

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ З СУПУТНИМ АСЦИТОМ

О. Ф. Дзигал, Ю. В. Грубнік, Р. С. Вастьянов

Одеський національний медичний університет

PATHOPHYSIOLOGICAL APPROACH FOR CHOICE OF INDIVIDUAL TACTICS OF THE PATIENTS SURGICAL TREATMENT, WHO SUFFERS HEPATIC CIRRHOSIS WITH CONCURRENT ASCITES

O. F. Dzygal, Yu. V. Grubnik, R. S. Vastyanov

Odessa National Medical University

Реферат

У 262 хворих, яких лікували в клініці з приводу цирозу печінки (ЦП) у різних стадіях, в плазмі крові та асцитичній рідині (АР) визначали вміст білків, а також інших хімічних сполук і факторів, що свідчать про порушення функції печінки та інтоксикацію організму. Зміни цих показників слід брати до уваги при розробці тактики хірургічного лікування хворих на ЦП, ускладнений асцитом.

Ключові слова: цироз печінки; асцит; хірургічне лікування.

Abstract

In 262 patients, treated in the clinic for hepatic cirrhosis in various stages, in the blood plasma and ascitic liquor the proteins contents, as well as other chemical substances and factors, were determined, witnessing presence of hepatic function disorder and intoxication of organism.

While elaboration of surgical treatment tactics in patients, suffering hepatic cirrhosis, complicated by ascites, the changes of these indices must be taken into account.

Keywords: hepatic cirrhosis; ascites; surgical treatment.

Лікування хворих з приводу ЦП та його ускладнень — одна з найскладніших проблем хірургії, зокрема, хірургічної гепатології та біліарної хірургії. За даними ВОЗ, частота ЦП неухильно збільшується [1, 2], за результатами патологоанатомічного дослідження, вона становить від 1 до 11% [3 — 5].

Високі показники захворюваності на ЦП зумовлені збільшенням захворюваності на гострий вірусний гепатит, особливо вірусний гепатит типу В, С, D, внаслідок чого відзначають перехід запально—деструктивного процесу в паренхімі печінки у хронічний [6, 7] з формуванням ЦП та інших ускладнень [7, 8].

Виникнення запально—деструктивного ураження печінки з формуванням ЦП зумовлюють несприятлива екологічна ситуація, контакт з гепатотропними отрутами, алкоголізм, наркоманія, вірусний гепа-

тит, оскільки перехід патологічного процесу в печінці у хронічний протягом першого року відзначають у 15 — 22,7% хворих на вірусний гепатит В і С [2]. У міру збільшення тривалості захворювання (приблизно протягом 3 — 5 років) — це спостерігають у 40,9% хворих на вірусний гепатит В та у 74,4% — на вірусний гепатит С. У середньому у 20 — 30% таких хворих формується ЦП, майже у 20% — захворювання трансформується у рак [2, 3, 9].

Отже, несприятлива екологічна ситуація, стабільно високий рівень алкоголізму, наркоманії, посилений економічними труднощами, сприяють збільшенню захворюваності печінки, а також загалом органів гастродуоденогепатобіліарної зони, оскільки саме вона є провідною в підтриманні та регуляції гомеостазу. Тяжкий перебіг захворювання, несприятливий прогноз і в більшості спостережень — безуспішність ліку-

вання зумовлюють актуальність проблеми в сучасній хірургії. Очевидно, що у таких пацієнтів слід використовувати спеціальні хірургічні технології, індивідуальний підхід, на підставі якого розробити індивідуальну тактику лікування.

Мета дослідження: вивчити у порівняльному аспекті вміст білків, хімічні властивості плазми крові та АР у хворих на ЦП в різних стадіях для вибору індивідуальної тактики їх подальшого лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Протягом 7 років лікували 262 хворих з приводу ЦП віком від 36 до 69 років. Жінок було 164 (62,6%), чоловіків — 98 (37,4%). Старше 40 років були 67 (25,6%) пацієнтів, старше 50 років — 97 (37,0%), старше 60 років — 56 (21,4%). Діагноз ЦП встановлювали на підставі аналізу результатів клінічного обстеження

Таблиця 1. Вміст білків у плазмі крові та АР у хворих на ЦП в різних стадіях

| Групи досліджених | Субстрат | Концентрація, г/л (x ± m) | | | | | | | Співвідношення альбумінів/глобулінів |
|-------------------|--------------|---------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|-----------|--------------------------------------|
| | | загального білка | альбумінів | глобулінів | | | гамма | | |
| | | | | альфа | бета | 1 | | | |
| Контрольна (n=19) | Плазма крові | 77,7 ± 7,3 | 48,2 ± 5,6 | 4,5 ± 0,4 | 6,5 ± 0,5 | 12,7 ± 1,4 | 14,1 ± 1,6 | 1,4 ± 0,1 | |
| | Плазма крові | 62,9 ± 6,9 | 34,8 ± 4,1 | 6,8 ± 0,9 | 10,7 ± 1,3 | 11,3 ± 1,5 | 19,4 ± 2,0 | 1,0 | |
| 1-ша (n=33) | АР | 44,6 ± 4,5 | 33,8 ± 3,6 | - | - | - | - | - | |
| | Плазма крові | 57,1 ± 4,9 | 28,9 ± 3,2 | 5,2 ± 0,7 | 11,3 ± 1,4 | 12,7 ± 1,7 | 22,1 ± 2,3 | 0,9 | |
| 2-га (n=152) | АР | 31,1 ± 2,9 | 21,9 ± 2,4 | - | - | - | - | - | |
| | Плазма крові | 54,7 ± 5,0 | 20,4 ± 2,4 | 4,6 ± 0,5 | 8,9 ± 0,8 | 12,9 ± 1,7 | 23,5 ± 2,4 | 0,8 | |
| 3-тя (n=61) | АР | 19,7 ± 2,3 | - | - | - | - | - | - | |
| | Плазма крові | 43,7 ± 4,4 | 18,3 ± 2,1 | 5,2 ± 0,5 | 8,6 ± 0,8 | 13,1 ± 1,7 | 30,6 ± 3,1 | 0,6 | |
| 4-та (n=16) | АР | 3,1 ± 0,4 | - | - | - | - | - | - | |

Таблиця 2. Характеристика хімічних властивостей плазми крові та АР у хворих на ЦП в різних стадіях

| Групи досліджених | Субстрат | Загальний білірубін, мкмоль/л | ПСММ, од | Залишковий азот, ммоль/л | Сечовина, ммоль/л | Креатинін, ммоль/л | АЛТ, Од/л | АСТ, Од/л | Лужна фосфатаза, Од/л | Холестерин, ммоль/л | Лецитин, ммоль/л |
|-------------------|--------------|-------------------------------|----------|--------------------------|-------------------|--------------------|-------------|-------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Контрольна (n=19) | Плазма крові | 15,6 ± 3,3 | 208 ± 20 | 16,5 ± 1,8 | 5,1 ± 0,6 | 0,08 ± 0,01 | 0,56 ± 0,04 | 0,34 ± 0,03 | 44,7 ± 4,1 | 5,1 ± 0,5 | 1,7 ± 0,2 |
| | Плазма крові | 18,6 ± 2,2 | 245 ± 25 | 18,1 ± 1,9 | 5,1 ± 0,5 | 0,06 ± 0,01 | 0,26 ± 0,02 | 0,30 ± 0,02 | 62,1 ± 5,7 | 4,4 ± 0,3 | 1,4 ± 0,1 |
| 1-ша (n=152) | АР | 5,9 ± 0,6 | 90 ± 8 | 6,7 ± 0,7 | 2,1 ± 0,2 | - | 0,19 ± 0,02 | 0,16 ± 0,02 | - | 3,0 ± 0,3 | 1,0 ± 0,1 |
| | Плазма крові | 33,7 ± 3,4 | 300 ± 29 | 26,4 ± 2,3 | 5,5 ± 0,5 | 0,08 ± 0,01 | 0,62 ± 0,05 | 0,91 ± 0,08 | 69,8 ± 7,4 | 3,7 ± 0,4 | 5,0 ± 0,4 |
| 2-га (n=152) | АР | 18,1 ± 2,1 | 210 ± 19 | 21,1 ± 2,0 | 3,0 ± 0,3 | - | 0,24 ± 0,02 | 0,21 ± 0,02 | - | 2,4 ± 0,3 | 0,7 ± 0,1 |
| | Плазма крові | 89,4 ± 8,8 | 600 ± 56 | 36,7 ± 3,2 | 9,1 ± 0,8 | 1,00 ± 0,01 | 0,56 ± 0,06 | 0,54 ± 0,05 | 104,4 ± 9,3 | 7,6 ± 0,7 | 3,1 ± 0,2 |
| 3-тя (n=61) | АР | 38,4 ± 4,1 | 390 ± 40 | 26,4 ± 2,9 | 5,9 ± 0,5 | - | 0,45 ± 0,04 | 0,31 ± 0,03 | - | 3,6 ± 0,3 | 0,8 ± 0,1 |
| | Плазма крові | 15,1 ± 1,3 | - | 21,4 ± 2,2 | 7,3 ± 0,7 | 0,07 ± 0,01 | 0,23 ± 0,02 | 0,37 ± 0,04 | 109 ± 9,7 | 3,1 ± 0,3 | 2,2 ± 0,2 |
| 4-та (n=16) | АР | 9,1 ± 0,8 | - | 17,8 ± 1,8 | 4,6 ± 0,4 | - | 0,21 ± 0,02 | 0,16 ± 0,02 | - | 3,0 ± 0,3 | 0,6 ± 0,1 |

хворих, біохімічних досліджень крові, ультразвукового дослідження (УЗД) органів гепатопанкреатодуоденальної зони, комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії.

За результатами комплексного діагностичного обстеження і подальшого лікування хворі ретроспективно розподілені на 4 групи: у 33 (12,6%) хворих (1—ша група) діагностований ЦП у стадії компенсації; у 152 (58,0%) хворих (2—га група) — ЦП в стадії субкомпенсації; у 61 (23,3%) хворого (3—тя група) — ЦП в стадії декомпенсації; у 16 (6,1%) хворих (4—та група) — ЦП в критичній термінальній стадії. У контрольну групу включені 19 здорових осіб без захворювань печінки, яким проводили медичний огляд.

В плазмі крові, а також АР у хворих на ЦП за загальноприйнятими способами визначали вміст білків (альбумінів, глобулінів), загального білірубину, пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), залишкового азоту, сечовини, креатиніну, холестерину, лецитину, активність АЛТ, АСТ, лужної фосфатази. Аналізували результати після госпіталізації хворих до початку лікування.

Результати обробляли з використанням статистичних методів. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Кількісна характеристика білків у плазмі крові та АР у хворих на ЦП в різних стадіях у хворих 1—ї групи суттєво не відрізнялася від такої в контролі (табл. 1). Отже, вміст білків, а також інших клінічних сполук (табл. 2), свідчив, що у хворих у першій стадії патологічного процесу в паренхімі печінки за відсутності активного деструктивного (альтеруючого) процесу характерна відносна компенсація її функцій, що проявлялося збереженням білок—синтезуючої функції, проте, спостерігали порушення ліпідного обміну та помірно виражену хронічну інтоксикацію.

У хворих на ЦП в стадії субкомпенсації характерна помірна активізація функцій печінки з чітким

пригніченням білок—синтезуючої функції переважно внаслідок дисбалансу альбумінів і глобулінів, та хронічна інтоксикація. В АР у таких хворих відзначено зменшення вмісту білка переважно внаслідок трансудації. Концентрація токсичних сполук (білірубину, азотвмісних компонентів) мала тенденцію до збільшення порівняно з такою у практично здорових осіб.

У хворих на ЦП в стадії декомпенсації виявлені ознаки диспротеїнемії. Загалом для хворих цієї групи характерні глибокі порушення функцій печінки, що супроводжувалося виникненням холестазу, цитолізу, гіпо— та диспротеїнемії, азот— та ферментемії тощо. В АР відзначали зменшення вмісту білка практично у 2,5 — 3 рази ($p < 0,01$) внаслідок порушення білок—синтетичної функції печінки.

У хворих 3—ї групи виявляли порушення гомеостазу холестерину та

споріднених ліпідвмісних компонентів, збільшення їх концентрації, що зумовлене накопиченням ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, які відповідають за усунення холестерину з мембран, спричиняють деструктивні зміни мембран гепатоцитів, що є патофізіологічним підґрунтям прогресування патологічного процесу при ЦП. Ймовірно, одним з можливих напрямків патогенетично обґрунтованого лікування хворих на ЦП є застосування гіполіпідемічної терапії.

В АР виявляли такі самі компоненти гомеостазу організму, як і в плазмі крові (іноді ще й в більшій кількості), отже, АР може бути повноцінним плазмозамінним компонентом при ЦП та його прогресуванні до печінкової недостатності. Маючи значний антиатерогенний потенціал, АР може бути використана у комплексі гіполіпідемічної терапії.

У 16 хворих 4—ї групи відзначали гіпо— та диспротеїнемію. В АР вміст білка також був суттєво зменшений. Під час обстеження таких хворих відзначали виражений набряк нижніх кінцівок, кахексію, виражену серцево—судинну та легенево недостатність, трансудат у плевральній порожнині тощо.

Отже, для всіх стадій ЦП, ускладненого асцитом, характерне порушення білкового обміну, підвищення в крові рівня атерогенних ліпопротеїдів та зумовлене цими змінами порушення структури мембран гепатоцитів. Основні показники складу АР корелювали ($r = 0,69 — 0,87$) з вираженістю порушення функціональної активності паренхіми печінки. Ці зміни слід мати на увазі при розробці тактики хірургічного лікування хворих на ЦП, ускладнений асцитом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеева ИН, Брызгина ТМ, Павлович СИ, Ильчевич АБ. Печень и иммунологическая реактивность. Киев, 1991. 168 с.
2. Андреев ГН, Борисов АЕ, Ибадильдин АС, и др. Патогенез, диагностика и лечение циррозов печени, осложненных резистентным асцитом. В Новгород, 1999. 191 с.
3. Ерамишанцев АК, Манукьян ГВ. "Сегодня" и "завтра" хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему. Анналы хирург гепатологии. 1998;(2):72—5.
4. Ибадильдин АС. Лечение резистентного асцита у больных портальной гипертензией. Здравоохранение Казахстана. 1987;(6):40—2.
5. Ибадильдин АС, Андреев ГН, Борисов АЕ. Полисиндромность цирроза печени. В Новгород, 1999. 196 с.
6. Абдукадырова МА. Вирус гепатита С — один из главных экологических факторов хронических гепатитов. В: Хронические заболевания печени от вирусного гепатита до цирроза печени. Ташкент, 1996:4—5.
7. Фролов ВМ, Петруня АМ, Пинский ЛЛ. Состояние микрогемодинамики и иммунный статус у больных с хроническими вирусными поражениями печени и их коррекция. В: Вестник хирургии. 1996;(10—12):144—6.
8. Чесноков ЕВ, Кашуба ЭА. Хронические гепатиты и циррозы печени вирусной этиологии. Тюмень, 2000. 286 с.
9. Gentilini P, La—Villa G, Romanelli RC, et al. Pathogenesis and treatment of ascites in hepatic cirrhosis. Cardiology. 1994;84(2):68—79.

