

УДК 616.149-008.341.1

ПРИЧИНИ ЛЕТАЛЬНИХ НАСЛІДКІВ ПРИ ГЕМОРАГІЧНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Смирнов Н.Л., Гудінов С.П.***Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, кафедра хірургії і ендоскопії, м. Донецьк*

РЕЗЮМЕ: проаналізовано результати обстеження та лікування 708 хворих із синдромом портальної гіпертензії різної етіології. Найбільш частими причинами смерті хворих із гострою кровотечею із варикозно розширених вен стравоходу та шлунка були: некомпенсований геморагічний шок (88,3%) та печінкова недостатність (8,1%). Меншої летальності вдалося досягнути при лікуванні пацієнтів, у яких раніше було діагностовано портальну гіпертензію та вони отримували відповідну терапію. При коливаннях рівня білірубіну, залишкового азоту, сечовини, протромбіну та фібриногену неможливо коректно спрогнозувати наслідки лікування, незважаючи на зміни цих показників у абсолютної більшості хворих.

Ключові слова: портальна гіпертензія, кровотеча, летальність

Вступ. Останніми роками зростанням захворюваності на гострі і хронічні гепатити різної етіології збільшується число пацієнтів портальною гіпертензією [1, 3]. Портальна гіпертензія, яка як правило супроводжується вираженою печінковою дисфункцією, призводить до важких ускладнень високою летальністю, в число яких входить і кровотеча варикозно розширених вен стравоходу і шлунка [2, 4].

Мета дослідження – визначити чинники, які сприяють летальності при кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка.

Матеріал та методи. Проаналізовано результати обстеження і лікування 708 хворих синдромом портальної гіпертензії різної етіології, що у клініку протягом 6 років. У представленій групі

чоловіків було 491 (69,4%), жінок – 217 (30,6%). Вік хворих коливався від 24 до 89 років, середній вік – 51 рік. Всі хворі були комплексно обстежені із застосуванням лабораторних і інструментальних досліджень. Серед останніх застосовували фіброезофагогастроуденоскопію, яка дозволяла діагностувати варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, оцінити його ступінь, а також використали сонографію, з допомогою якої оцінювали зміни портальної гемодинаміки. У ряді випадків причину смерті хворих встановлювали при аутопсії.

Результати дослідження та їх обговорення. При вивченні динаміки надходжень хворих портальною гіпертензією, ускладненою кровотечею в просвіт травного каналу, за останні роки відмічений постійний приріст їх числа (рис. 1).

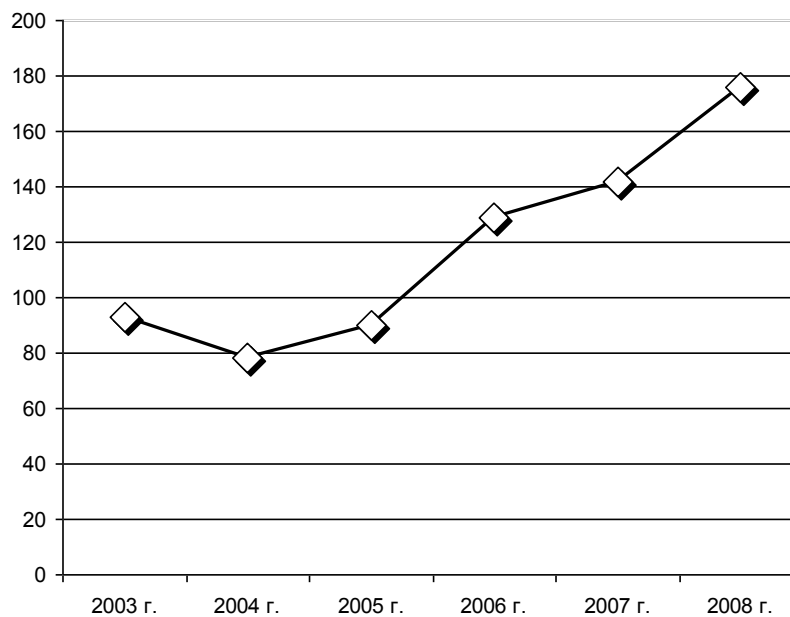


Рис. 1. Динаміка госпіталізації пацієнтів портальною гіпертензією, ускладненою кровотечею, у 2003-2008 рр.

Більшість хворих (50,3%) по медичну допомогу звернулися протягом перших 12 годин, що минули від моменту початку кровотечі, протягом 13-24 годин звернулися 27,9% хворих, пізніше 24 годин у стаціонар було госпіталізовано 21,8% пацієнтів.

На момент госпіталізації загальний стан пацієнтів як «середньої важкості» розцінено у 59 (8,3%) хворих, «важкий» – у 558 (78,8%) пацієнтів, і як «україн важкий» – у 91 (12,9%) хворого. В жодному випадку стан хворого як «задовільний» розцінено не було.

При ендоскопічному дослідженні варикозне розширення вен стравоходу I ступеня було у 52 (7,3%) хворих, II ступеня – у 308 (43,5%) пацієнтів, III ступеня – у 348 (49,2%) хворих, що поступили. Кровотечу, що, розриву вени діагностували у 99 (14%) пацієнтів, згустки крові на поверхні вен і в просвіті стравоходу були у 249 (35,2%) хворих, геморагічний наліт на слизовій оболонці стравоходу в проекції вен – у 290 (40,9%) хворих, ерозії слизової оболонки над варикозно зміненими венами – у 70 (9,9%) пацієнтів.

Відповідно до лабораторних даних постгеморагічна анемія легкого ступеня важкості була у 59 (8,3%) хворих, середньої важкості – у 239 (33,7%) хворих, важка – у 261 (36,9%), анемія україн важкого ступеня – у 149 (21,1%) пацієнтів.

Портальна гіпертензія унаслідок цирозу печінки діагностована у минулому у 268 (37,8%) хворих, з них у 69 (25,8%) імунологічними дослідженнями був підтверджений вірусний гепатит. У решти ж 62,2% пацієнтів кровотеча, що з'явилася була першим проявом захворювання, яке змусило їх звернутися за медичною допомогою. До госпіталізації цих пацієнтів не обстежували і жодного лікування вони не отримували.

Асцитичний синдром відмітили у 401 (56,6%) пацієнта, з них діагностований при цій госпіталізації – у 235 (58,6%) хворих. Різну супутню соматичну патологію виявили у 264 (37,3%) хворих.

При аналізі лабораторних даних встановлено, що гіпербілірубінемія була у 401 (56,6%) пацієнта. З їх числа підвищення рівня загального білірубіну удвічі у порівнянні з нормальним показником відмітили у 163 (23%) хворих, утричі – у 88 (12,4%) пацієнтів, більше ніж утричі – у 150 (21,2%) хворих.

Гіпопротеїнемію виявили у 74 (10,5%) пацієнтів. Підвищений вміст сечовини у плазмі крові відмічений у 261 (36,9%) хворого. Причому у 254 (35,9%) хворих рівень сечовини був підвищеним не більше ніж удвічі у порівнянні з нормальним. Вміст залишкового азоту плазми був в межах фізіологічної норми у 445 (62,9%) пацієнтів. У 268 (37,9%) хворих рівень залишкового азоту був підвищений. Також у третини пацієнтів, що поступили, нами відмічені зміни вмісту фібриногену і протромбіну. Так, у 257 (36,3%) хворих рівень фібри-

ногену перевищував нормальний показник у два рази, а зниження протромбінового індексу менше 80% відмічено у 217 (30,7%) хворих.

Рецидивна кровотеча через 1 добу і більш за перебування в стаціонарі виникла у 69 (9,8%) хворих. З них: протягом першої доби – у 22 (31,9%), на другу добу – у 25 (36,2%), на третю – у 15 (21,7%) і на четверту добу стаціонарного лікування – у 7 (10,2%).

Загинули 283 (39,9%) пацієнти. Летальність залишалася відносно стабільною протягом проаналізованих 6 років (рис. 2). Всі пацієнти загинули в терміні від 2 годин до 3 діб госпіталізації. Причому 58,7% з них були пацієнтами молодого і середнього віку (не старшими за 50 років). Причинами смерті були: декомпенсований геморагічний шок – у 250 (88,3%) хворих, печінкова недостатність – у 23 (8,1%), печінково-ниркова недостатність – у 7 (2,5%), легенево-серцева недостатність – у 3 (1,1%) хворих. З числа хворих, яких причиною смерті був геморагічний шок, у 14 (5,6%) випадках відмічена кровотеча, що під час поступлення, у 63 (25,2%) – рецидив кровотечі, що розвинувся в стаціонарі, а у 173 (69,2%) – смерть настала поліорганної недостатності.

При аналізі даних померлих пацієнтів встановлено, що летальність серед хворих, у яких портальна гіпертензія діагностована раніше і хворі отримували відповідну терапію склала 34,2%. Серед пацієнтів первинно діагностованою портальною гіпертензією летальність сягла 50%.

Проведено співставлення частоти летальних із ступенем варикозного розширення вен стравоходу. Встановлено, що у пацієнтів варикозом вен стравоходу першого ступеня летальних наслідків не відмічено, при варикозному розширенні другого ступеня – загинули 62 (20,1%) хворих, третього – 221 (63,5%).

Прослідковується явна залежність між станом хворого на момент поступлення і подальшою летальністю. Так серед хворих, госпіталізованих в стані середньої важкості, загинуло 11,8% пацієнтів, в стані важкого ступеня – 38,4%, в україн важкому стані – 68,1% пацієнтів, що надійшли. При цьому тривалість кровотечі не здійснювала якогось впливу на летальність – летальні наслідки відмічені у 45,2% хворих, госпіталізованих протягом 12 год від початку кровотечі, і у 44,8% пацієнтів тривалістю кровотечі більше 1 доби.

Між ступенем постгеморагічної анемії і загибеллю пацієнтів також відмічена пряма залежність. При анемії легкого, середнього, важкого і україн важкого ступеня летальність склала 18,8%, 29,2%, 49,3% і 65,5% відповідно. Також виявлено пряму залежність летальності від рівня білірубінемії. Підвищення вмісту білірубіну удвічі летальністю 38%, утричі – 45,5%, а більш, ніж утричі – у 48,7%.

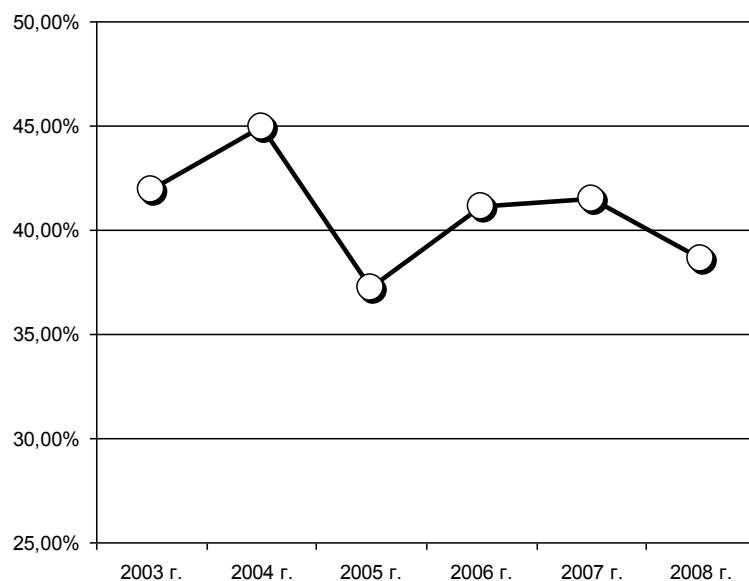


Рис. 2. Динаміка показників летальності в 2003-2008 рр.

У хворих із гіпопротеїнемією, гіперфібриногенемією і гіпопротромбінемією не відмічено залежності рівня летальності від ступеня вираженості біохімічних порушень. У вказаних групах загинули 36,8% хворих.

Висновки: 1) Кровотечі варикозно розширених вен стравоходу і шлунка високою летальністю внаслідок порушень гомеостазу, і насамперед – функції печінки, що визначає вираженість портальної гіпертензії.

2) Найбільш частими причинами смерті хворих гострою кровотечею варикозно розширених вен стравоходу і шлунка є декомпенсований геморагі-

чний шок (88,3%) і печінкова недостатність (8,1%).

3) Меншій летальності вдається досягти при лікуванні пацієнтів, у яких раніше вже була діагностована портальна гіпертензія і вони отримували відповідну терапію, ніж у пацієнтів, у яких портальна гіпертензія діагностована після кровотечі, що розвинулася.

5) За результатами вивчення рівня білірубину, сечовини, залишкового азоту, протромбіну і фібриногену не є можливим достовірно прогнозувати результат лікування, зміни цих показників у абсолютній більшості хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Декомпенсований цироз печінки / [Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В. та ін.] – Ужгород: ВЕТА–Закарпаття, 2006. – 232с.
2. Ерамишанцев А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему / А.К. Ерамишанцев // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 75-77.
3. Конькова М.В. Допплерсонографія у прогнозуванні стравохідно-шлункової кровотечі при цирозі печінки / М.В.Конькова, В.Д.Гайошко // Шпитальна хірургія. – № 4. – 2008. – С. 135-139.
4. Qualitative hepatic venous Doppler sonography versus portal flowmetry in predicting the severity of esophageal varices in hepatitis C cirrhosis / [Gorka W., alMulla A., al Sebayel M. et al.] // Am J Roentgenol. – 1997. – Vol. 169, № 2. – P. 511-515.

SUMMARY

REASONS OF LETHAL OUTCOMES AT HEMORRHAGIC COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION Kondratenko P.G., Konkova M.V., Smirnov N.L., Gudinov S.P.

Results of examination and treatment of 708 patients with portal vein hypertension syndrome of different etiology were analyzed. The most common reasons of death of patients with acute hemorrhage from esophageal and stomach varices were decompensated hemorrhagic shock (88.3%) and hepatic failure (8.1%). Patients with previously diagnosed and treated portal hypertension had minor lethality. Basing on variations of bilirubin, urea, residual nitrogen, prothrombin and fibrinogen levels we can't forecast outcomes of treatment correctly, in spite of changing of these factors in absolute majority of patients.

Key words: portal vein hypertension, hemorrhage, lethality