

В.В. Бойко,
Я.Е. Вікман,
Ю.Б. Григоров,
Ю.В. Авдос'єв

Харківський державний
медичний університет,
Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва
АМН України,
м. Харків

Результати лікування хворих із портальною гіпертензією, зумовленою циррозом печінки та судинною печінковою недостатністю

Results of treatment of patients with portal
hypertension caused by liver cirrhosis and vascular
hepatic failure

Цель работы: Изучение результатов лечения больных с циррозом печени и явлениями сосудистой печеночной недостаточности.

Материалы и методы: Проведено комплексное обследование 64 пациентов (46 мужчин и 18 женщин) с явлениями сосудистой печеночной недостаточности, обусловленной циррозом печени, которая характеризуется кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, после коррекции кровотечения и выполнения мини-инвазивных методик лечения. У 5 больных для остановки кровотечения применена эндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии (ЭЭСА). Наблюдались 23 пациента с компенсированной стадией, с субкомпенсированной – 20, с декомпенсированной – 21 пациент.

Обследования выполнены в сроки 60 дней после начала заболевания и проведения лечения с учетом функционального состояния печени и показателей кровообращения в сосудах портальной системы. Ультразвуковые исследования выполнены на аппаратах SAL-77A фирмы «Toshiba» (Япония) и SIM 5000 (Италия) с использованием черно-белой и дуплексной сонографии.

Результаты: Установлено, что лечение больных с портальной гипертензией, обусловленной сосудистой печеночной недостаточностью, требует индивидуализации в зависимости от стадии портальной гипертензии, функционального состояния печени и компенсаторных возможностей организма пациентов. Наиболее эффективным является применение мини-инвазивных методик и их комбинации, зависящей от стадии заболевания.

Выводы: Портальная гипертензия с явлениями сосудистой печеночной недостаточности проявляется кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка на фоне нарушения функционального состояния печени, кровотока и компенсаторных механизмов организма. Лечение больных данной категории зависит от стадии портальной гипертензии, состояния пациента и включает методы достижения гемостаза, коррекции портального давления и улучшения печеночного кровотока. Использование индивидуализации тактики и комплексного подхода с использованием мини-инвазивных методик улучшает результаты лечения и реабилитационный период.

Ключевые слова: портальная гипертензия, сосудистая печеночная недостаточность, ультрасонография.

Objective: To study the results of treatment of patients with liver cirrhosis and phenomena of vascular hepatic failure.

Material and Methods: Complex treatment of 64 patients (46 men and 18 women) with the phenomena of vascular hepatic failure caused by cirrhosis of the liver which was characterized by bleedings from varicose veins of the esophagus and stomach, after correction of the bleeding and mini-invasive procedures. In 5 patients, to stop the bleeding endovascular embolization of splenic arteria was performed (EESA). 23 patients had compensated stage, 20 – subcompensated, 21 patients – decompensated.

The investigations were made within 60 days after beginning of the disease and starting treatment with the account of the functional state of the liver and parameters of circulation in the vessels of the portal system. Ultrasound investigation was made using SAL-77A (Toshiba, Japan) and SIM 5000 (Italy) units with black-and-white and duplex sonography.

Results: It was established that treatment of the patients with portal hypertension caused by vascular hepatic failure, demanded an individual approach in dependence of the stage of portal hypertension, functional state of the liver, the state of compensation opportunities of the organism of the patients. Most effective is application of miniinvasive procedures and their combination, which depends on the stage of the disease.

Conclusion: Portal hypertension with phenomena of vascular hepatic failure manifests by bleedings from dilated veins of the esophagus and stomach against a background of disturbances of the functional state of the liver, circulation and compensation mechanisms of the organism. The treatment of the patients of this category depends on the stage of portal hypertension, state of the patient and includes the methods of achievement of hemostasis, correction of portal pressure and enriching hepatic circulation. The use of individualized tactics and complex approach with mini-invasive procedures improves the results of treatment and rehabilitation terms.

Key words: portal hypertension, vascular hepatic failure, ultrasonography.

Проблема лікування хворих із портальною гіпертензією залишається актуальною в хірургічній гепатології, зумовленою незадовільними результатами лікування ускладнень, а також невирішеними тактичними підходами призначеній патології. Особливої уваги заслуговує пошук оптимізації шляхів розв'язан-

ня даної проблеми в залежності від механізмів розвитку захворювання, зокрема виду печінкової недостатності, а саме судинної печінкової недостатності (СПН) [1–3].

Метою нашого дослідження було вивчення результатів лікування хворих із циррозом печінки та явищами СПН.

Методика дослідження

Проведене комплексне обстеження 64 пацієнтів (46 чоловіків та 18 жінок) з явищами СПН, зумовленої цирозом печінки, що характеризується кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка. Дослідження виконували після корекції кровотечі та застосування міні-інвазивних методик лікування: у 5 хворих для зупинки кровотечі була здійснена ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії (ЕЕСА).

Хворих розподілили залежно від стадії портальної гіпертензії за класифікацією М.Д. Паціори (1984) [4]. Із компенсованою стадією обстежено 23 пацієнти, субкомпенсованою – 20, декомпенсованою – 21 пацієнт. Обстеження виконані впродовж 60 діб після початку захворювання та проведення лікування. Враховували функціональний стан печінки та показники кровообігу в судинах портальної системи. Всім спостережуваним провели міні-інвазивні втручання: ЕЕСА – в 23 випадках; ЕЕСА з ендovasкулярною емболізацією лівої шлункової вени (ЕЕЛШВ) – 12; трансумбілікальну катетеризацію ворітної вени з керованою гіпотонією та внутріпортальною терапією (як самостійну методику та в доповненні із зазначеними вище) – 26; девааскуляризацію стравоходу та шлунка – в 11 хворих.

Ультразвукове дослідження виконували на апаратах SAL-77A фірми «Toshiba» (Японія) і SIM 5000 (Італія) з використанням чорно-білої та дуплексної сонографії.

Результати та їх обговорення

Оцінку динаміки кровообігу в судинах портальної системи та функціонального стану печінки проводили відносно показників, отриманих до лікування після корекції кровотрати (таблиця).

Показники об'ємного кровотоку (ОК) у хворих із судинною печінковою недостатністю (до проведення лікування)
Parameters of volume blood flow in patients with vascular hepatic failure (before treatment)

Стадія портальної гіпертензії	Ворітна вена, мл/хв	Селезінкова вена, мл/хв	Печінкова артерія, мл/хв	Селезінкова артерія, мл/хв
Компенсована	796,5±24,2	658,6±36,7	188,6±28,4	316,5±32,4
Субкомпенсована	682,4±28,1	614,1±32,5	174,5±19,6	302,3±22,9
Декомпенсована	492,8±24,3	458,1±36,2	160,6±24,2	278,4±18,6

Примітка. Вірогідність різниці показників $p < 0,05$.

Початкові дані показників білірубіну відповідали при компенсованій стадії 42,4±12,6, субкомпенсованій – 48,8±24,6, декомпенсованій – 75,4±36,7 мкмоль/л. Показники протромбінового індексу складали по стадіях відповідно 86,2±8,4, 80,9±9,5, 76,4±6,8%. Вивчено зміни стану клітинного імунітету шляхом дослідження В-лімфоцитів у реакції

спонтанного розеткоутворення, зокрема Е-РОК загальних, вихідні показники яких відповідали стадії компенсації 56±4,2, субкомпенсації – 49±5,4, декомпенсації – 24±4,6%.

Виконання ЕЕСА сприяло змінам об'ємного кровотоку (ОК). У хворих із компенсованою стадією портальної гіпертензії ОК по ворітній вені збільшився відповідно майже в усіх випадках нормальним показникам. По селезінковій вені виявлено зниження ОК до 385,4±23,9 мл/хв, по печінковій артерії виявлено незначне підвищення ОК до 193,4±16,8 мл/хв, по селезінковій артерії ОК був значно зниженим – 208,7±16,3 мл/хв. При УЗД спостерігалось зникнення явищ спленомегалії. Вірогідно знижувалися показники білірубіну до нормальних, нормалізувалися показники протромбінового індексу. Значення Е-РОК підвищувались і досягали норми. У цей період після початку захворювання пацієнти з компенсованою стадією, незалежно від ступеня крововтрати, почували себе задовільно, скарг практично не пред'являли.

При обстеженні групи з початковою субкомпенсованою стадією портальної гіпертензії після ЕЕСА спостерігалися такі зміни: ОК по ворітній вені залишався зниженим 815,4±25,1 мл/хв, по печінковій артерії – підвищення ОК до 184,2±11,6 мл/хв, по селезінковій вені та артерії – ОК знизився до 428,5±26,7 та 213,7±18,4 мл/хв відповідно. Показники функціонального стану печінки практично в усіх випадках відповідали нормальним, за винятком хворих із крововтратою ІІІ ступеня, де виявлено незначне зниження показників клітинного імунітету (Е-РОК – 51±3,1%). При доповненні ЕЕСА трансумбілікальною внутріпортальною терапією (ТУВПТ) показники ОК по ворітній вені поліпшувалися (864,5±24,1) мл/хв, спостерігалася також нормалізація клітинного імунітету, Е-РОК – 58,1±2,6%.

У хворих із декомпенсованою стадією портальної гіпертензії після ЕЕСА реєстрували покращення показників ОК по ворітній вені та печінковій артерії до 672,7±28,1 та

172,5±14,3 мл/хв, зниження їх по селезінковій вені та артерії до 386,3±24,7 та 235,4±15,8 мл/хв відповідно. При доповненні методики ТУВПТ ОК по ворітній вені склав 732,5±18,9 мл/хв, по селезінковій артерії й вені – 204,5±16,2 та 382,7±23,9 мл/хв відповідно; вірогідно краще нормалізувалися показники функціонального стану печінки та клітинного імунітету. У деяких пацієнтів спостерігали загальний стан середньої тяжкості та підвищення білірубіну до 32,4±8,6 мкмоль/л, зниження Е-РОК до 38±8,4 %. Зміни показників залежали від початкового ступеня крововтрати та компенсаторних механізмів організму.

Проведення ЕЕЛШВ з ТУВПТ у доповненні ЕЕСА сприяло досягненню стійкого гемостазу. На нормалізацію показників ОК, функціонального стану печінки та клітинного імунітету в хворих проведення методики практично не вплинуло.

Виконання деваскуляризації стравоходу та шлунка шляхом оперативного втручання (виконували в плановому порядку після стабілізації стану хворих) сприяло досягненню стійкого гемостазу, покращенню показників ОК, через 60 днів після операції, у ворітній вені до 769,5±22,6 мл/хв, печінковій артерії до 173,8±17,4; ОК по селезінковій вені знижувався до 427,6±15,8, по селезінковій артерії виявлено підвищення кровотоку до 314,5±21,7 мл/хв. Показники білірубіну знизилися до норми, клітинний імунітет нормалізувався повільно, Е-РОК – 47±5,6 %. При проведенні ЕЕСА для досягнення гемостазу і зниження тиску в портальній системі, перед операцією, спостерігалося більш швидке покращення стану хворих, показників ОК, функціонального стану печінки та клітинного імунітету, особливо у випадках проведення ТУВПТ. Так, ОК по ворітній вені становив 794,1±15,2, по печінковій артерії – 183,2±15,8, по селезінковій артерії та вені ОК знизився до 247,6±14,7 та 365,7±16,9 мл/хв відповідно. Показники білірубіну іноді були підвищені – 28,5±8,3 мкмоль/л, а Е-РОК склала 51±4,2%.

Нормалізація порушень залежала від вихідного стану функції печінки, ступеня крововтрати та компенсаторних механізмів організму пацієнта.

Отже, лікування хворих із портальною гіпертензією, зумовленою СПН, потребує індивідуалізації, в залежності від стадії портальної гіпертензії, функціонального стану печінки, рівня компенсаторних можливостей організму пацієнтів. Найефективнішим є застосування міні-інвазивних методик та їх комбінації залежно від стадії захворювання.

Висновки

1. Портальна гіпертензія з явищами судинної печінкової недростатності виявляється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу й шлунка на фоні порушень функціонального стану печінки, кровотоку та компенсаторних механізмів організму.

2. Лікування хворих даної категорії залежить від стадії портальної гіпертензії, стану пацієнта та включає методи досягнення гемостазу, корекції портального тиску й покращення печінкового кровотоку.

3. Індивідуалізація тактики і комплексного підходу із застосування міні-інвазивних методик сприяє поліпшенню результатів лікування та реабілітаційного періоду.

Література

1. Зайко Н.Н., Быць Ю.В., Атаман А.В. и др. Патологическая физиология. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – К.: Логос, 1996. – 644 с.
2. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. – М.: Медицина, 1985. – 240 с.
3. Шерлок Ш., Джули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук-во: пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. – М.: Медицина, 1999. – 864 с.
4. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. – Изд. 2-е, доп. – Т.: Медицина. – 1984. – 319 с.

Дата надходження: 24.01.2002.

Адреса для листування:
Вікман Ян Едуардович,
Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва АМНУ,
вул. Пушкінська, 82, Харків, 61024, Україна