0-28,0 ммоль/л, стандартний бікарбонат (SBS), який оцінює вміст HCO_3 у крові за стандартних умов, - у нормі 22,0-26,0 ммоль/л, надлишок основ у крові (Veb) - у нормі $-3,0 \pm 3,0$ ммоль/л, надлишок основ у позаклітинній рідині (BEesf) - у нормі $-3,0 \pm 3,0$ ммоль/л.

Враховуються показники спірометрії: життєва ємність легень (ЖЄЛ) - це максимальний об'єм повітря, який можна видихнути після глибокого вдиху, відхиленням від норми вважають його зниження на 15,0-20,0 % від належного значення, хвилинний об'єм дихання (ХОД) - основний показник вентиляції легень, який показує об'єм повітря, що вентилюється у легенях за 1 хв. у спокої, в нормі коливається від 6,0 до 8,0 л/хв. ХОД збільшується, коли наявні утруднення легеневої вентиляції або дифузії O_2 через альвеолярно-капілярну мембрану.

Зміни на оглядовій рентгенографії органів грудної клітки визначаються як локальний та дифузний пневмосклероз, на комп'ютерній томографії - локальне або дифузне розширення легеневих судин, перфузійне сканування легень з використанням міченого ^{99}Tc альбуміну, який в нормі поглинається легеневидами судинами на 95,0 %, а за наявності внутрішньолегеневих шунтів - включається у системну циркуляцію і визначається в інших органах.

Кожен із цих показників, врахований окремо, є недостатньо інформативним, фрагментарним, оскільки поодинокі жоден із них не відображає ступеня тяжкості ГПС. Тільки певне їх поєднання, як це доведено нами, дозволяє не лише отримати інформацію про наявність ГПС, але й верифікувати ступені його тяжкості. Провівши градацію усіх показників за їх клінічним рейтингом, встановивши кореляційні зв'язки, статистичну достовірність, їм присвоєно бали, на основі яких діагностують ГПС та його ступінь тяжкості.

Після отримання письмової згоди на проведення комплексного обстеження у відповідності до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України, в рандомізований спосіб нами було оглянуто 207 хворих на ЦП з ураженнями дихальної системи [129 чоловіків (62,3 %) та 78 жінок (37,7 %) у віці від 27 до 69 років], які лікувалися у Львівському обласному гепатологічному центрі. Усім пацієнтам проводили комплексне клінічно-лабораторне та інструментальне обстеження всіх органів та систем відповідно до вимог сучасної медицини (згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28.12.2009 року № 1051 "Про надання медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю", наказом № 433 від 03.07.2006 р. "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія», наказом № 128 від 19.03.2007 р. "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія"). Тоді, з попередньою стратифікацією за наявністю ГПС, було відібрано 93 хворих на ЦП [29 жінок (31,2 %) та 64 чоловіків (68,8 %) віком від 27 до 69 років], які становили 45,4 % від загальної кількості обстежених осіб. Патологічний процес у печінці в них був різного ґенезу: у більшості моноетіологічного (59 пацієнтів - 63,4 %), зокрема алкогольного, у 34 пацієнтів (36,6 %) - змішаного, в тому числі - комбінованого "В»- та "С»-вірусного - у 8 пацієнтів (8,6 %), поєданого - у 26 пацієнтів (28,0 %). До класу А за критеріями С. G. Child-R. N. Pugh належало 20 пацієнтів (21,5 % від загального числа обстежених), В - 34 (36,6 %) хворих, С - 39 (41,9 %) хворих.

Проведений аналіз співвідношення результатів якісних та кількісних показників обстеження хворих на ЦП з ГПС дозволив встановити, що є чіткі особливості, які дали можливість ранжувати показники за ступенями тяжкості ГПС (показано в таблиці).

Таблиця

Градація специфічних ознак ГПС залежно від їхнього рангу та клінічної значимості

№п/п	Назва ознак ГПС	Бальна оцінка			Кількість балів
		1 бал	2 бали	10 балів	
1.	Інспіраторна задишка	незначна	помірна	значна	
2.	Платипное	незначно виражене	виражене	-	
3.	Ціаноз	-	акроціаноз	дифузний	
4.	Зміни дистальних фаланг пальців за типом "барабанних паличок»	є	-	-	
5.	Зміни дистальних фаланг пальців за типом "годинникових скелець»	є	-	-	

6.	Уражена шкіра ("судинні зірочки")	є	-	-	
7.	SaO ₂ стоячи, %	96,0-92,0	91,0-87,0	≤86,0	
8.	Зниження SaO ₂ під час зміни положення тіла з вертикального на горизонтальне	на 2,0 %	>2,0 %	-	
9.	ХОК, л/хв.	4,0-5,0	>6,0	-	
10.	AaDO ₂ , мм рт. ст.	55,0-76,0	77,0-85,0	≥86,0	
11.	PCO ₂ , мм рт. ст.	40,0-32,0	≤31,0	-	
12.	PO ₂ , мм рт. ст.	35,0-26,0	≤25,0	-	
13.	O ₂ CT, об. %	14,0-6,0	≤5,0	-	
14.	TCO ₂ , ммоль/л	20,0-16,0	≤15,0	-	
15.	SAT, %	69,0-49,0	48,0-39,0	≤38,0	
16.	HCO ₃ , ммоль/л	22,0-17,0	≤16,0	-	
17.	SBC, ммоль/л	21,0-16,0	≤15,0	-	
18.	Вeb, ммоль/л	(-4,0)-(-8,0)	≤-9,0	-	
19.	BEecf, ммоль/л	(-4,0)-(-9,0)	≤-10,0	-	
20.	ЖЄЛ, %	90,0-76,0	≤75,0	-	
21.	ХОД, л/хв.	6,0-8,0	≥9,0	-	
22.	Пневмосклероз (оглядова рентгенографія легень)	локальний	дифузний	-	
23.	Комп'ютерна томографія легень	-	локальне розширення легеневих судин	дифузне розширення легеневих судин	
24.	Перфузійне сканування легень з використанням міченого ⁹⁹ Techetium альбуміну	-	-	визначається у інших органах, окрім легень	
Загальна сума балів:					

Для діагностики ступеня тяжкості ГПС у хворих на ЦП нами розроблені спеціальні анкети ранжування експертних оцінок, у яких кожному із показників наданий ранг та присвоєна певна кількість балів для подальшої обробки отриманої інформації методом багатофакторного дискримінантного аналізу.

Взявши до уваги експертні оцінки ($p < 0,001$) в оцінюванні ступеня тяжкості ГПС у пацієнтів з ЦП (коефіцієнт конкордації = 0,81; значущість визначена за критеріями Р.Е. Фішера), нами встановлено: у випадку від 6 до 21 бала - ГПС I ступеня, 22-43 бали - ГПС II ступеня, 44-103 бали - ГПС III ступеня.

Пропонований нами спосіб діагностики ГПС з введенням у протокол одночасного визначення якісних та кількісних показників дозволяє оптимізувати діагностику уражень дихальної системи у хворих на ЦП, але для верифікації ступеня тяжкості ГПС необхідно обрахувати суму балів, що потребує затрати значної кількості часу, тому нами розроблена комп'ютерна програма "Гепатопульмональний синдром", яка передбачає вибір показників з наступним обрахуванням балів та встановленням ступеня тяжкості ГПС.

Здійснення способу продемонстровано клінічними прикладами.

Клінічний приклад 1. Пацієнт В., 52 р., звернувся за консультацією у Львівський обласний гепатологічний центр, створений на базі кафедри внутрішньої медицини № 1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького та гастроентерологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні, зі скаргами на пожовтіння шкіри та склер, відчуття тяжкості у правому підребер'ї, задишку під час помірного фізичного навантаження, виражену загальну слабкість, швидку втомлюваність.

З анамнезу захворювання відомо, що вважає себе хворим впродовж останніх семи років, коли вперше з'явилися скарги на збільшення у розмірах живота, набряки обох ніг, пожовтіння шкіри, тоді ж під час стаціонарного лікування було виявлено маркери вірусного гепатиту С (сумарні антитіла до HCV - позитивні (65,09), HCV-RNA+, генотип 1b) та поставлено діагноз: "цироз печінки "С" вірусної етіології". Через 1 місяць після виписки із стаціонару загальний стан дещо покращився: зникли набряки та асцит, шкіра набула звичайного кольору. Проте, через 5-6 місяців у пацієнта знову з'явилися скарги на набряки обох ніг, та він, не звертаючись за медичною допомогою, самостійно приймав сечогінні препарати та гепатопротектори. Впродовж наступного місяця з'явилася задишка під

час помірного фізичного навантаження. Пацієнт консультувався у кардіолога, пульмонолога, які виникнення задишки пов'язували із основним захворюванням, тобто цирозом печінки.

З анамнезу життя відомо: туберкульоз, венеричні захворювання, паразитози у себе та рідних заперечує. Шкідливі звички - не курить, вживає алкоголь (скринінг на зловживання алкоголем CAGE-тест - 3 бали). Спадковість не обтяжена.

На момент огляду загальний стан хворого середньої тяжкості, свідомість ясна. Маса тіла 84,0 кг, ріст 176,0 см, задовільного відживлення; пульс 86 уд./хв., АТ 125/65 мм рт. ст. Шкіра жовтянича, зниженої вологості та еластичності, з множинним «судинними зірочками» на верхній частині тулуба та шиї; склери та видимі слизові оболонки жовтяничні, чисті, вологі. Пальпаторно - грудна клітка еластична, перкуторно - над легеньми ясний легеневий звук, аускультативно - дихання жорстке; SaO_2 стоячи - 93,0 %, лежачи - 90,0 %; незначне посилення задишки під час зміни положення тіла з горизонтального у вертикальне. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості у нормі, тони серця ритмічні, чисті, звучні, шуми не вислуховуються; ХОК - 6,1 л/хв. Язик дещо обкладений білим нашаруванням, вологий; живіт овальної форми, під час пальпації м'який, не болючий, нижній край печінки щільний, пальпується на 3,5 см нижче краю реберної дуги. Розміри печінки за М.Г. Курловим 13,0×12,0×9,0 см. Також пальпується збільшена та ущільнена селезінка, поперечний розмір якої 10,0 см, поздовжній - 12,0 см. Змін інших органів та систем не виявлено. Випорожнення регулярні. Добовий діурез близько 2,0 літрів.

Проведено низку клініко-лабораторних та інструментальних обстежень: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма, біохімічний аналіз крові, коагулограма, дослідження газів крові та стану КОР (PCO_2 -32,3 мм рт.ст., PO_2 -26,1 мм рт.ст., SAT -45,0 %, O_2CT - 7,4 об. %, pH - 7,37, HCO_3 -14,9 ммоль/л, SBS -16,7 ммоль/л, Веб - -6,4 ммоль/л, ВЕсф - -6,9 ммоль/л, TCO_2 -16,4 ммоль/л, AaDO_2 -78,2 мм рт. ст.), визначення специфічних антигенів та антитіл, ультразвукова діагностика внутрішніх органів з доплерофлюометричним дослідженням судин черевної порожнини (коефіцієнт портальної гіпертензії 14 балів), електрокардіографія, Ехо-кардіографія, спірометрія (ЖЄЛ - 2,4 л, ЖЄЛ - 77,0 %, ХОД - 8,6 л/хв., об'єм форсованого видиху за 1 секунду - 89,0 %, індекс Р. Тіффно - 87,0 %), оглядова рентгенографія органів грудної клітки (прикореневий пневмосклероз), фіброезофагогастродуоденоскопія (варикозно розширені вени стравоходу (ВРВС) II ступеня), консультації кардіолога, пульмонолога, невропатолога.

На основі клінічних та лабораторно-інструментальних ознак було встановлено такий діагноз: "Цироз печінки: змішаної (поєднаної) етіології (HCV-вірусний (antiHCV+, HCV-RNA+, генотип 1b) + алкогольний), II стадія: 2 ступінь пошкодження власне печінки (портальна гіпертензія II ступеня), з ураженням травної системи (ВРВС II ступеня), дихальної системи (ГПС II ступеня (23 бали), ДН II ступеня за рестриктивним типом), швидкий, хвилеподібний перебіг з негативною динамікою, ФКЦХ II, НТ II ступеня".

Клінічний приклад 2. Пацієнтка М, 49 р., звернулася за консультацією у Львівський обласний гепатологічний центр, створений на базі кафедри внутрішньої медицини № 1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького та гастроентерологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні, зі скаргами на відчуття тяжкості у правому підребер'ї, дискомфорту у лівому підребер'ї, незначне збільшення у розмірах живота, щільні набряки гомілок і стоп, задишку під час мінімального фізичного навантаження, виражену загальну слабкість, швидку втомлюваність.

З анамнезу захворювання відомо, що вважає себе хворою з 2010 р., коли вперше з'явилися набряки на нижніх кінцівках, жовтяничність шкіри, значно збільшився у розмірах живіт. Під час дообстеження були виявлені позитивні маркери вірусного гепатиту "С" (сумарні антитіла до HCV-649,7 (позитивний результат), ПЛР гепатит С (кількісне визначення) - $8,05 \times 10^4$ МО/мл ($4,1 \times 10^5$ копій РНК/мл плазми крові), 1b генотип.). Від біопсії печінки та етіологічного лікування відмовилася. Останнє стаціонарне лікування у квітні 2015 року з діагнозом: "Цироз печінки "С" вірусної етіології". Через 2-3 місяці її загальний стан знову погіршився, додалася задишка, яка поступово наростала. Була неодноразово консультована кардіологом, пульмонологом та виникнення задишки пов'язували із основним захворюванням, тобто цирозом печінки.

З анамнезу життя відомо: туберкульоз, венеричні захворювання, паразитози у себе та рідних заперечує. Шкідливі звички - не палить, алкоголь не вживала (скринінг на зловживання алкоголем CAGE-тест). Спадковість не обтяжена.

На момент огляду загальний стан хворої середньої тяжкості, свідомість ясна. Маса тіла 61,0 кг, ріст 169,0 см, зниженого відживлення; пульс 94 уд./хв., АТ 110/60 мм рт. ст., ХОК - 6,1 л/хв. Шкіра блідо-жовтянича, акроціаноз, зниженої вологості та еластичності, з множинними «судинними зірочками» на верхній частині тулуба та шиї; щільні набряки гомілок та стоп, зміни дистальних фаланг пальців за типом "барабаних паличок"; склери та видимі слизові оболонки жовтяничні, чисті, вологі. Пальпаторно - грудна клітка еластична, перкуторно - над легеньми ясний легеневий звук, аускультативно - дихання жорстке; SaO_2 стоячи - 90,0 %, лежачи - 89,0 %; посилення задишки під час зміни положення тіла з горизонтального у вертикальне. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості

у нормі, тони серця ритмічні, чисті, звучні, шуми не вислуховуються. Язик дещо обкладений білим нашаруванням, вологий; живіт овальної форми, під час пальпації м'який, не болючий, незначно збільшений у розмірах за рахунок вільної рідини, нижній край печінки щільний, пальпується на 5,0 см нижче краю реберної дуги. Розміри печінки за М.Г. Курловим 17,0×14,0×10,0 см. Також пальпується значно збільшена та ущільнена селезінка, поперечний розмір якої 11,0 см, поздовжній - 16,0 см. Змін інших органів та систем не виявлено. Випорожнення регулярні. Добовий діурез близько 1,5 літри.

Проведено низку клініко-лабораторних та інструментальних обстежень: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма, біохімічний аналіз крові, коагулограма, дослідження газів крові та стану КОР (PCO_2 -37,6 мм рт. ст., PaO_2 -14,7 мм рт. ст., SAT-16,1 %, O_2CT - 2,2 об. %, pH - 7,36, HCO_3^- -14,5 ммоль/л, SBS-13,9 ммоль/л, BEb - -9,2 ммоль/л, BEecf - -8,9 ммоль/л, BB - 29,7 ммоль/л, TCO_2 -16,2 ммоль/л, AaDO₂-93,9 мм рт. ст., визначення специфічних антигенів та антитіл, ультразвукова діагностика внутрішніх органів з доплерфлоуметричним дослідженням судин черевної порожнини (коефіцієнт портальної гіпертензії 27 балів), електрокардіографія, Ехо-кардіографія, спірометрія (ЖЄЛ - 2,0 л, ЖЄЛ - 68,0 %, ХОД - 7,7 л/хв., об'єм форсованого видиху за 1 секунду - 86,0 %, індекс Р. Тіффно - 88,0 %), оглядова рентгенографія органів грудної клітки (посилення легеневого малюнка в нижніх відділах і ущільнення їх коренів), комп'ютерна томографія легень (локальне розширення легеневих судин), фіброезофагогастродуоденоскопія (BRBC III ступеня, цирозна гастропатія II-III ступеня), консультації кардіолога, пульмонолога, невропатолога.

На основі клінічних та лабораторно-інструментальних ознак було встановлено такий клінічний діагноз: "Цироз печінки: вірусної етіології (anti HCV+, HCV-RNA+, генотип 1b), III стадія: 2 ступінь пошкодження власне печінки (портальна гіпертензія III ступеня), з ураженням травної системи (BRBC III ступеня, цирозна гастропатія II-III ступеня), дихальної системи (ГПС III ступеня (50 балів), ДН II-III ступеня за рестриктивним типом), швидкий, хвилеподібний перебіг з негативною динамікою, ФКЦХ II, НТ II ступеня".