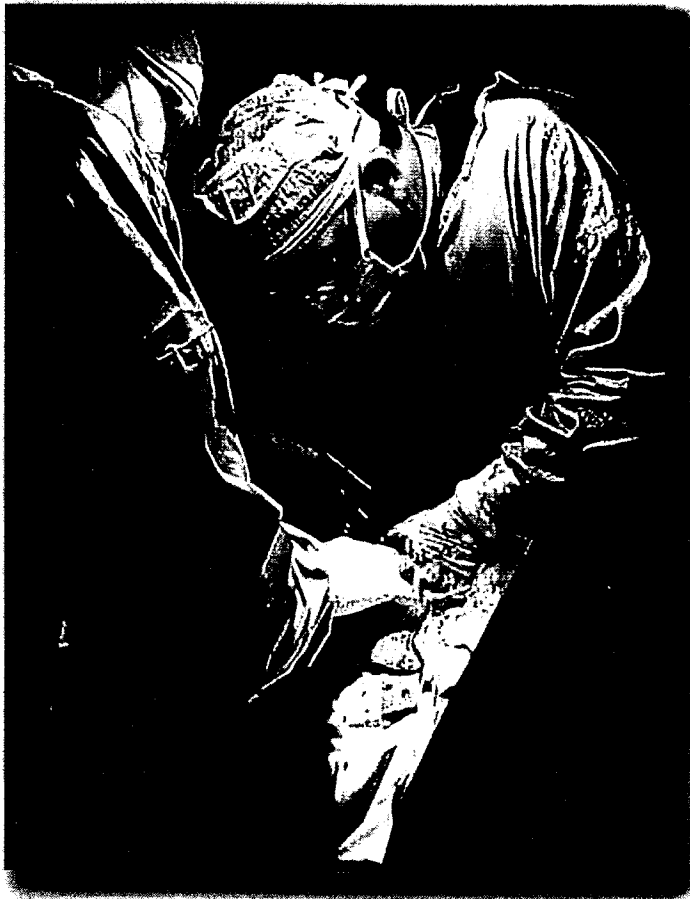


№7
2011

ISSN 0023-2130

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

щомісячний науково-практичний журнал



7 липень 2011

Ліга – Інформ

Передплатний індекс 74253

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України
Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова НАМН України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 7 (820) липень 2011
Щомісячний науково-практичний журнал
Заснований у червні 1921 р.



Нагороджений
«КРИСТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»
та медаллю «ТРУДОВА СЛАВА»
Міжнародного Академічного Рейтингу
популярності та якості
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>
e-mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 12.07.11. Формат 60 × 84/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк арк. 9.
Обл. вид. арк. 8,81 Тираж 1 500.
Замов. 214

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73,
тел./факс (- 044) 417.21.70.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих в
журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

ISSN 0023-2130



9 770023 213008 >

© Клінічна хірургія, 2011
© Ліга – Інформ, 2011

ISSN 0023 - 2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 7 (820) липень 2011

Головний редактор
М. Ю. Ничитайло

Заступник
головного редактора
С. А. Андреещев

РЕДАКЦІЙНА
КОЛЕГІЯ

М. Ф. Дрюк
М. П. Захараш
В. І. Зубков
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
Д. Ю. Кривченя
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
П. М. Перехрестенко
С. Є. Подпіратов
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
Б. В. Радіонов
А. В. Скумс
І. М. Тодуров
О. Ю. Усенко
Я. П. Фелештинський
В. І. Цимбалюк
В. В. Чорний
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА
РАДА

Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велигоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
Л. Я. Ковальчук
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Ніконенко
М. П. Павловський
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
Ю. С. Семенюк
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал

ЗМІСТ**ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ**

- 5-7 **Тутченко М. І., Васильчук О. В., Піотрович С. М., Звірвич В. В.**
Сучасні методи лікування проривної виразки дванадцятипалої кишки
- 8-10 **Трофимов Н. В., Крышень В. П.**
Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при наличии язвы, осложненной кровотечением
- 11-14 **Степанян С. А., Апоян В. Т., Абрамян Р. А., Драмбян А. Ф., Эйрамджян Х. Т.**
Лапароскопический адгезиолизис в лечении острой спаечной непроходимости тонкой кишки
- 15-18 **Тодуров І. М., Чорний В. В., Білянський Л. С., Щитов О. В., Юревич В. В., Костюк М. П., Сіра Г. Д., Льчук О. С.**
Оцінка можливостей і методів оперативного втручання при ускладнених пухлинах правого згину ободової кишки
- 19-21 **Запорожченко Б. С., Шиплов В. И., Горбунов А. А., Колодий В. В., Короткая А. Ю.**
Реконструктивно-восстановительные операции у больных после обструктивной резекции толстой кишки
- 22-26 **Алиев Э. А.**
Лечение послеоперационной недостаточности сфинктера заднего прохода
- 27-32 **Русин В. І., Сірчак Є. С., Футько Х. В., Авдеев В. В.**
Застосування шкали MELD для оцінки ефективності лікування хворих на цироз печінки з гепаторенальним синдромом II типу з використанням екстракорпоральних методів гемокорекції
- 33-41 **Криворучко І. А., Бойко В. В., Андреев С. А.**
Строки виконання хірургічного втручання у хворих на гострий некротичний панкреатит, ускладнений вторинною панкреатичною інфекцією
- 42-45 **Грубник В. В., Бугридзе З. Д., Воротынцева К. О.**
Использование новых конструкций сеток при лапароскопическом лечении паховых грыж. Сравнительное исследование
- 46-48 **Габрієлян А. В., Смержевський В. Й., Оніщенко В. Ф., Белейович В. В., Топчу Є. І., Доманський Т. М., Миронюк О. І.**
Віддалені результати пластичних операцій на тристулковому клапані у пацієнтів при серцевій недостатності у термінальній стадії
- 49-55 **Доминяк А. Б., Влайков Г. Г., Ахмад М. М.**
Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений реконструктивных операций на брюшной части аорты и периферических артериях
- 56-59 **Дизик Г. М., Павлюк Р. П.**
Ошибки при определении групп крови по системе АВ0 как причина возникновения гемолитических осложнений после несовместимой гемотрансфузии
- 60-64 **Жернов О. А., Осадча О. І., Жернов А. О., Назаренко В. М., Стаскевич С. В.**
Лікування післяопікових та післяопераційних рубців з застосуванням препаратів крем Карипаїн та гель Карипаїн Ультра
- 65-68 **Козинець Г. П., Осадча О. І., Боярська Г. М., Циганков В. П., Назаренко В. М., Солодкий Ю. А.**
Визначення клінічної ефективності препарату РЕГЕН-Д 150 для місцевого лікування опіків

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

- 69-70 **Переста Ю. Ю., Ковальчук Д. І., Туряниця А. В., Ігнатенко О. В., Кузьма О. М., Мартинич К. І.**
Симультанне оперативне втручання у хворої з спонтанною внутрішньою білярною норицею
- 71-71 **Кириченко Б. Б., Пушкарев С. М., Глазков К. М., Паринюк Р. А.**
Наблюдение пресакральной мезенхимомы у больного старческого возраста
- 71-72 **Литвинюк В. Ф., Опалинський Ю. А.**
Спостереження дирофіліріозу в хірургічній практиці



УДК 616.36-004-085:615.273

ЗАСТОСУВАННЯ ШКАЛИ MELD ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З ГЕПАТОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ ІІ ТИПУ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНИХ МЕТОДІВ ГЕМОКОРЕКЦІЇ

В. І. Русин, Є. С. Сірчак, Х. В. Футько, В. В. Авдеев
 Львівський національний університет, медичний факультет

APPLICATION OF THE MELD SCALE FOR THE EFFICACY OF TREATMENT ESTIMATION IN PATIENTS, SUFFERING HEPATIC CIRRHOSIS WITH HEPATORENAL SYNDROME TYPE II, USING EXTRACORPOREAL METHODS OF HEMOCORRECTION

V. I. Rusyn, E. S. Sirchak, Kh. V. Fubtko, V. V. Avdeyev

РЕФЕРАТ

Наведені результати лікування 69 хворих на цироз печінки (ЦП) у стадії декомпенсації з гепаторенальним синдромом (ГРС), у яких застосовані екстракорпоральні методи гемокорекції, а саме екстракорпоральна сорбція з ультрафільтрацією асцитичної рідини (ЕСУАР) та альбуміновий перитонеальний діаліз (АПД). Тяжкість стану хворих та ефективність терапії оцінювали за шкалою MELD (Model of End-Stage Liver Disease). Встановлено високу інформативність зазначеної системи оцінки щодо прогнозування тривалості життя хворих на ЦП.
Ключові слова: цироз печінки; гепаторенальний синдром; шкала MELD; екстракорпоральні методи гемокорекції.

SUMMARY

The results of treatment of 69 patients, suffering hepatic cirrhosis (HC) in decompensation stage with hepatorenal syndrome, were analyzed, in whom extracorporeal methods of hemocorrection (extracorporeal sorption with ultrafiltration of ascitic liquor and the albumin peritoneal dialysis) were applied. The patients state severity as well as the therapy efficacy were estimated in accordance with the MELD (Model of End-Stage Liver Disease) scale. High informativity of the abovementioned estimation system was established, concerning prognosis for their life duration in the patients, suffering HC.

Key words: hepatic cirrhosis; hepatorenal syndrome; MELD scale; extracorporeal methods of hemocorrection.

Декомпенсація хронічних захворювань печінки, особливо ЦП, часто асоціюється з поліорганною дисфункцією, яка включає гемодинамічну нестабільність, ниркову й церебральну дисфункцію, що зумовлює високий ризик летального наслідку [1, 2].

ГРС є тяжким ускладненням у пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки у термінальних стадіях, що значно погіршують їх стан та прогноз виживання. ГРС — це обернене порушення функції нирок, що виникає на тлі гострого чи хронічного ураження печінки за відсутності будь-яких інших відомих причин ураження нирок. Як правило, ГРС виявляють у хворих при портальній гіпертензії (ПГ) у стадії декомпенсації, що проявляється вираженим асцитичним синдромом за умови резистентності до дії сечогінних засобів. Проте, гостре порушення функції нирок може виникати також і в стадії компенсації, наприклад на тлі інфікування асциту. За агресивністю перебігу виділяють два типи ГРС. За ГРС I типу виявляють швидко (протягом 2 тиж) двократне підвищення рівня креатиніну (понад 250 мкмоль/л). Прогноз у таких хворих досить серйозний, летальність протягом 2 тиж сягає 80%. Використання вазоконстрикторів у поєднанні з альбуміном забезпечує покращання стану хворих і дозволяє здійснити трансплантацію печінки, яка є методом вибору у хворих цієї категорії. ГРС II типу пов'язаний з поступовим погіршенням функції нирок. Основний клінічний синдром за ГРС II типу — це рефрактерний асцит. Прогноз дещо кращий, ніж за ГРС I типу, проте, гірший, ніж у загальній популяції хворих на ЦП з асцитом [1–3].

У пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки у термінальній стадії стандартна медикаментозна

терапія, як правило, неефективна. Надії та успіхи сучасної гепатології багато в чому пов'язані з значним прогресом сучасної медицини, насамперед, з можливістю здійснення трансплантації печінки. Проте, і цей метод лікування, через нестачу донорських органів або тривале очікування операції, неможливо застосувати в усіх пацієнтів [4, 5].

При порушенні синтетичної, метаболічної і детоксикаційної функцій печінки за її ураження в ній накопичуються токсичні субстанції, зокрема, аміак, медіатори оксидантного стресу, жовчні кислоти, оксид азоту, лактат, продукти метаболізму арахідонової кислоти, ендогенні бензодіазепіни, індоли, меркаптани, запальні цитокіни. Внаслідок цього виникає системне ураження — порушення циркуляції, що зумовлює гіпердинамічний тип кровообігу, коагуляційні та імунні розлади, також можливе вторинне ураження печінки внаслідок утворення надмірної кількості запальних медіаторів і метаболітів оксидантного стресу, що спричиняє поліорганну дисфункцію. Через цей складний патогенез існують різні теоретичні й патофізіологічні підходи до відновлення функції печінки за умови її недостатності [1, 6].

Видалення з циркуляторного русла патологічних метаболітів, чинників запалення і вазоактивних субстанцій можливе тільки за допомогою екстракорпоральної гемокорекції. Створення й використання штучних систем підтримки функції печінки є основною ідеєю сучасної інтенсивної терапії пацієнтів при печінковій недостатності, що дозволило знизити летальність з 85 до 60% [5, 7].

Печінка — складно функціонуючий орган, тому інтегрально оцінити тяжкість ураження (ступінь декомпенсації) її функцій не просто. З 2000 р. широко використовують систему оцінки тяжкості стану пацієнтів при захворюваннях печінки за шкалою MELD, яку застосовують для прогнозування летальності пацієнтів за ЦП у стадії декомпенсації. Спостереження за хворими на ЦП з визначенням їх стану за шкалою MELD дозволяє здійснювати постійну оцінку функції печінки і включає такий показник, як рівень креатиніну — маркер ГРС. Поряд з цим, за цією системою спостереження можна прогнозувати тривалість життя пацієнта за кількістю балів, що прямо залежить від таких загрозливих ускладнень ЦП, як кровотеча з варикозно-уражених вен стравоходу та шлунка, прогресування печінкової енцефалопатії та рефрактерного асцити [7].

Мета роботи — дослідити ефективність оцінки стану хворих на ЦП з ГРС за шкалою MELD при використанні екстракорпоральних методів гемокорекції, а саме ЕСУАР та АПД.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебували 69 хворих на ЦП у стадії декомпенсації, ускладнений ГРС II типу, яких

лікували у хірургічній клініці, відділенні анестезіології та інтенсивної терапії та гастроентерології Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака (Ужгород).

Чоловіків було 42 (61%) віком у середньому ($54,3 \pm 7,3$) року, жінок — 27 (39%) віком ($43,8 \pm 5,9$) року.

Діагноз ЦП встановлювали на підставі аналізу скарг, даних анамнезу, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження: ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, езофагогастроуденофіброскопії. ГРС діагностували за критеріями V. Arroyo та співавторів (1996) у модифікації L. Dagher, K. Moore (2001): зменшення клубочкової фільтрації, підвищення рівня креатиніну у сироватці, наявність рефрактерного асцити, протеїнурії.

Тяжкість ЦП визначали за класифікацією Child — Pugh і шкалою MELD — математичною моделлю кінцевої стадії захворювання печінки, що включає оцінку біліарної системи, функції нирок і зсідальної системи крові. Формула розрахунку наступна:

$$MELD = 0,957 \times \text{Loge} (\text{креатинін, мг/дл}) + 0,378 \times \text{Loge} (\text{білірубін, мг/дл}) + 1,120 \times \text{Loge} (\text{МНС}) + 0,643$$

Примітка. МНС — Міжнародне нормалізоване співвідношення (вказує виробник тесту в інструкції); 0,643 — константа, що вказує на етіологію ураження печінки: 0 — алкогольне та холестатичне ураження; 1 — вірусне або інше ураження.

Хворі розподілені на дві групи залежно від застосованого методу екстракорпоральної гемокорекції: 40 хворим (1-ша група) проводили сеанси ЕСУАР, 29 (2-га група) — АПД.

Консервативну терапію проводили відразу після госпіталізації пацієнта і продовжували на тлі застосування методів екстракорпоральної гемокорекції: інфузійно-трансфузійну, діуретичну; для зменшення вмісту в кишечнику аміаку й інших токсичних речовин білкового походження та прискорення виведення їх з організму призначали розчин лактулози (дуфалак) всередину по 30–50 мл щодня; внутрішньовенно вводили гепадіф з подальшим переходом на застосування всередину — для відновлення і збереження структури гепатоцитів і клітинних мембран, нормалізації внутрішньоклітинного метаболізму; для зниження тиску в системі ворітної вени призначали β-адреноблокатори.

В комплексі лікування хворих на ЦП з ГРС застосовували методи екстракорпоральної гемокорекції — ЕСУАР та АПД.

ЕСУАР проводили в асептичних умовах з введенням у нижній відділ черевної порожнини зліва катетера-дренажу, який через діалізні магістралі під'єдну-

Крім того, до контуру: роликів насос апарата СГД (завод "Алмаз", Україна) для обліку об'єму відібраної асцитичної рідини, повітровловлювач, колба з гемосорбентом ("Гемосорб - 2", торгова марка Карбокол), діалізатор (F-5, Fresenius, Німеччина), в якому замість діалізного розчину створювали від'ємний тиск за допомогою другого роликів насоса. Очищену та дегідратовану асцитичну рідину збирали у стерильні флакони. За сеанс забирали 8–10 л асцитичної рідини, з якої після ЕСУАР отримували 2–3 л концентрату. Під час проведення ЕСУАР здійснювали внутрішньовенну крапельну інфузію розчинів коалюців з кристалоїдами або очищеного концентрату асцитичної рідини до 600 мл, решту рідини заморожували при температурі -20°C і вводили хворим у наступні дні в дозі 500 – 600 мл [6].

АПД передбачає перенесення через очеревину як високопроникну діалізну мембрану токсинів, споріднених з альбуміном крові, на акцептор. Акцептором є донорський альбумін, що циркулює у замкненому контурі. Водорозчинні низькомолекулярні речовини виділяються за градієнтом концентрації, як під час діалізу. Для швидкого відновлення акцепторної здатності розчин донорського альбуміну, який проходить по замкненому контуру, піддається гемодіалізу та карбоперфузії. Таким чином, альбуміновий контур циркуляції складається з таких компонентів: очеревини, яка відіграє роль високопроникного діалізатора; патрону з активованим вугіллям; високопроникного діалізатора з полісульфоновою мембраною [8].

На відміну від перитонеального діалізу, за якого як діалізну мембрану застосовують лише один контур – очеревину, за цією технологією використовують ще два контури: альбуміновий та контур звичайної діалізної машини з послідовним підключенням низькопроникного діалізатора та сорбційної колонки, де відбувається регенерація альбуміну. Через проміжний альбуміновий контур відбувається опосередковане (поза прямого контакту з кров'ю) виведення як водорозчинних, так і білокв'язаних токсинів.

Для проведення АПД пунктували черевну порожнину, вставляли катетер для перитонеального діалізу. Черевну порожнину заповнювали діалізієм розчи-

ном до 5 л, до складу якого входить альбумін (3,5–5%), що виконує роль рідкого адсорбенту шкідливих речовин, які виділяються через очеревину. Для заповнення діалізного контуру використовували власну асцитичну рідину пацієнта, змішану з альбуміном. Ця технологічна деталь має важливе значення, оскільки передбачає використання власного біологічного середовища організму і частково – альбуміну пацієнта. Після цього альбуміновмісна рідина з черевної порожнини поступала в контур для очищення від токсичних речовин, який складається з колонки з гемосорбентом типу СКН та звичайного високопроточного гемодіалізатора, підключеного до апарата "штучна нирка". У цьому контурі відбувалася екстракція токсичних речовин з розчину для перитонеального діалізу, після чого регенований розчин знову повертали в черевну порожнину для наступного циклу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними клініко-лабораторних досліджень хворі на ЦП розподілені за класом тяжкості стану за Child – Pugh. Всі хворі на ЦП з ГРС віднесені до класу В і С, до класу В – 18 (45%) хворих 1–ї групи та 12 (41%) – 2–ї групи, до класу С – 22 (55%) хворих 1–ї групи та 17 (59%) – 2–ї групи.

Таким чином, у пацієнтів відзначений тривало існуючий ЦП у стадії субкомпенсації або декомпенсації. Тяжкість стану за шкалою MELD на момент госпіталізації становила у середньому ($36,2 \pm 5,2$) бала – у хворих 1–ї групи та ($38,2 \pm 6,3$) бала – 2–ї групи (табл. 1).

Отже, групи достовірно не різнилися за ступенем тяжкості поліорганної дисфункції за шкалою MELD, а також ЦП – за класом Child – Pugh.

Середні значення основних параметрів, що відображають синтетичну функцію печінки, були знижені у хворих обох груп. Під час проведення АПД і після його закінчення рівень альбуміну істотно не змінювався. При оцінці ефективності ЕСУАР у хворих рівень загального білка і альбуміну у сироватці також достовірно не змінювався (табл. 2).

Маркером альбумінзв'язаних токсинів під час проведення АПД у хворих на ЦП з ГРС був вміст загально-

Таблиця 1. Оцінка тяжкості стану хворих на ЦП з ГРС за шкалою MELD до застосування екстракорпоральних методів гемокорекції

Стан за шкалою MELD, балів	Кількість хворих в групах			
	1-й (n=40)		2-й (n=29)	
	абс.	%	абс.	%
10–19	–	–	–	–
20–29	12	30	9	31
30–39	26	65	19	66
40–49	2	5	1	3

Таблиця 2. Зміни показників протеїнограми у хворих на ЦП з ГРС під впливом екстракорпоральних методів гемокорекції

Показник	Величина показника в г/л			
	1-й		2-й	
	до ЕСУАР	після ЕСУАР	до АПД	після АПД
Загальний білок, г/л	63,8 ± 0,8	65,3 ± 1,8	62,1 ± 1,1	64,2 ± 1,5
Альбуміни, %	34,6 ± 1,1	35,2 ± 1,1	33,0 ± 1,3	35,0 ± 1,8
Глобуліни, %				
б ₁	5,3 ± 0,2	4,9 ± 0,5	4,9 ± 0,5	4,7 ± 0,8
б ₂	10,8 ± 0,3	9,9 ± 1,2	12,1 ± 0,5	10,5 ± 1,7
в	12,1 ± 0,2	12,8 ± 1,5	11,9 ± 0,1	11,2 ± 1,1
г	22,8 ± 1,1	20,8 ± 1,7	23,4 ± 1,3	21,4 ± 1,2

Примітка. Різниця показників до та після лікування недостовірна (P > 0,05).

Таблиця 3. Зміна показників біохімічного аналізу крові у хворих на ЦП з ГРС під впливом екстракорпоральних методів гемокорекції

Показник	Величина показника в групах (x ± m)			
	1-й		2-й	
	до ЕСУАР	після ЕСУАР	до АПД	після АПД
Білірубін, мкмоль/л	98,5 ± 7,2	65,3 ± 5,4	112,2 ± 5,2	58,3 ± 6,3*
АСТ, ммоль/(год × л)	3,9 ± 1,2	2,8 ± 1,8	3,8 ± 2,0	2,0 ± 1,7*
АЛТ, ммоль/(год × л)	4,2 ± 0,9	3,2 ± 1,7	4,4 ± 1,8	2,1 ± 1,2*
Сечовина, ммоль/л	21,0 ± 7,8	17,6 ± 5,6	22,2 ± 7,4	14,3 ± 2,9*
Креатинін, мкмоль/л	248,8 ± 48,7	187,8 ± 62,3*	265,2 ± 34,3	143,5 ± 36,4*
Натрій, ммоль/л	131,8 ± 5,2	135,3 ± 5,4	130,0 ± 4,8	135,8 ± 6,6
Калій, ммоль/л	5,9 ± 1,8	4,9 ± 1,2	6,1 ± 1,4	4,8 ± 1,9

Примітка. * – різниця показників до і після лікування достовірна (P < 0,05).

го білірубину у сироватці крові. В обох групах до початку терапії він був підвищений в 4,5–5 разів. Більш виражене зниження рівня загального білірубину відзначене у хворих 2-ї групи – з (112,2 ± 5,2) до (58,3 ± 6,3) мкмоль/л. У пацієнтів, віднесених до класу В (за Child – Pugh), вміст загального білірубину мав стійку тенденцію до зниження після кожної процедури, у середньому на 27–35%, досягаючи нормальних значень до 10–14-ї доби терапії, ефект досягався після проведення 2–3 сеансів АПД. При ЦП класу С (за Child – Pugh) зниження рівня білірубину відбувалося повільніше, на 2–3-тю добу після лікування він підвищувався на 15–20%. У хворих 2-ї групи також спостерігали достовірне зниження рівня загального білірубину у середньому на (25,8 ± 12,9)% від початкового за 1 процедуру ЕСУАР.

Швидке підвищення рівня білірубину в крові і прогресування холестазу на тлі проведення ЕСУАР розцінювали як критерій несприятливого прогнозу (табл. 3).

У пацієнтів обох груп до початку терапії також виявлене підвищення активності трансаміназ у сироватці, що свідчило про вираженість запального процесу в печінці. До лікування активність трансаміназ у пацієнтів за ЦП у стадії декомпенсації перевищувала таку в нормі у 2,4–3,6 разу. Проведення АПД та ЕСУАР

сприяло достовірному стабільному зниженню активності трансаміназ у хворих. Більш виражене зменшення вираженості синдрому цитолізу у пацієнтів після проведення АПД пов'язане з детоксикаційним ефектом процедури, поєднанням позитивного впливу гемофільтрації щодо елімінації з крові запальних чинників як внаслідок конвекції, так і сорбційних властивостей мембрани гемофільтра, а також видалення токсинів, пов'язаних з альбуміном, завдяки адсорбції на колонках з вугіллям і аніонообмінною смолою.

ГРС II типу, що ускладнює перебіг хронічних дифузних захворювань печінки, є причиною формування ниркової дисфункції у пацієнтів з ЦП. Вміст сечовини у сироватці становив у середньому (21,0 ± 7,8) ммоль/л – у хворих 1-ї групи та (22,2 ± 7,4) ммоль/л – у хворих 2-ї групи; креатиніну – відповідно (248,8 ± 48,7) мкмоль/л та (265,2 ± 34,3) ммоль/л.

Під час проведення АПД у хворих на ЦП спостерігали більш виражену тенденцію до зниження рівня сечовини у сироватці і креатиніну після кожної процедури, ніж при проведенні ЕСУАР. Ефективність АПД щодо видалення водорозчинних токсинів, маркерами яких є креатинін і сечовина, а також корекції порушень водного обміну зумовлена діалізо-фільтраційною складовою цього методу.

Протромбіновий індекс у пацієнтів до лікування становив у середньому $(47,9 \pm 5,7)\%$ – у хворих 1-ї групи та $(42,8 \pm 11,3)\%$ – 2-ї групи. На тлі застосування АПД в усіх хворих відзначено тенденцію до збільшення протромбінового індексу. При цьому достовірна різниця показника виявлена тільки після ЕСУАР. На тлі проведення ЕСУАР у хворих покращились показники протизсідальної системи, зокрема, вміст антитромбіну III збільшився у середньому з $(78,7 \pm 6,7)$ до $(85,3 \pm 5,2)\%$, фібринолітична активність – знизилася з $(24,2 \pm 4,2)$ до $(14,5 \pm 2,7)$ хв. Після проведення АПД також спостерігали, позитивну динаміку цих показників, проте, менш виражену (табл. 4). ЕСУАР справляла коригувальний вплив на чинники зсідальної системи. Відзначено тенденцію до збільшення протромбінового часу та достовірне збільшення протромбінового індексу. Вміст фібриногену мав тенденцію до збільшення – з $(1,1 \pm 0,53)$ до $(1,3 \pm 0,78)$ г/л, що свідчило про значне пригнічення синтетичної функції печінки. ЕСУАР сприяла достовірному зменшенню АЧР у середньому з $(73,2 \pm 12,2)$ до $(49,3 \pm 6,7)$ с.

Практично в усіх хворих на ЦП у стадії декомпенсації, у яких застосовані екстракорпоральні методи гемокорекції, спостерігали виражений асцитичний синдром на тлі портальної гіпертензії, спричиненої

ЦП. Тому асцитичну рідину використовували як носій альбумінової субстанції у діалізованому контурі і евакуювали наприкінці сеансу під час проведення АПД та здійснювали його реінфузію – під час проведення ЕСУАР.

Відомості літератури суперечливі, основані на аналізі результатів лікування нечисленних і різнорідних груп пацієнтів. Існують розбіжності щодо визначення лікувальної тактики за тяжкого ураження печінки, особливо декомпенсованого перебігу захворювання. Немає єдиної думки щодо ефективності різних видів екстракорпоральної гемокорекції за тяжкого ураження печінки.

Стан хворих на ЦП з ГРС оцінювали за шкалою MELD на тлі проведення екстракорпоральних методів дослідження. У більшості хворих на ЦП з ГРС II типу до проведення екстракорпоральної гемокорекції стан оцінений 21 – 49 балів за шкалою MELD.

За цією системою спостереження можна прогнозувати тривалість життя пацієнта з ЦП. Летальність в 1-й групі хворих становила 8% у перші 2 тиж лікування у стаціонарі, за 3 міс спостереження – 16%, за 1 рік – 51%; у 2-й групі – відповідно 7, 19 та 55%.

Після проведення сеансів екстракорпоральної гемокорекції спостерігали перерозподіл хворих на ЦП з ГРС за шкалою MELD. Середній бал за шкалою MELD

Таблиця 4. Зміни показників коагулограми у хворих на ЦП з ГРС під впливом екстракорпоральних методів гемокорекції

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)			
	1-й		2-й	
	до ЕСУАР	після ЕСУАР	до АПД	після АПД
Тромбоцити, $\times 10^9$ в 1 л	172 \pm 53	178 \pm 87	168 \pm 67	175 \pm 54
Протромбіновий час, с	3,2 \pm 0,82	4,6 \pm 0,89	3,1 \pm 0,66	3,8 \pm 0,56
Фібриноген, г/л	1,1 \pm 0,53	1,3 \pm 0,78	1,1 \pm 0,53	1,2 \pm 0,87
Протромбіновий індекс за Квіком, %	47,9 \pm 5,7	62,1 \pm 4,8*	42,8 \pm 11,3	52,9 \pm 13,7
АЧР, с	73,2 \pm 12,2	49,3 \pm 6,7*	78,5 \pm 8,8	49,9 \pm 5,3*
Антитромбін III, %	78,7 \pm 6,7	85,3 \pm 5,2*	73,5 \pm 4,2	84,8 \pm 4,5*
Фібринолітична активність, хв	24,2 \pm 4,2	14,5 \pm 2,7*	26,3 \pm 3,8	14,0 \pm 5,2

Примітка. * – різниця показників до та після лікування достовірна ($P < 0,05$); АЧР – активований час рекальцифікації плазми.

Таблиця 5. Динаміка показників за шкалою MELD у хворих на ЦП з ГРС при застосуванні екстракорпоральних методів гемокорекції

Стан за шкалою MELD, балів	Частота виявлення в групах, %			
	1-й (n=40)		2-й (n=29)	
	до ЕСУАР	після ЕСУАР	до АПД	після АПД
10–19	–	27	–	26
20–29	30	51	31	55
30–39	65	22	66	19
40–49	5	–	3	–

у хворих 1-ї групи зменшився до $(23,5 \pm 7,1)$ бала, 2-ї групи — до $(23,8 \pm 9,7)$ бала (табл. 5).

Встановлено залежність між тривалістю життя хворих на ЦП з ГРС та показниками за шкалою MELD. Якщо стан за шкалою MELD оцінений 20–29 балів, протягом 2 тиж жили 68% хворих 1-ї групи та 44% — 2-ї групи, 30–39 балів — відповідно 32 та 56%, 40–49 балів — 0% для хворих обох груп. Протягом 3 міс жили при оцінці стану за шкалою MELD 10–19 балів 46% хворих 1-ї групи та 41% — 2-ї групи, 20–29 балів — відповідно 32 та 32%, 30–39 балів — 22 та 27%. Протягом 1 року жили при оцінці стану від 10 до 19 балів 54% хворих 1-ї та 48% — 2-ї групи, 20–29 балів — відповідно 46 і 52%.

Всі хворі, стан яких за шкалою MELD оцінений 40–49 балів, померли у строки до 2 тиж від такого загрозливого ускладнення ЦП, як ГРС. Отримані результати свідчать, що у хворих за високої вірогідності летального наслідку в перші тижні після госпіталізації найчастіше спостерігають погіршення стану у зв'язку з виникненням кровотечі з варикозно-уражених вен стравоходу і шлунка та прогресуванням печінково-клітинної недостатності.

Отже, спостереження за хворими на ЦП з використанням шкали MELD дозволяє проводити постійну оцінку функції печінки та вносити відповідні корективи у медикаментозне лікування ГРС, який фактично визначає тривалість життя пацієнтів. Також за цією системою можна оцінити ефективність проведеного лікування, зокрема, екстракорпоральних методів гемокорекції, та прогнозувати тривалість життя пацієнта залежно від кількості балів.

ВИСНОВКИ

1. Шкала MELD може бути застосована для оцінки ефективності лікування хворих на ЦП з ГРС, а також прогнозування тривалості їх життя.

2. Дезинтоксикаційний ефект ЕСУАР у хворих на ЦП з ГРС пов'язаний з нормалізацією пігментного обміну печінки, зменшенням вираженості цитолізу гепатоцитів, дозволяє швидко й ефективно здійснювати корекцію порушень зсідальної і протизсідальної системи крові, зменшуючи ризик виникнення геморагічних ускладнень.

3. АПД є патогенетично обґрунтованим заходом підтримки печінки, здатним високоєфективно видаляти з плазми водорозчинні й альбумінзв'язані токсини, сприяючи зменшенню вираженості цитолізу і запалення, покращенню синтетичної функції печінки, що зумовлює регрес енцефалопатії та зменшення тяжкості органної дисфункції у хворих на ЦП з ГРС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Подымова С. Д. Болезни печени / С. Д. Подымова. — М.: Медицина, 2005. — 766 с.
2. Sen S. The pathophysiological basis of acute-on-chronic liver failure / S. Sen, R. Williams, R. Jalan // *Liver*. — 2002. — Vol. 22, suppl. 2. — P. 5–13.
3. Moreau R. Review article: hepatorenal syndrome — definitions and diagnosis / R. Moreau, D. Lebrech // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 20, suppl. 3. — P. 24–28.
4. Ерамишанцев А. К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему / А. К. Ерамишанцев // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2001. — Т. 11, № 4. — С. 75–77.
5. Use of Doppler sonography for revealing hepatic artery stenosis in liver transplant recipients / J. F. Platt, G. G. Yutzy, R. O. Bude [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* — 1997. — Vol. 168. — P. 473–476.
6. Декомпенсований цироз печінки / В. І. Русин, В. О. Сипиливий, А. В. Русин [та ін.]. — Ужгород, 2006. — 229 с.
7. Short-term prognosis in critically ill patients with cirrhosis assessed by prognosis scoring systems / M. Wehler, J. Kokoska, U. Reulbach [et al.] // *Hepatology*. — 2001. — Vol. 34. — P. 255–261.
8. Екстракорпоральні методи у лікуванні печінкової недостатності / В. І. Русин, Т. Я. Шляхта, Я. О. Руснак [та ін.]. — Ужгород, 2007. — 128 с.

