

УДК:616.36-004:616.831:616.25-003.217

В.В. АВДЄЄВ¹, М.М. ІВАЧЕВСЬКИЙ¹, О.І. ПЕТРИЧКО¹, О.В. НАКОНЕЧНИЙ²

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Закарпатська обласна клінічна лікарня імені А. Новака, Ужгород

ГІДРОТОРАКС У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Авторами обстежено та проліковано 39 хворих із цирозом печінки, ускладненим розвитком гідротораксу. Виявлено, що гідроторакс є важким ускладненням цирозу печінки і свідчить про різке погіршення перебігу хвороби та необхідність застосування інтенсивних методів лікування.

Ключові слова: цироз печінки, гідроторакс, печінкова енцефалопатія

Вступ. Цироз печінки протікає із розвитком ускладнень: гепаторенальний синдром, гепатолієнальний синдром, печінкова енцефалопатія, гепатопульмональний синдром та багато інших. Гідроторакс – це відносно рідкісне ускладнення цирозу печінки і трапляється у 5 – 10 % випадків.

Гідроторакс у хворих на цироз печінки вважається як накопичення рідини більше 500 мл у плевральній порожнині у хворих на цироз печінки без супутніх відповідних захворювань серця та легень. Накопичення рідини більше 2000 мл у плевральній порожнині є показом до видалення цієї рідини хірургічними методами. Приєднання до перебігу цирозу печінки гідротораксу однозначно вважається одним із проявів декомпенсації основного захворювання. Хоча гідроторакс часто описується у доступних нам джерелах інформації, вивчення цього ускладнення потребує більших досліджень та обговорення.

Під час наших спостережень печінкової недостатності на фоні цирозу печінки ми звернули увагу на те, що розвиток гідротораксу у таких хворих супроводжується зміною перебігу хвороби в бік погіршення. Такі хворі потребували інших методів лікування. Все це спонукало нас до систематизації та аналізу даних про гідроторакс при цирозі печінки.

Мета дослідження. Визначити особливості перебігу гідротораксу у хворих на цироз печінки, взаємозв'язок з іншим ускладненням цього захворювання – печінковою енцефалопатією.

Матеріали та методи. За період із 2009 по 2012 роки нами проліковано 39 хворих із гідротораксом на фоні цирозу печінки у торакальному, гастроентерологічному відділеннях та відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака, які склали першу групу. Серед хворих було 18 чоловіків (46%) і 21 жінка (54%). Вік хворих був від 29 до 65 років (середній вік $44 \pm 5,4$ року).

Крім того, з метою порівняння результатів обстеження та лікування нами спостерігалась друга

група хворих із цирозом печінки, але без гідротораксу, у кількості 25 пацієнтів: 12 чоловіків (48%) та 13 жінок (52%), середнього віку $46 \pm 5,6$, які потребували внаслідок розвитку напруженого асцитичного лапароцентезу із дренажуванням черевної порожнини.

Всі хворі відносились по класифікації Child-Pugh до класу С. Базову терапію отримували згідно з протоколами МОЗ України. До лікування обов'язково додавались інфузії розчину альбуміну.

Хворим першої групи проводилось рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, більшості хворих проводили торакоскопії, виконувалось дренажування плевральної порожнини із наступними рентгеноконтролями, лабораторне дослідження плевральної рідини, у тому числі і на стерильність. За добу випускали по дренажу не більше 2 літрів рідини для недопущення розвитку інших ускладнень – гіпотензії, набряку легень, розвитку гепаторенального синдрому.

Хворим другої групи дренажували черевну порожнину, випускали асцитичну рідину в аналогічній кількості, яку також відправляли на лабораторне дослідження.

Печінкову енцефалопатію визначали згідно з модифікованими критеріями West Haven. Також проводилися лабораторні обстеження, зокрема визначення рівня альбуміну, білірубіну. Всім хворим визначали рівень сатурації крові (SpO_2).

Дослідження проводили при поступленні, на другий день після маніпуляції і на 5 добу. В дослідження не були включені хворі, які померли до 5 діб. Ми спостерігали за хворими протягом місяця після переведення в інші медичні заклади.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі отриманих даних ми звернули уваги на особливості перебігу хвороби після приєднання гідротораксу. Передусім, розвиток гідротораксу супроводжувався погіршенням стану хворих і необхідністю їх переведення у відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Враховуючи, що за час спо-

стереження на лікуванні знаходилось 432 пацієнти із цирозом печінки, а хворих із гідротораксом було 39, частота розвитку цього ускладнення приблизно склала 9%.

Для розуміння процесів, які супроводжують гідроторакс, необхідно згадати про основні теорії патогенезу такого ускладнення:

Гіпоальбумінемія і зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми крові. Але ця теорія не може пояснити, чому не у всіх хворих із гіпоальбумінемією розвивається гідроторакс і не у всіх хворих із гідротораксом є гіпоальбумінемія.

Портальна гіпертензія і розвиток колатерального кровообігу. Варикозно розширені вени стравоходу та дна шлунка призводять до гіпертензії в vv. azygos і hemiazygos, а потім до екстравазації рідини у плевральну порожнину. Але ця теорія не може пояснити, чому гідроторакси при цирозі печінки переважно трапляються справа і чому у більшості хворих з вираженим колатеральним кровообігом гідроторакси не розвиваються.

Підвищений потік лімфи в печінці і обструкція печінкових венул. Просочування лімфи може збільшитися із 1 мл/хв до 10 мл/хв внаслідок підвищеного тиску у лімфатичних судинах, і відповідно лімфатичні судини у плеврі розширюються і риваються. Але ця теорія не пояснює, чому склад плевральної рідини при дрениванні гідротораксів не відповідає складу лімфи.

Асцитична рідина переходить у плевральну порожнину через лімфатичні канали в діафрагмі. Коли плевральний потік лімфи блокується, з'являється гідроторакс. Формування правобічного гідротораксу може бути пов'язане із перерозподілом лімфи. Але ця теорія не була підтверджена

при використанні мічених субстанцій, коли було доведено, що лімфатичні канали відкриваються не у плевральну порожнину, а у венозну систему.

Асцитична рідина потрапляє безпосередньо в плевральну порожнину внаслідок градієнту тиску через вроджені та набуті шляхи, які поєднують черевну та плевральну порожнини. Ці дефекти, ймовірно, є результатом анатомічного витончення і розділу колагенових волокон сухожилкової частини діафрагми. Доведено, що отвори в сухожилковій частині діафрагми покриті плевроперітоніумом і багаті блістерами, де асцитична рідина акумулюється внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску. Ці блістери можуть розриватися і утворювати мікроскопічні дефекти. Від'ємний плевральний тиск сприяє переходу рідини із черевної порожнини через ці отвори, причому у хворих переважно діагностують мінімальну кількість рідини у плевральній порожнині. Але якщо потік асцитичної рідини буде перевищувати абсорбційні спроможності плеври, гідроторакс буде накопичуватись.

Гідроторакс частіше траплявся у хворих жіночої статі (54% проти 46%), хоча наші багаторічні спостереження свідчать, що загальна кількість хворих на цироз печінки чоловічої статі має перевагу над жіночою (приблизно 56% проти 44%).

Ми спостерігали у 70% хворих правобічний гідроторакс (у 72% чоловіків і у 67% жінок), у 20% був лівобічний гідроторакс (17% чоловіків і 24% жінок) і у 10% випадків розвивався білатеральний гідроторакс (11% чоловіків і 9% жінок).

При визначенні ступеня печінкової енцефалопатії у хворих із розвитком гідротораксу були отримані такі результати (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка ступеня печінкової енцефалопатії у хворих першої та другої груп

Ступінь печінкової енцефалопатії	1 група (n = 39)			2 група (n = 25)		
	До початку лікування п (%)	1 доба п (%)	5 доба п (%)	До початку лікування п (%)	1 доба (%)	5 доба (%)
Середній	6 (15%)	3 (8%)	5 (13%)	5 (20%)	2 (8%)	7 (28%)
Важкий	18 (46%)	9 (23%)	22 (56%)	12 (48%)	12 (48%)	13 (52%)
Кома	15 (39%)	27 (69%)	12 (31%)	8 (32%)	11 (44%)	5 (20%)

Звертаємо увагу на те, що дренивання плевральної порожнини у хворих 1 групи і черевної порожнини у хворих 2 групи було вимушеним кроком у зв'язку із погіршенням стану хворих: (у хворих 1 групи – рентгенологічне – наявність рівня рідини більше 2 літрів у плевральній порожнині та наростання явищ дихальної недостатності – тахіпноє, зниження рівня сатурації до 92 – 94%; у хворих 2 групи – наявність напруженого асциту, підвищення внутрішньочеревного тиску більше 20 см вод. ст., зниження рівня сатурації).

До проведення маніпуляцій із хворими прояви ПЕ були більшими у хворих 1 групи (більше хворих у коматозному стані, менше хворих у 2 ступені ПЕ). На нашу думку, це можна пояснити наявністю у хворих із гідротораксом додаткових факторів, які порушують функції ЦНС – приєднання явищ дихальної недостатності, що підтверджує динаміка змін рівня сатурації крові. Погіршення ступеня ПЕ на 1 добу після дренивання у хворих двох груп можна пояснити евакуацією відносно великих об'ємів асцитичної рідини, що призводить

до зниження рівня ендогенних біологічно активних речовин, ендогенного альбуміну, об'єму циркулюючої крові.

На 5 добу прояви печінкової енцефалопатії відносно початкового рівня були менш вираженими у хворих 2 групи. У 1 групи ми спостерігали збіль-

шення кількості хворих із 3 ступенем ПЕ і зменшення кількості хворих у коматозному стані і з 2 ступенем ПЕ.

Динаміка показників лабораторних досліджень суттєво не відрізнялась у хворих із різних груп (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка показників лабораторних досліджень та рівня сатурації у хворих 1 і 2 груп

	1 група (n = 39)			2 група (n = 25)		
	До початку лікування (M±m)	1 доба (M±m)	5 доба (M±m)	До початку лікування (M±m)	1 доба (M±m)	5 доба (M±m)
Альбумін (г/л)	31,9 ± 2,4	29,5 ± 2,5	30,2 ± 2,6	33,8 ± 3,1	30,2 ± 2,4	31,1 ± 2,8
Білірубін (мкмоль/л)	98,4 ± 7,5	100,5 ± 8,1	97,9 ± 7,3	99,1 ± 7,7	97,6 ± 8,2	96,7 ± 8,0
Гемоглобін (г/л)	97,4 ± 6,9	88,6 ± 5,8	86,8 ± 6,1	98,9 ± 7,4	90,5 ± 7,8	89,7 ± 8,1
Сатурація крові (%)	92,5 ± 2,1	95,4 ± 3,0	96,7 ± 3,2	94,4 ± 1,9	97,1 ± 2,0	98,3 ± 2,9

Невелике падіння рівня гемоглобіну пояснюється проведенням дренивання і, відповідно, наявністю поверхні рани.

Протягом місяця після початку спостережень померло 17 хворих із 1 групи (летальність – 44%) і 8 хворих із 2 групи (32%). В 1 групі померло 10 чоловіків і 7 жінок. По етіології більше шансів на виживання у хворих з алкогольним цирозом печінки: із 19 померло 6 (32%). У хворих із вірусною етіологією померло 7 (47%). У хворих без з'ясованої етіології померло 4 (80%). Пояснити більш високий рівень летальності у хворих із гідротораксом у порівнянні із просто напруженим асцитом можна приєднанням декомпенсації ще і легеневої системі з явищами дихальної недостатності.

Приєднання інфекції сприяє різкому погіршенню перебігу хвороби. У 7 хворих із 1 групи (18%) було зафіксовано інфікування плевральної рідини. 5 хворих (71%) померло. У хворих 2 групи 2 хворих мали асцит – перитоніт (8%), один із них помер. Ризик інфікування збільшується при дрениваннях плевральних порожнин.

13 із померлих хворих 1 групи до проведення дренивання плевральної порожнини мали 4 ступінь печінкової енцефалопатії – кому, і 4 хворих – 3 ступінь. Всі хворі, що знаходились у комі на 5 добу після дренивання померли (12 пацієнтів). На

нашу думку, наявність високого ступеня печінкової енцефалопатії у хворих із гідротораксом є високо ймовірною ознакою негативного прогнозу перебігу цирозу печінки.

Таким чином, розвиток гідротораксу є одним із важких та небезпечних ускладнень перебігу цирозу печінки. Залишається не вирішеною ціла ланка запитань: чи можна не дренивати плевральну порожнину через більший ризик ускладнень, а достатньо дренивати лише черевну порожнину і які мають бути відповідні покази; коли починати і в якому об'ємі, і якими препаратами антибактеріальну профілактику; коли можна обмежитися торакоцентезами і консервативною терапією, а коли необхідно залишати дренажі у таких хворих; чи можливе приєднання різних методів екстракорпоральної терапії таким хворим. Ці та багато інших запитань залишаються на сьогоднішній день без однозначної відповіді, що спонукає нас до подальших досліджень у цьому напрямку.

Висновки.

1. Гідроторакс є важким ускладненням цирозу печінки і свідчить про різке погіршення перебігу хвороби та необхідність застосування інтенсивних методів лікування.

2. Гідроторакс є маркером незворотної декомпенсації при цирозі печінки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Русин В.І. Сучасні діагностичні та лікувальні підходи до печінкової недостатності / В.І.Русин, В.В. Авдеєв, К.Є. Румянцев [та ін.] : Монографія. — Ужгород, 2011. — 360 с.
2. Сахарчук И.И. Воспалительные заболевания легких и плевры: дифференциальная диагностика и лечение / Р.И.Ильницький. — К.: Книга плюс, 2006. — 296 с.
3. Lazaridis K.N., Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. / J.W. Frank, M.J.Krowka [et al.] // Am J of Med. — 1999. — Vol. 107. — P.262—7.
4. Johnson J. L. Pleural effusions in cardiovascular disease: pearls for correlating the evidence with the cause. Postgrad Med. — 2000. — Vol. 107, № 4. — P. 95—101.

5. Rubins JB, Colice GL. Evaluating pleural effusions. Postgrad Med. — 1999. — Vol. 105, № 5. — P. 39—42, 45—8.
6. Takahashi K., Chin K., Sumi K., et al. Resistant hepatic hydrothorax: a successful case with treatment by nCPAP. Respiratory Med., 2005. — Vol. 99. — P.262—64.

V.V. AVDEEV, O.I. PETRICHKO, M.M.IVACHEVSKIJ, O.V. NAKONECHNIJ

Uzhhorod Nationali Universiti, Faculty of Medicine, Department of Surgical Disease, Uzhhorod

GIDROTORAKS IN A PATIENTS WITH HAVE CIRRHOSIS OF LIVER

Presented the results of research of 39 patients with the cirrhosis of liver complicated development of gidrotoraks. It is educed that gidrotoraks is heavy complication of cirrhosis of liver and testifies to the sharp worsening of flowing of illness and necessity of application of intensive methods of treatment.

Key words: liver cirrhosis, gidrotoraks, hepatic encephalopathy

Стаття надійшла до редакції: 25.09.2012 р.