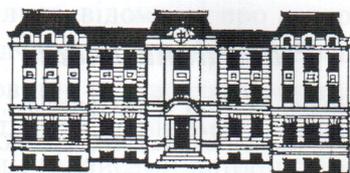


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені Данила Галицького



ACTA MEDICA LEOPOLIENSIS

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЧАСОПИС

Том XVI, № 4
2010 рік

ЛЬВІВ, «LEOPOLIS»
2010

Редакційна колегія:

ЛУКАВЕЦЬКИЙ О.В.— головний редактор
 ЛУЦИК О.Д. — заступник головного редактора
 БІЛИНСЬКИЙ Б.Т.
 ВІНОГРАД Н.О.
 ВОВК Ю.В.
 ГЕРИЧ І.Д.
 ЗЕРБІНО Д.Д.
 ЗІМЕНКОВСЬКИЙ А.Б.

ЗІМЕНКОВСЬКИЙ Б.С.
 КІЦЕРА О.О.
 КИЯК Ю.Г.
 КОРЖИНСЬКИЙ Ю.С.
 ЛЕСИК Р.Б.
 ПАВЛОВСЬКИЙ М.П.
 ПИРОГОВА В.І.
 СТОЙКА Р.С.

Редакційна Рада:

АНТОНІВ В.Ф. (Москва, Росія), БЄСЄДІН В.М. (Львів), БОДНАР Я.І. (Тернопіль), БОНДАР Г.В. (Донецьк), БОРЖІЄВСЬКИЙ Ц.К. (Львів), ВАЙДА З. (Гданьськ, Польща), ВОЛЧУК Л. (Едмонтон, Канада), ГЖЕГОЦЬКИЙ М.Р. (Львів), ГУК І. (Відень, Австрія), ДРАННІК Г.М. (Київ), ЗАПОРОЖАН В.М. (Одеса), КНИШОВ Г.В. (Київ), КОВАЛЬЧУК Л.Я. (Тернопіль), КОВАЛЕНКО В.М. (Київ), ЛУК'ЯНОВА О.М. (Київ), МАКССВ В.Ф. (Львів), МАРТИНЕНКО О.В. (Москва, Росія), МІСЮНА П. (Люблін, Польща), МОРОЗ В.М. (Вінниця), НЕЙКО Є.М. (Івано-Франківськ), ПЕРЕЯСЛОВ А.А. (Львів), ПИРИГ Л.А. (Київ), ПІШАК В.П. (Чернівці), РУСИН В.І. (Ужгород), САЄНКО В.Ф. (Київ), СМОЛЯР Н.І. (Львів), ТРОНЬКО М.Д. (Київ), ШАРТ А. (Едмонтон, Канада), ШУМІЛОВИЧ Г. (Щецін, Польща).

Ресстраційне свідоцтво журналу: серія КВ № 15067-3639ПР від 15.04.2009 р.
 Засновник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.
 Періодичність 4 рази на рік.

Згідно постанови Президії Вищої атестаційної комісії України від 27.05.2009 р. № 1-05/2, журнал "Львівський медичний часопис / Acta Medica Leopoliensia" включений у перелік наукових видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт (бюлетень ВАК України №8 за 2009 р., с. 11, поз. 1).

Відповідальність за вірогідність наведених у наукових публікаціях фактів, дат, імен, цитат несуть автори праць.

© Усі права захищені.
 Передрук тільки за домовленістю із редакцією.

Технічний редактор - О.З. ТКАЧУК.

Із питань придбання журналу та розміщення реклами просимо звертатися у редакцію.

79010, Львів-10, вул. Пекарська, 69.
 Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького.
 Телефон: (032) 275-49-36, E-mail: aml@meduniv.lviv.ua
www.meduniv.lviv.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=223&Itemid=226&lang=uk

Цей номер журналу розглянено і рекомендовано до друку Вченою Радою Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, протокол №10-ВР від 20.10.2010 р.

Здано на складання 27.10.2010. Підписано до друку 26.10.2010. Формат 64×90.
 Папір офсетний. Друк офсетний. Умовн. друк. арк. 17,63. Умовн. фарб.-відб. 17,6. Обл.-вид. арк. 2,2.
 Тираж 1000 пр. Ціна договірна.

© Міністерство охорони здоров'я України, 2010
 © Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, 2010

ЗМІСТ

CONTENTS

Оригінальні праці

Original Research

- О.Р. Брилинський, В.І. Вовк, М.П. Павловський
клінічний діагноз "одноточковий зоб": характеристика
методів диференційної діагностики, хірургічного
лікування та можливих помилок у діагностично-
лікувальному процесі
- О.Г. Котенко, М.Я. Калита, І.В. Гомоляко, О.В. Гриненко,
О.О. Попов, О.О. Коршак, А.В. Гусев, Д.О. Федоров,
І.Й. Петрише, М.С. Григорян, А.А. Мініч
тактика хірургічного лікування гепатоцелюлярної
карциноми з пухлинним тромбозом воротної вени
- В.І. Русин, О.О. Болдіжар, К.Є. Румянцев,
І.Б. Кравчук, І.І. Кополовец
ендоскопічне лікування синдрому меллорі-вейса
при портальній гіпертензії на тлі цирозу печінки
- В.І. Русин, Є.С. Сірчак, Х.В. Футько
вплив β-блокаторів на гемодинамічні показники у хворих
на цироз печінки з портальною гіпертензією
та гепаторенальним синдромом II типу
- М.П. Павловський, Т.І. Шахова, В.І. Коломійцев,
Ф.П. Інденко, М.П. Стрийків
ятрогенні пошкодження позапечінкових жовчних проток
при конвенційній та лапароскопічній холецистектомії,
їх хірургічна корекція та попередження
- М.П. Павловський, Т.І. Шахова,
В.І. Коломійцев, Я.Р. Дутка
діагностика та хірургічне лікування хворих із рубцевими
стриктурами позапечінкових жовчних проток
- О.С. Никоненко, С.М. Завгородній, Є.І. Гайдаржі,
М.Г. Головко, В.А. Грушка, А.В. Клименко,
Д.А. Децик, І.В. Русанов
вибір методу девааскуляризації жовчного міхура
в профілактиці пошкоджень позапечінкових жовчних
проток при лапароскопічній холецистектомії
- Т.І. Тамм, Б.М. Дасенко, К.О. Крамаренко,
О.Я. Бардюк, О.П. Захарчук, В.В. Непомнішчій,
І.М. Мамонтов, Абуд Хамам
15-річний досвід ретроградних ендоскопічних втручань
на жовчних шляхах
- І.М. Шевчук, М.Г. Шевчук, С.А. Кримець
хірургічне лікування хворих з ускладненими формами
хронічного панкреатиту
- В.М. Копчак, І.В. Хомяк, К.В. Копчак,
В.В. Ханенко, М.В. Тульський
диференційоване етапне хірургічне лікування гострого
некротичного панкреатиту
- Б.С. Запорожченко, В.І. Шишлов,
О.Б.Зубков, І.Є. Бородаєв, В.М. Качанов
панкреатодуоденальна резекція у лікуванні раку головки
підшлункової залози та періампулярної ділянки
- Т.А. Кадошук, О.Є. Каніковський,
В.В. Петрушенко, І.В. Павлик, С.С. Стукан
вибір способу хірургічного лікування при кістах
підшлункової залози
- Я.Г. Колкін, В.В. Хацко, О.М. Дудін,
С.О. Шаталов, К.І. Павлов, Н.К. Базіян
малоннвазійне лікування псевдокіст
підшлункової залози
- В.Г. Ярешко, Ю.О. Міхеєв, І.В. Криворучко, С.Г.Живиця
діагностика та лікування псевдокіст підшлункової
залози, ускладнених механічною жовтяницею
- 7 O.R. Brylynsky, V.I. Vovk, M.P. Pavlovsky
SOLITARY THYROID NODULES: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, SURGICAL
TREATMENT, AND POTENTIAL PITFALLS IN MANAGEMENT
- 20 O.G. Kotenko, M.Ya. Kalyta, I.V. Gomoliako, O.V. Grinenko,
O.O. Popov, O.O. Korshak, A.V. Gusev, D.O. Fedorov,
I.Y. Petrishche, M.S. Grigorjan, A.A. Minich
SURGICAL TREATMENT OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA
WITH PORTAL VEIN TUMOR THROMBOSIS
- 28 V.I. Rusin, O.O. Boldizhar, K.Ye. Roumjantsev,
I.B. Kravchuk, I.I. Kopolovec
ENDOSCOPIC TREATMENT OF MALLORY-WEISS SYNDROME IN PORTAL
HYPERTENSION WITH LIVER CIRRHOSIS
- 32 V.I. Rusin, E.S. Sirchak, H.V. Futko
EFFECT OF β-BLOCKERS ON HEMODYNAMIC INDICES OF PATIENTS
WITH LIVER CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION WITH TYPE II
HEPATORENAL SYNDROME
- 36 M.P. Pavlovsky, T.I. Shakhova, V.I. Kolomyitsev,
F.P. Indenko, M.P. Struykiv
IATROGENIC BILE DUCT INJURY
IN CONVENTIONAL AND LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY:
SURGICAL TREATMENT AND PREVENTION
- 41 M.P. Pavlovsky, T.I. Shakhova,
V.I. Kolomyitsev, Ya.R. Dutka
DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH
EXTRAHEPATIC BILE DUCT SCAR STRICTURES
- 45 O.S. Nikonenko, S.M. Zavgorodniy, E.I. Gaidarzhi,
M.G. Golovko, V.A. Grushka, A.V. Klymenko,
D.A. Detsic, I.V. Rusanov
PREVENTION OF EXTRAHEPATIC
BILE DUCT DAMAGE DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY
BY APPROPRIATE GALLBLADDER DEVASCULARIZATION
- 50 T.I. Tamm, B.M. Datsenko, K.O. Kramarenko,
O.J. Bardjuk, O.P. Zaharchuk, V.V. Nepomniashchy,
I.M. Mamontov, Abud Hamam
15-YEAR EXPERIENCE WITH ENDOSCOPIC RETROGRADE OPERATION
(ERO) ON THE BILIARY TRACT
- 54 I.M. Shevchuk, M.G. Shevchuk, S.A. Krymets
SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH COMPLICATED CHRONIC
PANCREATITIS
- 58 V.M. Kopchak, I.V. Khomyak, K.V. Kopchak,
V.V. Khanenko, M.V. Tulsyky
DIFFERENTIAL STAGED SURGICAL TREATMENT OF ACUTE NECROTIZING
PANCREATITIS
- 64 B.S. Zaporozhchenko, V.I. Shishlova,
O.B. Zubkov, I.Ye. Borodaeva, V.M. Kachanov
PANCREATODUODENAL RESECTION IN THE TREATMENT OF CANCER
OF THE HEAD OF THE PANCREAS AND THE PERIAMPULLARY ZONE
- 67 T.A. Kadoschuk, O.E. Kanikovskiy,
V.V. Petrusenko, I.V. Pavlyk, S.S. Stukan
APPROACHES TO THE SURGICAL TREATMENT
OF PANCREATIC CYSTS
- 72 Ya.G. Kolkin, V.V. Khatsko, A.M. Dudin,
S.A. Shatalov, K.I. Pavlov, N.K. Baziyan
MINIMALLY INVASIVE TREATMENT
OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS
- 75 V.G. Yareszko, Ya.A. Mikheyev, I.V. Krivoruchko, S.G. Zhivitsa
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS
COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE JAUNDICE

С.О. Гешелін, М.А. Каштальян, М.В. Міщенко,
В.Ю. Шаповалов, В.В. Павлишин
Вплив змін тактики хірургічного лікування гострого
апендициту, гострого холецистититу і травм живота

М.П. Павловський, Н.І. Бойко, Я.І. Гавриш,
В.Г. Жемела, Ю.П. Довгань
Діагностика та сучасні хірургічні, зокрема малоінвазивні,
методи лікування хворих на пухлини надниркових залоз

С.М. Черенко, О.С. Ларін, Л.В. Шекатурова
Сучасні підходи до діагностики, терапевтичного та
хірургічного лікування первинного гіперальдостеронізму

М.Д. Кучер, М.І. Криворук
Лапароскопічна проктоколектомія у лікуванні 41 хворого
на неспецифічний виразковий коліт та родинний
аденоматозний поліпоз товстої кишки

М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, А.Г. Дейниченко
Ендоскопічна папіллектомія

А.А. Лурін, С.В. Трач
Використання ультразвукового скальпеля для
малотравматичного хірургічного лікування хворих на
хронічну анальну тріщину

Погляди, концепції та дискусії

В.В. Хом'як, М.П. Павловський, Н.І. Бойко,
Ю.П. Довгань, Я.І. Гавриш, Р.В. Кемін
Синдроми множинної ендокринної неоплазії

М.П. Павловський
Післяопераційний рецидивний зоб:
шляхи попередження і лікування

В.О. Шідловський, М.П. Дивак, О.В. Шідловський,
О.Л. Козак, Я.Р. Розновський
Спосіб ідентифікації гортанних нервів при операціях
на щитоподібній і прищитоподібних залозах

О.І. Дронов, Є.А. Крючина, Р.Д. Добуш, А.І. Горлач
Класифікація, діагностика та лікування
постпанкреаторезекційного синдрому

О.В. Костирной
Етапи змін лікувальної програми гострого панкреатиту

А.І. Годлевський, С.І. Саволук
Особливості тактики хірургічного лікування,
прогнозування та комплексна програма профілактики
післяопераційних ускладнень у хворих з ускладненими
формами непухлинної обтураційної жовтяниці

О.В. Бондаренко, П.Ф. Гюльмамедов
Обґрунтування хірургічних доступів при
герніоалопластиці післяопераційних вентральних гриз з
позицій варіантних особливостей васкуляризації
передньобічної черевної стінки

Ф.І. Гюльмамедов, В.А. Гюльмамедов, Г.Є. Полунін
Вибір методу операційного лікування гемороїдальної
хвороби

Погляди літератури

Н.І. Бойко, Ю.І. Шаваров, О.Р. Дуда, Р.В. Кемін,
А.П. Ревура, Ю.П. Довгань, І.Ф. Залеський
Апудоми: медулярний рак
щитоподібної залози - клініка, діагностика, лікування

Ювілей

Б.С. Зіменковський, А.В. Магльований,
О.В. Лукавецький, В.С. Гриновець
Павловський Михайло Петрович - видатний український
хірург, науковець, ректор, громадський діяч
до 80-річного ювілею академіка АМН України)

78 S.A. Geshelin, M.A. Kashtalyan, N.V. Mischenko,
V.Yu. Shapovalov, V.V. Pavlishin
CURRENT SURGICAL TREATMENT FOR ACUTE APPENDICITIS, ACUTE
CHOLECYSTITIS, AND ABDOMINAL INJURIES

81 M.P. Pavlovsky, N.I. Bojko, J.I. Gavrysh,
V.G. Zhemela, Ju.P. Dovhan
DIAGNOSIS AND MODERN SURGICAL TREATMENT, INCLUDING
MINIMALLY INVASIVE SURGERY, OF PATIENTS WITH ADRENAL TUMORS

86 S.M. Cherenko, O.S. Larin, L.V. Schekaturova
STATE-OF-THE-ART APPROACH TO DIAGNOSIS, THERAPY, AND
SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY ALDOSTERONISM

91 M.D. Kucher, M.I. Kryvoruk
LAPAROSCOPIC PROCTOCOLECTOMY
FOR ULCERATIVE COLITIS AND FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS
IN 41 PATIENTS

95 M.Y. Nychytaylo, P.V. Ogorodnyk, A.G. Deynychenko
ENDOSCOPIC PAPILLECTOMY

99 I.A. Lurin, S.V. Trach
USE OF AN ULTRASOUND SCALPEL
FOR MINIMALLY TRAUMATIC SURGICAL MANAGEMENT
OF CHRONIC ANAL FISSURE

Reviews, Commentary and Analysis

104 V.V. Khomyak, M.P. Pavlovsky, N.I. Bojko,
Ju.P. Dovgan, Ya.I. Gavrysh, R.V. Kemin
MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA

108 I.M. Pavlovsky
PREVENTION AND TREATMENT
OF POSTOPERATIVE RECURRENT GOITER

112 V.A. Shidlovsky, M.P. Dyvak, A.V. Shidlovsky,
O.L. Kozak, Ya.R. Roznovsky
METHOD OF LARYNGEAL NERVE IDENTIFICATION DURING OPERATIONS
ON THE THYROID AND PARATHYROID GLANDS

115 O.I. Dronov, Ye.A. Kryuchyna, R.D. Dobush, A.I. Gorlach
CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF THE METABOLIC
CONSEQUENCES OF PANCREATIC RESECTION

121 A.V. Kostyrnoy
CHANGES IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

125 A.I. Godlevsky, S.I. Savoljuk
CURRENT SURGICAL TREATMENT, PROGNOSIS, AND PROPHYLAXIS
OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS
IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF NONCANCEROUS
OBSTRUCTIVE JAUNDICE

129 A.V. Bondarenko, P.F. Gulmamedov
OUTCOMES OF INCISIONAL HERNIA REPAIRS BASED
ON THE VASCULAR CHARACTERISTICS
OF THE ABDOMINAL WALL

132 F.I. Gyulmamedov, V.A. Gyulmamedov, G.E. Polunin
OPTIMIZING OPERATIVE TREATMENT CHOICES FOR PATIENTS WITH
HEMORRHOIDS

Reviews of Literature

135 N.I. Bojko, Ju.I. Shavarov, O.R. Duda, R.V. Kemin,
A.P. Revura, Ju.P. Dovgan, I.F. Zalesky
MEDULLARY THYROID
CANCER - CLINICAL FINDINGS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

Milestones

139 B.S. Zimenkovsky, A.V. Maglovany,
O.V. Lukavetsky, V.S. Hrynovets
PAVLOVSKY MYKHAYLO PETROVYCH - THE PROMINENT UKRAINIAN
SURGEON, SCIENTIST, RECTOR, PUBLIC WORKER,
AND ACADEMICIAN OF THE ACADEMY OF MEDICAL SCIENCE
OF UKRAINE ON HIS 80TH BIRTHDAY

О
КЛ
ДИ
ТА
О.Р
Львів
Каф
Каф
Реф
У ро
ного
діап
з ам
в ст
тик
вико
мор
стр
дібн
(19,
РЩ
куля
низе
ста
ня т
знач
ОВЗ
незу
вузл
кон
уль
ті с
тур
мік
лив
циф
ста
ана
тол
96,
є ге
то
Ча
ног
зул
ня,
цій
зме
(Т
Кл
діб
зал
но
оп
лік

ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МЕЛОРИ-ВЕЙСА ПРИБОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ТЛІ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

В.І. Русин, О.О. Болдіжар, К.Є. Румянцев, І.Б. Кравчук, І.І. Кополовець

Ужгородський національний університет

Кафедра хірургічних хвороб (зав. - проф. В.І. Русин)

Реферат

Проліковано 38 хворих на цироз печінки та кровотечею із верхніх відділів травного тракту. Згідно класифікації Child-Turcotte-Pugh у 21 хворого діагностували В-клас цирозу печінки, у 17 - С-клас. При ендоскопії встановлено, що у 19 хворих із В-класом джерелом кровотечі були ВРВ стравоходу III ступеня, у 2 пацієнтів - виразка дванадцятипалої кишки. Серед 17 хворих із С-класом у 11 діагностували кровотечу із ВРВ стравоходу III ступеня. У 3 пацієнтів джерелом кровотечі був синдром Мелорі-Вейса, ще у 3 - виразка дванадцятипалої кишки. Для зупинки кровотечі застосовували ендоскопічну склеротерапію (ЕС) ВРВ стравоходу. Вводили 96% розчин етилового спирту інтраваскулярно або 2% розчин полідоканолу (Склеровейн®, Резінаг АГ, Швейцарія). У пацієнтів із продовженням кровотечі із ВРВ і відсутністю ефекту від ендоскопічної склеротерапії здійснювали балонну тампонаду стравоходу двобалонним зондом Блейкмора-Сенгстакена. Із 19 хворих В-класу із кровотечею із ВРВ стравоходу у 17 (89,5%) її зупинено одночасно з допомогою ЕС, кровотеча продовжувалася у 2 (10,5%) пацієнтів. Кровотеча з виразки дванадцятипалої кишки зупинена у 2 хворих із В-класом ЦП. Із 11 пацієнтів із С-класом ЦП з кровотечею із ВРВ стравоходу її одночасно зупинено у 4 (36,4%), при цьому решті 7 (63,6%) пацієнтам здійснили балонну тампонаду з повторною ендоскопічною склеротерапією через добу. У пацієнтів із СМВ та кровотечею з виразки дванадцятипалої кишки ендоскопічне втручання призвело до повної зупинки кровотечі. У 2 пацієнтів В-класу та 7 хворих С-класу кровотеча зупинена застосуванням комбінації зонда Блейкмора та ЕС, але 7 (18,4%) пацієнтів померли на тлі прогресування гепатаргії. Під час кровотечі не помер жоден пацієнт. Рецидивів кровотечі не було. У 38 лікованих хворих на ЦП з кровотечею з верхніх відділів ШКТ кровотеча з ВРВ стравоходу та шлунка діагностовано у 30 (79%), з виразки цибулини дванадцятипалої кишки у 5 (13,1%), з синдромом Мелорі-Вейса - у 3 (7,9%). Розрив варикозно розширених вен стравоходу, як джерело кровотечі, при екстреній ендоскопії в групі пацієнтів С-класу виявлено тільки у 11 (64,7%) випадках. У решті 35,3% пацієнтів геморагія була пов'язана з виразками дванадцятипалої кишки та синдромом Мелорі-Вейса на тлі портальної гіпертензійної гастропатії. Первинна зупинка кровотечі відбулась у 76,3% пацієнтів, загальна летальність склала 18,4%.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензія, синдром Мелорі-Вейса, ендоскопічна склеротерапія

Abstract

ENDOSCOPIC TREATMENT OF MALLORY-

WEISS SYNDROME IN PORTAL HYPERTENSION WITH LIVER CIRRHOSIS

V.I. RUSIN, O.O. BOLDIZHAR, K.Ye. ROUMJANTSEV, I.B. KRAVCHUK, I.I. KOPOLOVEC
National University in Uzhhorod

Thirty-eight patients with liver cirrhosis complicated by hemorrhage from the upper digestive tract were treated. According to the Child-Turcotte-Pugh classification, 21 patients had B-class and 17 had C-class liver cirrhosis. At endoscopy, in 19 B-class patients, the source of bleeding was variceally expanded esophageal veins (VEV) of degree III, while in 2 patients the source of bleeding was a duodenal ulcer. Furthermore, of 17 C-class patients, 11 had bleeding from degree III VEV. In 3 patients, Mallory-Weiss syndrome (MWS) was the source of bleeding, and in the others it was a duodenal ulcer. Endoscopic sclerotherapy (ES) was used to stop bleeding. The authors injected 96% ethanol solution intravascularly or 2% polidocanol solution (Sclerovein®, Rezinag AG, Switzerland) intra- or paravascularly. In patients with ongoing bleeding in whom endoscopic sclerotherapy had no effect, esophageal balloon tamponade with a Blakemore-Sengstaken tube was performed. Of the 19 B-class patients, bleeding from esophageal VEV stopped with endoscopic sclerotherapy in 17 (89.5%), and bleeding continued in 2 (10.5%) patients. Bleeding from a duodenal ulcer stopped in two B-class patients. Among the 11 C-class patients, bleeding from esophageal VEV stopped in 4 (36.4%), while the remaining 7 (63.6%) patients underwent balloon tamponade with repeated endoscopic sclerotherapy within a day. In patients with MWS and bleeding duodenal ulcers, the endoscopic intervention completely stopped the bleeding. In 2 B-class patients and 7 C-class patients, the bleeding was stopped using a combination of a Blakemore tube and endoscopic sclerotherapy, but 7 (18.4%) patients died of hepatic failure progression. At the peak of bleeding, no patients died. Rebleeding did not occur. In general, of the 38 treated patients with bleeding from the upper gastrointestinal tract, bleeding from esophageal VEV was diagnosed in 30 (79%), bleeding from a duodenal ulcer was diagnosed in 5 (13.1%), and bleeding from a Mallory-Weiss tear was stopped in 3 (7.9%). Primary cessation of bleeding was achieved in 76.3% of patients, and total mortality was 18.4%.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, Mallory-Weiss syndrome, endoscopic sclerotherapy

Вступ

Синдром Мелорі-Вейса характеризується кровотечею із поздовжнього розриву слизової обо-

лонки шлунково-стравохідного з'єднання або кардії шлунку. Вперше описаний Мелорі й Вейс у 1929 р. у пацієнтів із блюванням після вживання алкоголю. Тим не менш, синдром Мелорі-Вейса може виникнути після будь-яких подій, які викликають різке підвищення внутрішньошлункового тиску або пролапс шлункової слизової у стравохід.

Найчастіше синдром Мелорі-Вейса (СМВ) розвивається внаслідок "вибухового" але скороминущого підвищення внутрішньопросвітлого тиску у шлунку під стравохідно-шлунковим з'єднанням, хоча, з іншого боку різке розтягнення доволі ригідного нижнього відділу стравоходу також може спричинити розрив слизової із кровотечею [5, 8].

За умови наявності гіатальної грижі стравохідного отвору діафрагми "вибухова" дія внутрішньопросвітлого шлункового тиску стає ще драматичнішою, оскільки частина грижі, а отже і шлунку знаходиться у грудній клітці - ділянці від'ємного тиску. Іншим механізмом поздовжнього розриву слизової може стати раптове закидування великої порції слизової шлунка у стравохід також при блюванні або форсованому зригуванні повітря при ендоскопії. За даними деяких досліджень, грижа стравохідного отвору діафрагми виявлена у 100% пацієнтів із СМВ [4].

У США СМВ зумовлює від 5 до 15% усіх кровотеч із верхніх відділів травного тракту. Спонтанна зупинка кровотечі відбувається у 40-80% пацієнтів, хоча геморагічний шок унаслідок крововтрати розвивається у близько 10% пацієнтів [4, 8].

До факторів, які сприяють виникненню СМВ, віднесене також вживання аспірину. У 25% встановити анамнестично будь-які фактори ризику не вдається [4].

Протягом останніх 10 років з'являються поодинокі повідомлення, у яких намагаються пов'язати виникнення СМВ із портальною гіпертензією (ПГ). Так К.Я. Пакет із Heinz-Kalk Hospital, Bad Kissingen, Germany виявив портальну гіпертензію у 55 із 339 пацієнтів, що склало 16.2%. У 37% із них СМВ став першим епізодом кровотечі із верхніх відділів травного тракту у анамнезі. Майже у всіх пацієнтів із СМВ цироз печінки був В або С класу. Незважаючи на те, що згідно більшості рекомендацій СМВ лікують консервативно, у всіх пацієнтів із

СМВ та портальною гіпертензією автори змушені були застосувати ендоскопічну склеротерапію паравазальним методом з метою зупинки кровотечі [6]. Б.О. Матвійчук та Ю.Й. Голик із Національного медичного університету ім. Данила Галицького, Львів, вимірювали з допомогою дуплексного сканування діаметри та швидкості кровоплину по ворітній, селезінковій та верхній брижовій венах у пацієнтів із СМВ та у здорових добровольців, причому у пацієнтів із СМВ виявлені достовірні ознаки портальної гіпертензії [3].

Мета дослідження - на основі результатів ендоскопічного лікування визначити роль та місце синдрому Мелорі-Вейса при кровотечах із верхніх відділів травного тракту у хворих із цирозом печінки.

Матеріал і методи

За 2009-2010 рр. у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака м. Ужгорода проліковано 38 хворих із цирозом печінки на висоті кровотечі із верхніх відділів травного тракту. Згідно класифікації Child-Turcotte-Pugh у 21 хворого діагностували В-класу цирозу печінки, у 17 - С класу.

При ендоскопії встановлено, що у 19 хворих із В-класом джерелом кровотечі були ВРВ стравоходу III ступеня, у 2 пацієнтів - виразка дванадцятипалої кишки.

Серед 17 хворих із С-класом у 11 діагностували кровотечу із ВРВ стравоходу III ступеня, крім того, у них же діагностували ВРВ шлунка, які на момент огляду не кровоточили. У 3 пацієнтів джерелом кровотечі був синдром Мелорі-Вейса, ще у трьох - виразка дванадцятипалої кишки (табл. 1).

Із метою зупинки кровотечі використовували п/шкірні ін'єкції октрестатину у початковій дозі 200 мкг, потім по 100 мкг кожні 8 годин. Також використовували замісну терапію розчинами колоїдів і кристалоїдів, свіжозаморожену плазму та за показаннями - еритромасу.

Таблиця 1

Поділ пацієнтів за джерелом кровотечі

	В-клас, n=21	С-клас, n=17
ВРВ стравоходу	19 (90.5%)	11 (65%)
Виразка дванадцятипалої кишки	2 (9.5%)	3 (17.5%)
Синдром Мелорі-Вейса	-	3 (17.5%)

Як гемостатики, крім того, застосовували вікасол, етамзілат та амінокапронову кислоту.

Для зупинки кровотечі відразу застосовували ендоскопічну склеротерапію (ЕС) ВРВ стравоходу. При гострій кровотечі вводили 1-2 мл 96% розчину етилового спирту інтравазально у місце розриву вени після візуалізації джерела кровотечі. У декількох пацієнтів вводили 2% розчин полідоканолу (Склеровейн®, Резінаг АГ, Швейцарія) по 1 мл на одну ін'єкцію. На відміну від 96% етилового спирту "Склеровейн®" можна вводити інтравазально, паравазально або комбіновано в ділянку розриву варикозно розширеної вени.

При синдромі Мелорі-Вейса ендоскопічну склеротерапію здійснювали 96% розчином етилового спирту - в ділянку розриву вводили 1-2 мл розчину склерозанта із розрахунку 0,1-0,2 мл на одне введення.

При кровотечах з виразки ендоскопічна зупинка здійснювали електрокоагуляцією.

У пацієнтів із продовженням кровотечі із ВРВ і відсутністю ефекту від ендоскопічної склеротерапії здійснювали балонну тампонаду стравоходу двобалонним зондом Блейкмора-Сенгстакена із сеансом ЕС через добу.

Рецидивом кровотечі вважали повторну кровотечу у терміни до 5 діб.

Результати й обговорення

Із 19 хворих В-класу із кровотечею із ВРВ стравоходу у 17 (89,5%) її зупинено одномоментно з допомогою ЕС, кровотеча продовжувалася у 2 (10,5%) пацієнтів. Кровотеча з виразки дванадцятипалої кишки зупинена у 2 хворих із В-класом ЦП.

Із 11 пацієнтів із С-класом ЦП з кровотечею із ВРВ стравоходу її одномоментно зупинено у 4 (36,4%), при цьому решті 7 (63,6%) пацієнтам здійснили балонну тампонаду з повторною ендоскопічною склеротерапією через добу. У пацієнтів із СМВ та кровотечею з виразки дванадцятипалої кишки ендоскопічне втручання призвело до повної зупинки кровотечі.

У 2 пацієнтів В-класу та 7 хворих С-класу кровотеча зупинена застосуванням комбінації зонда Блейкмора та ЕС, але 7 (18,4%) пацієнтів померли на тлі прогресування гепатаргії. На висоті кровотечі не помер жоден пацієнт. Рецидивів кровотечі не було.

Первинна зупинка кровотечі відбулась у 76,3% пацієнтів, загальна летальність склала 18,4%.

Пацієнти для подальшого лікування переведені у терапевтичне відділення.

У 38 пролікованих хворих на ЦП з кровотечею з верхніх відділів ШКТ кровотеча з ВРВ стравоходу та шлунка діагностовано у 30 (79%), з виразки цибулини дванадцятипалої кишки у 5 (13,1%), з синдромом Мелорі-Вейсса - у 3 (7,9%).

Розрив варикозно розширених вен стравоходу, як джерело кровотечі, при екстреній ендоскопії в групі пацієнтів С класу виявлено тільки у 11 (64,7%) випадках. У решті 35,3% пацієнтів геморагія була пов'язана з виразками дванадцятипалої кишки та синдромом Мелорі-Вейсса на тлі портальної гіпертензійної гастропатії.

Із усіх методів обстеження у хворих на ЦП з кровотечами в верхніх відділах ШКТ вирішальною є фіброендоскопія, яка дозволяє не тільки виявити джерело, кровотечу із нього, фіксований згусток або фібрин, але й виконати ендоскопічний гемостаз. Розрив при СМВ найчастіше локалізований відразу нижче з'єднання на малій кривизні між 2 і 6 годиною уявного циферблату при положенні хворого на лівому боці, довжина його може сягати 3 см, ширина - декількох міліметрів. У близько 20% пацієнтів розривів може бути кілька [1, 2].

Ендоскопічному лікуванню підлягають тільки пацієнти із активною кровотечею. Ендоскопічні втручання за умови наявності фіксованого згустку або дефекту під фібрином не рекомендовані. Вибір способу ендоскопічного гемостазу залежить від уподобань лікаря - ендоскопіста та наявності апаратури.

Контактну коагуляційну терапію застосовують для лікування виразки, але не менш широко використовують і в лікуванні СМВ. За умови ж поєднання СМВ і ВРВ стравоходу термокоагуляційні методи ендоскопічного гемостазу неможливо використати в зв'язку з високою небезпекою розвитку ускладнення - пошкодження варикозно розширених вен ділянки кардії та кровотечі із них. Для зупинки кровотечі із розривів слизової стравоходу нами було обрано ін'єкційну терапію із використанням 96% етилового спирту, як найбільш доступний і дешевий метод із можливостями швидкого застосування в умовах ургентної хірургії вночі або на виїзді.

Може бути використана ін'єкція адреналіну (1:10 000, 1:20 000) у кількості від 1 до 15 мл навколо лінійного розриву при СМВ. Слід пам'ятати, що розчин адреналіну, уведений у стравохід, може потрапити у системний кровообіг, проминувши першу печінкову трансформацію, отже цей метод не використовують у пацієнтів із захворюваннями ССС.

Аргоноплазмова коагуляція знаходить усе ширше використання при ендоскопічному лікуванні кровоточивих виразок та СМВ, рекомендована потужність - 40-50 Ват, швидкість подачі аргону - близько 1 л/хв. Недоліком методу є необхідність утримання постійної відстані між зондом та ділянкою коагуляції, що не завжди можливо за умов перистальтики.

Найефективнішим методом лікування кровотеч як з ВРВ стравоходу так і СМВ більшість авторів вважають ендоскопічне кліпування, яке виконують за двома методиками. Перша передбачає зближення країв розриву починаючи із каудального кінця у цефалічному напрямку, інша - кліпування тільки джерела кровотечі. За даними рандомізованих досліджень використовують від 2 до 8 кліпс [7]. Ендоскопічне кліпування повинне бути використане за рекомендаціями в усіх можливих випадках, оскільки термічні методи у певній кількості пацієнтів здатні спричинити глибокий коагуляційний некроз із перфорацією.

Ендоскопічне лігування джерела кровотечі рекомендоване при поєднанні СМВ із варикозним розширенням вен стравоходу, оскільки "можна успішно поєднати зупинку кровотечі і лігування ВРВ з метою профілактики кровотечі із них" [6, 7, 8]. Як кліпування, так і лігування в умовах вітчизняних клінік є вартісними і малодоступними під час ургентного втручання методами.

У випадку неефективності ендоскопічних методів деякі рекомендації пропонують ендovasкулярну емболізацію лівої шлункової артерії [1, 2].

Хірургічне зашивання розриву розглядають як "операцію відчаю" при резистентних до ендоскопічних заходів та ендovasкулярної емболізації випадках кровотечі.

Імовірність розвитку рецидиву кровотечі складає 10%. Незалежними факторами - предикторами рецидиву є ознаки геморагічного шоку і нестабільна гемодинаміка при поступленні та триваюча кровотеча при ендоскопії. Портальна гіпертензія збільшує ризик рецидиву кровотечі. Зазвичай рецидив відбувається у перші 48 годин після кровотечі.

Висновок

Синдром Мелорі-Вейса є однією із причин кровотеч із верхніх відділів травного тракту у пацієнтів із портальною гіпертензією на ґрунті цирозу печінки. Під час виконання ендоскопічного гемостазу необхідно пам'ятати про СМВ, як одне із можливих джерел кровотечі. Використання ін'єкцій 96% етилового спирту є ефективним методом гемостазу як при кровотечах із ВРВ стравоходу, так і при СМВ.

Література

1. Декомпенсований цироз печінки / [В.І. Русин, В.О. Сипливий, А.В. Русин та ін.]. - Ужгород: ВЕТА Закарпаття, 2006. - 232 с.
2. Портальная гипертензия и её осложнения / [В.В. Бойко, В.И. Никишаев, В.И. Русин и др.]; под общ. ред. В.В. Бойка. - Х.: ФОП Мартиняк, 2008. - 335 с.
3. Матвійчук Б.О., Голик Ю.Й. Зміни портальної гемодинаміки при синдромі Мелорі-Вейсса / Б.О. Матвійчук, Ю.Й. Голик // Харківська хірургічна школа. - 2010. - № 2(40). - С. 39-41.
4. Bharucha A.E. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome / A.E. Bharucha, C.J. Gostout, R.K. Balm // Am J Gastroenterol. - 1997. - Vol.92, № 5. - P. 805-808.
5. Chung I.K. Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome / I.K. Chung, E.J. Kim, K.Y. Hwang et al. // Endoscopy. - 2002. - Vol. 34, № 6. - P. 474-479.
6. Dib N. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites / N. Dib, F. Oberti, P. Cales // CMAJ. - 2006. - Vol. 174, № 10. - P. 1433-1443.
7. Kupfer Y. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The intensivist's perspective / Y.Kupfer, M.S.Cappell, S.Tessler // Gastroenterol Clin North Am. - 2000. - Vol.29, №2. - P. 275-307.
8. Savides T.J. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding / T.J. Savides, D.M. Jensen // Gastroenterol Clin North Am. - 2000. - Vol. 29, № 2. - P. 465-487.

ВПЛИВ β -БЛОКАТОРІВ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ГЕПАТОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ II ТИПУ

В.І. Русин, Є.С. Сірчак, Х.В. Футько

Ужгородський національний університет

Кафедра хірургічних хвороб (зав. - проф. В.І. Русин)

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. - проф. Е.Й. Архій)

Реферат

У статті наведено результати лікування 69 хворих на цироз печінки із гепаторенальним синдромом II типу з використанням селективних β -блокаторів. У обстежених хворих виявлено гіперкінетичний тип гемодинаміки із діастолічною дисфункцією міокарда внаслідок підвищення спланхнічного кровонаповнення і зниження ефективної циркуляції об'єму крові. Застосування селективних β -блокаторів в комплексній терапії у хворих на цироз печінки із портальною гіпертензією та ГРС являється ефективним засобом для корекції показників центральної і портальної гемодинаміки та профілактики кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензія, гепаторенальний синдром, показники гемодинаміки, β -блокатори

Abstract

EFFECT OF β -BLOCKERS ON HEMODYNAMIC INDICES OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION WITH TYPE II HEPATORENAL SYNDROME

V.I. RUSIN, E.S. SIRCHAK, H.V. FUTKO

The National University in Uzhgorod

In this article, the results of selective β -blocker treatment of 69 patients with liver cirrhosis and type II hepatorenal syndrome were analyzed. These patients were found to have hyperkinetic hemodynamics with diastolic myocardial dysfunction due to increased splanchnic hemodynamics and decreased effective circulatory volume. The use of selective β -blockers as part of the therapy for patients with liver cirrhosis and portal hypertension with hepatorenal syndrome is effective for correcting central and portal hemodynamic indices and to prevent bleeding from esophageal and gastric varices.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, hepatorenal syndrome, hemodynamic indices, β -blockers

Вступ

За даними ВООЗ, в світі нараховується близько 2 млрд. людей із захворюваннями печінки, що в 100 разів перевищує ВІЛ-інфекцію. За останні 10-15 років в Україні спостерігається суттєве

збільшення захворюваності як на хронічний гепатит, так і на цироз печінки (ЦП) [4, 6]. При розвитку асцити лише четверта частина хворих доживає 3 роки. Ще не сприятливіше прогностичне значення має розвиток енцефалопатії, при якій хворі в більшій кількості випадків помирають протягом найближчого року. Основні причини смерті пацієнтів з ЦП - печінкова кома (40-60%) і кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (20-40%), інші причини - рак печінки, інтеркурентні інфекції та розвиток гепаторенального синдрому (ГРС) [1, 2, 3].

Профілактика і лікування захворювань печінки залишається глобальною проблемою охорони здоров'я як в Україні, так і у всьому світі. Відповідно до міжнародних рекомендацій, первинна профілактика кровотеч проводиться у хворих на ЦП класу А та В по Child-Pugh з крупними варикозними венами стравоходу або при важкій портальній гіпертензійній гастропатії. Базисними препаратами в лікуванні ПГ у хворих на ЦП являються β -блокатори, які дозволяють знизити ризик першої кровотечі приблизно на 30-40% [1, 7].

Також характерною особливістю декомпенсованого ЦП є артеріальна вазодилатація у спланхнічних судинах, але водночас, судинний опір в інших судинних басейнах може бути нормальний чи, навіть, збільшений. Артеріальна вазодилатація призводить до зменшення ефективного артеріального об'єму крові і активуванню нейрогуморальних пресорних систем, які первинно індукують затримку нирками води і натрію з формуванням асцити, і, кінцево, розвиток ГРС внаслідок інтенсивної ниркової вазоконстрикції. Розвиток ГРС у хворих на цироз печінки з асцитом пов'язаний зі значним погіршенням прогнозу [5].

Виникає потреба в об'єднанні різноманітних методів лікування, щоб діяти на різні аспекти патофізіологічних процесів при ГРС. Тому, вивчення портальної гіпертензії (ПГ), дисфунк-

ції міокарду при цьому, з оцінкою їх прогностичної і терапевтичної ролі, пошук нових тривало діючих засобів патогенетичного лікування, потрібні не тільки для контрольованої підтримки та зниження портального тиску і розладів серцевої гемодинаміки, але і визначення своєчасних показань для трансплантації печінки.

Мета роботи - оцінка впливу селективного β -блокатора бісопролола на параметри центральної та портальної гемодинаміки у хворих на цироз печінки із портальною гіпертензією та гепаторенальним синдромом II типу.

Матеріал і методи

Ми обстежили 69 хворих на декомпенсований ЦП із ПГ ускладнений ГРС II типу, які лікувалися у гастроентерологічному відділенні, хірургічній клініці і відділенні анестезіології та інтенсивної терапії ЗОКЛ ім. А. Новака у м. Ужгород.

Серед 69 обстежених хворих чоловіків було 42 (61%), віком $54,3 \pm 7,3$ років, жінок було 27 (39%), віком $43,8 \pm 5,9$ років.

Діагноз ЦП встановлювався із урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту).

ГРС виставлявся згідно діагностичних критеріїв по V. Arroyo і ін., 1996р., у модифікації L. Dagner, K. Moore, 2001 (зменшення клубочкової фільтрації, підвищення рівня сироваткового креатиніну, наявність рефрактерного асцити, протеїнурії).

Хворим проводили еходоплеркардіографію із дослідженням внутрішньосерцевої гемодинаміки із розрахунком кінцевосистолічного (КСО) і діастолічного (КДО) об'ємів лівого (ЛШ) і правого (ПШ) шлуночків серця, з вимірюванням розмірів лівого (ЛП) і правого (ПП) передсердя.

Ультразвукову оцінку стану судин та органів гепатобіліарної системи проводили на апараті HDI-1500 (США). Визначали діаметри просвіту ворітної вени в широкому її відрізку, селезінкової вени, печінкових вен на 2-3 см вище від місця впадіння в нижню порожнисту вену (НПВ), проводили розрахунок лінійної і об'ємної швидкостей кровоплину в селезінковій, ворітній, НПВ з використанням імпульсно-хвильового доплерівського датчика 2,5 мГц.

Всім хворим на тлі дієтичного харчування (дієта №5) проводили дезінтоксикаційну, діуретичну терапію; для зниження вмісту в кишково-аміаку і інших токсичних речовин білкового походження, та прискорення виведення їх із організму призначали лактулозу (дуфалак) всередину по 30-50 мл щодня; також призначали гепатопротектори для відновлення і збереження структури гепатоцитів і клітинних мембран, нормалізації внутрішньоклітинного метаболізму.

Із метою корекції гіпотензійних порушень у хворих на ЦП із ГРС II типу хворим призначили мідодрин (селективний β 1-адренергічний середник) по 7,5 мг 2 рази на добу. Для зменшення спланхнічної артерійної гіпочутливості внаслідок інгібування вивільнення ендогенних вазодилітаторів в комплексну терапію включили соматостатин пролонгованої дії (октреотид по 100 мкг болюсно 2 рази на добу).

Для зниження тиску в портальній системі хворим призначали селективний β -блокатор (конкор, фірми Nyscomed). Дозу β -блокатора пацієнтам підбирали індивідуально в залежності від частоти серцевих скорочень (ЧСС), при цьому середньодобова доза коливалась від 2,5 до 10 мг. Тривалість комплексного лікування складало 3 тижні.

Результати й обговорення

Група хворих на ЦП з портальною гіпертензією та ГРС II типу об'єднує клінічно найбільш важких пацієнтів з наростаючими ознаками функціональної недостатності печінки, погіршенням портального кровоплину, зростанням тиску в системі ворітної вени, і появою клінічних ознак недостатності кровообігу (задуха, набряки, асцит).

Клінічно у 100% хворих виявили ознаки астеновегетативного синдрому. Диспептичний синдром виявлявся печією у 63 (91%) хворих, відрижкою кислим - у 33 (48%) хворих, нудотою - у 54 (78%) хворих, блюванням - у 20 (29%) хворих. Болі і важкість у правому підребер'ї й у епігастрії різного ступеня вираженості спостерігали у 61 (88%) хворих.

У хворих також виявляли лабораторні ознаки холестатичного, цитолітичного і мезенхімно-запального синдромів.

У всіх хворих на ЦП із ГРС II типу перед комплексним лікуванням діагностовано артерійну гіпотензію або тенденцію до зниження арте-

рійного тиску (АТ) до $93,8 \pm 4,2$ мм.рт.ст. (систоличного) та до $62,4 \pm 5,2$ мм.рт.ст. (діастолічного). Паралельно з цим спостерігали підвищення ЧСС до $98,4 \pm 5,2$ за 1 хв. (табл. 1).

Середній добовий діурез у хворих на момент поступлення у стаціонар складав $567,8 \pm 38,2$ мл/добу. Зменшення діурезу паралельно супроводжувалося підвищенням рівня креатиніну та сечовини у крові до $256,6 \pm 5,8$ мкмоль/л та $22,8 \pm 0,64$ ммоль/л відповідно, що вказує на погіршення функції нирок у хворих на цироз печінки із ГРС II типу.

Погіршення функції нирок було пов'язано із неконтрольованою діуретичною терапією та попередньою кровотечею із варикозно-розширених вен (ВРВ) стравоходу та шлунка.

Після клінічно-лабораторних обстежень хворих на ЦП із ГРС II типу поділили за класами важкості за Child-Pugh. У клас А не віднесено жодного обстеженого хворого, всі пацієнти на ЦП із ГРС були віднесені до класу В і С. До класу В увійшло 32 (46%) хворих, до класу С - 37 (54%) хворих.

При фіброскопічному дослідженні у всіх обстежених пацієнтів спостерігали варикозно змінені вени стравоходу і шлунка та ознаки портальної гастропатії. Ендоскопічні ознаки портальної гастропатії були наявні у всіх хворих на ЦП із ПГ та ГРС II типу. Вияви гастроезофагальної рефлюксної хвороби спостерігали у 100% хворих, із виявами вираженого езофагіту у 61 (88%) хворих і гастриту у 54 (78%) хворих, а також у 34 (49%) хворих виявили дуоденогастральний рефлюкс із виявами дуоденіту у 32 (46%) пацієнтів.

Також у всіх хворих на ЦП із ГРС II типу виявили ВРВ стравоходу та шлунка. У жодного пацієнта не спостерігали ВРВ стравоходу I ступені. Частіше спостерігали ВРВ стравоходу III ступені (45%) та ВРВ шлунка (30%). ВРВ стравоходу II ступені діагностували у 25% хворих.

Порушення функції серця у хворих на ЦП із ГРС II типу виявляється дилатацією по-

Таблиця 1

Характеристика хворих на ЦП із ГРС II типу

Показники	Хворі на ЦП із ГРС (n= 29)
Рівень креатиніну (мкмоль/л)	$256,6 \pm 5,8$
Рівень сечовини (ммоль/л)	$22,8 \pm 0,64$
Середній добовий діурез (мл/добу)	$567,8 \pm 38,2$
Середній систолічний АТ (мм.рт.ст.)	$93,8 \pm 4,2$
Середній діастолічний АТ (мм.рт.ст.)	$62,4 \pm 5,2$
ЧСС (за 1 хвилину)	$98,4 \pm 5,2$

рожнини серця із зниженням ФВ лівого та правого шлуночків. Спостерігали зниження систолічної функції ЛШ, із зменшенням ударного і хвилинного об'ємів ЛШ, зниженням фракції викиду у всіх обстежених пацієнтів до проведеного лікування із застосуванням селективного β-блокатора бісопролола (табл. 2).

Але більш вираженим виявилася діастолічна дисфункція міокарду у хворих на ЦП та ПГ із ГРС II типу. Переважаючим типом порушення діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів на ЦП з портальною гіпертензією та ГРС є гіпердинамічний тип, що характеризується збільшенням швидкості раннього і зниженням швидкості пізньої передсердної діастоли потоків, збільшенням розмірів лівого передсердя та лівого шлуночка. Паралельно з цим виявили зменшення ФВ лівого шлуночка (в середньому до $45,4 \pm 6,8\%$). Результати наведені в табл. 2.

Використання β-блокатора сприяло корекції діастолічної дисфункції міокарду, що виявилось збільшенням ФВ лівого шлуночка серця до $57,5 \pm 3,6\%$ (табл. 2). За трьохтижневий курс лікування досягнуто стійкого зниження об'ємів камер серця з покращенням якості життя цих пацієнтів (корекція задишки, зменшення асцити, набряків) в першу чергу за рахунок зменшення ЧСС до $72,8 \pm 3,4$ за 1 хв.

Виявлене зменшення діаметру портальної вени (з $1,4 \pm 0,3$ см до $1,2 \pm 0,2$ см) в поєднанні із зростанням лінійної швидкості кровоплину по v.portae (до $18,3 \pm 2,4$ см/сек) свідчить про зниження портального тиску на тлі терапії β-блокаторами (табл. 3). При цьому зростання лінійної швидкості кровоплину становило до $4,2-7,5$ см/сек, редукція ворітної вени - до $0,19-0,29$ см, а також збільшення

Таблиця 2

Зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки та портального кровоплину у хворих на ЦП із ГРС II типу під впливом β-блокаторів

Показники	Перед лікуванням	Після лікування
КДО ЛШ, мл	$151,3 \pm 7,8$	$124,9 \pm 6,2^*$
КСО ЛШ, мл	$70,6 \pm 5,2$	$58,1 \pm 3,8^*$
ФВ ЛШ, %	$45,4 \pm 6,8$	$57,5 \pm 3,6^*$
ЛП, см	$5,6 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,7^*$
КДО ПШ, мл	$48,2 \pm 7,8$	$40,2 \pm 5,1^{**}$
КСО ПШ, мл	$28,6 \pm 4,2$	$22,9 \pm 4,8^*$
ПП, см	$5,4 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,5^*$
НПВ, см	$2,4 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,4^*$

Показники у хворих перед лікування вірогідно відрізняються від показників після лікування - $^*(p < 0,05)$, $^{**}(p < 0,01)$

Таблиця 3

Динаміка параметрів портальної гемодинаміки у хворих на ЦП із ГРС II типу під впливом β -блокаторів

Показники	Перед лікуванням	Після лікування
V.portae, см	1,4 \pm 0,3	1,2 \pm 0,2**
Лінійна швидкість кровоплину по v.portae, см/сек	12,4 \pm 2,7	18,3 \pm 2,4*
Об'ємна швидкість кровоплину у v.portae, мл/хв	295,5 \pm 5,0	385,4 \pm 6,1*
Лінійна швидкість кровоплину по нирковій вені, см/сек	21,4 \pm 5,8	37,3 \pm 6,4*

*($p < 0,05$) - показники у хворих до лікування вірогідно відрізняються від показників після лікування;**($p > 0,5$) - вірогідної різниці між показниками не виявлено

швидкості кровоплину за нирковою веною.

Позитивні результати при курсовому лікуванні пацієнтів на ЦП із ГРС II типу показують необхідність використання β -блокаторів у комплексній терапії портальної гіпертензії і дисфункції міокарду у осіб із хронічними дифузними захворюваннями печінки для ремоделювання портальної і серцевої гемодинаміки. Спостереження протягом року за хворими, які одержували β -блокатори, доводить сприятливий ефект цього препарату в лікуванні портальної гіпертензії у хворих на ЦП із ГРС II типу та покращує якість життя.

Виникнення передпечінкового скидання крові за природним портокавальним анастомозом при наростанні дифузного патологічного процесу в печінці, разом із внутрішньопечінковими і портпечінковими шунтами обумовлює різке зменшення об'єму кровонаповнення печінки. Це веде до ішемії, некрозу печінкової тканини із подальшим фіброзуванням і порушенням архітектоніки печінки та наростання внутрішньопечінкового судинного опору та виникнення ознак ПГ.

Вдосконалення методів лікування захворювань печінки пов'язано з проблемами раннього виявлення порушень центральної і спланхнічної гемодинаміки і своєчасної їх корекції (для профілактики кровотеч з ВРВ стравоходу та шлунка), зокрема за рахунок відновлення структури і функції системних і печінкових гемокапілярів. На сьогодні β -блокатори увійшли до формуляру первинної профілактики варикозних кровотеч при ЦП.

Терапія β -блокаторами є патогенетично оптимальною при формуванні портальної гіпертензії у хворих із хронічними дифузними захворюваннями печінки на тлі базової терапії. Нормалізація показників портальної та внутрішньосерцевої гемодинаміки на тлі терапії β -блокаторами говорить на користь покращення еластичних властивостей стінки судин і відображає позитивний вплив препаратів цієї групи на процеси ремоделювання судин.

Висновки

1. У хворих на цироз печінки із портальною гіпертензією та гепаторенальним синдромом II типу спостерігається гіперкінетичний тип гемодинаміки із діастолічною дисфункцією міокарда внаслідок підвищення спланхнічного кровонаповнення і зниження ефективного циркуляційного об'єму, що виявляється гіпотензією внаслідок зниження системного судинного опору, та розвитком ГРС у частини хворих.
2. Застосування селективного β -блокатора в комплексній терапії у хворих на цироз печінки із портальною гіпертензією та гепаторенальним синдромом II типу є ефективним засобом для корекції показників центральної і портальної гемодинаміки та профілактики кровотеч із ВРВ стравоходу та шлунка.

Література

1. Декомпенсований цироз печінки / [Русин В.І., Сипливи В.О., Русин А.В. та ін.]. - Ужгород: - 2006. - 229 с.
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. Кондратюк В.А. Выполнение миниинвазивных эндоваскулярных вмешательств у больных с осложненной портальной гипертензией / Кондратюк В.А. // Клінічна хірургія. - 2001. - №10. - С. 45-46.
4. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Філіппов Ю.О., Скірда І.Ю. - Гастроентерологія: Міжвід. зб. - Вип.36. - Дніпроп., 2005. - С. 9-17.
5. Чуклін С.М. Лікування хворих на цироз печінки з гепаторенальним синдромом I типу / Чуклін С.М. // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". - Вип.36. - 2009. - С. 155-159.
6. Щербиніна М.Б. Сучасні питання організації гастроентерологічної практики в умовах первинної медико-санітарної допомоги / Щербиніна М.Б., Скірда І.Ю. - Гастроентерологія: Міжвід. зб. - Вип.42. - Дніпроп., 2009. - С. 39-46.
7. Ruiz-del-Arbol L., Monescillo A., Arocena C. et al. Circulatory function and hepatorenal syndrome // Hepatology. - 2005. - Vol.42. - P.439-447.