



М.О. Абрагамович, О.О. Абрагамович,
М.Л. Фармага, С.І. Толопко

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Характеристика синтропічних поліморбідних уражень у хворих на цироз печінки та залежність їх частоти від тяжкості хвороби

Мета — з'ясувати позапечінкові поліморбідні синтропічні ураження інших органів та систем у хворих на цироз печінки, визначити їх частоту та зв'язок з наростанням тяжкості захворювання.

Матеріали та методи. До дослідження залучено 1713 пацієнтів з цирозом печінки (1296 (75,7 %) чоловіків та 417 (24,3 %) жінок. Середній вік — $(47,8 \pm 10,7)$ року. Пацієнтів розподілили на три групи залежно від класу за класифікацією Чайлда—Пью (42,7, 48,2 і 9,1 % відповідно). Проводили комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження всіх органів та систем відповідно до вимог сучасної медицини.

Результати. Результати комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження хворих на цироз печінки дали нам змогу виокремити з-поміж так званих супутніх захворювань низку синтропічних ко- та поліморбідних уражень органів і систем, частота яких достовірно зростала з наростанням тяжкості захворювання ($p < 0,05$): варикозно розширені вени стравоходу, гастропатія, варикозно розширені гемороїдальні вени, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, вторинна кардіоміопатія, порушення ритму, порушення провідності, ознаки гепатопульмонального синдрому, портопальмональної гіпертензії, гепаторенального синдрому I і II типів, вторинної енцефалопатії, порушення вегетативної нервової системи, остеопенічний синдром та остеопороз, анемія, коагулопатія та ознаки ураження шкіри.

Висновки. Наявність поліморбідних синтропічних уражень інших органів та систем вимагає їх врахування у діагностичному алгоритмі, а також включення у лікувальний комплекс відповідних лікарських засобів.

Ключові слова: цироз печінки, синтропічні ко- та поліморбідні ураження органів та систем.

Цироз печінки (ЦП) є однією з найважливіших та найскладніших проблем сучасної гепатології. Це захворювання, яке швидкими темпами поширюється у світі і, зокрема, в Україні, уражує переважно людей працездатного віку, а його перебіг є тривалим та рецидивним [1]. Морфологічно ЦП характеризується істотним зменшенням кількості гепатоцитів, фіброзуванням з перебудовою паренхіми і судинної архітектоніки печінки та значним зростанням тиску у ворітній вені [2].

Актуальним є вивчення не лише ЦП, а й низки його синтропічних ко- та поліморбідних уражень інших органів та систем, які у більшості випадків стають причинами тимчасового, а в подальшому —

стійкого порушення працездатності, інвалідизації, часто — смерті хворого [1, 2].

Поняття «синтропія» вперше запропонували у 1921 р. М. Pfaundler та L. von Seht, аналізуючи проблему поліпатії (одночасна поява у хворого кількох захворювань). На основі даних 30 тис. історій хвороб автори запропонували концепцію синтропічних захворювань, визначивши синтропію як схильність двох і більше патологічних станів до спільного виникнення [15]. Згідно із сучасним уявленням синтропія — це не випадкове поєднання двох патологічних станів (нозологій або синдромів) і більше, що передбачає їх спільний патогенез [4].

Досі не вивчено особливості ураження інших органів та систем, які виникають на тлі ЦП.

В основі патологічного процесу у печінці лежить цитоліз гепатоцитів з одночасним заміщен-

ням їх фіброзною тканиною, що призводить до ЦП та виникнення портальної гіпертензії (ПГ) — ключового патогенетичного чинника формування ко- та поліморбідних синтропічних уражень [12]. Руйнування паренхіми печінки із заміщенням її сполучною тканиною є причиною виникнення високого портального тиску, який запускає багатокомпонентний механізм ко- та поліморбідного синтропічного ураження інших органів та систем хворого. Це означає, що ЦП — це не локальне ураження гепатобіліарної системи, а захворювання цілого організму.

Установлено, що ПГ сприяє утворенню в обхід цирозно зміненої печінки портокавальних колатералей. Це виявляється розширенням вен нижньої третини стравоходу і шлунка, нижньої частини прямої кишки і пупкових вен серпоподібної зв'язки — гепатогастрального синдрому (ГГС) [12]. Останній охоплює такі нозології: варикозно розширені вени стравоходу, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, цирозна гастропатія, яка часто ускладнюється виразкуванням слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, пупкові і пахові кили та варикозне розширення гемороїдальних вен [12].

Високий тиск у портальній вені зумовлює різке збільшення рівня низки місцевих вазодилаторів (оксид азоту, монооксид вуглецю, простагліцині, ендоканнабіоїди, ендогенні опіоїди тощо) [10] і, як наслідок, — розширення судин з гіперводемією, депонуванням венозної крові в органах черевної порожнини та зменшенням ефективного об'єму циркулюючої крові [14]. Клінічно це виявляється артеріальною гіпотонією. Доведено, що за умов наявності у пацієнта з ЦП артеріальної гіпертензії з наростанням тяжкості основного захворювання вона завжди трансформується у гіпотонію [8]. Знижений артеріальний тиск призводить до стимулювання рецепторів серцевого об'єму та артеріальних барорецепторів і запуску судинозвужувальних механізмів [112], зокрема аргінін-вазопресинової, що сприяє затримці води в організмі [14], ренін-ангіотензин-альдостеронової [14] та симпатичної нервової систем [7], що призводить до збільшення каналцевої реабсорбції натрію. Як наслідок, ще більше збільшується об'єм плазми та поглиблюється патологічна гемодинаміка. Окрім цього, гіперактивність симпатичного відділу вегетативної нервової системи зумовлює збільшення серцевого викиду і частоти серцевих скорочень, а також разом з іншими гуморальними речовинами, які циркулюють, призводить до ушкодження серцевих β -адренорецепторів та порушення фізико-хімічних властивостей мембран кардіоміоцитів [13] з виникненням цирозної кардіо-

міопатії (ЦКМП) — синдрому із систолічною та/або діастолічною дисфункцією і подовженим інтервалом QT, а також часто до порушень ритму та провідності [13, 19].

У відповідь на системну вазодилатацію активується ендотелій, що виявляється зростанням рівня місцевого вазоконстриктора — ендотеліну-1 [18]. Останній є також основним чинником виникнення портопультмональної гіпертензії (ППГ) з порушенням дихання, втому, загальною слабкістю, ортопноє, передумовами якої є також наростання судинного ремоделювання та локальний тромбоз, котрі призводять до «перерозтягнення» в системі легеневої циркуляції [17].

Проте, незважаючи на гіперактивність вазоконстрикторних систем, деякі судини так і залишаються розширеними, що пояснюється зниженою чутливістю їх рецепторів до вазоконстрикторних впливів (судини черевної порожнини, легень тощо) [12]. У легеневій тканині мікросудинна вазодилатація виявляється гепатопультмональним синдромом (ГПС) — дискоординованою вентиляційною перфузією та артеріо-венозними шунтами з гіпоксемією [17].

Інші судини, зокрема внутрішньониркові, рідко звужуються, що призводить до ураження нирок унаслідок зменшення ниркового кровопостачання та виникнення наростаючої функціональної, потенційно регресивної ниркової недостатності — гепаторенального синдрому (ГРС) [9].

Як одну з ключових ланок позапечінкових уражень розглядають також печінкову недостатність. Зокрема, порушення детоксикаційної функції та шунтування крові повз печінку призводять до накопичення найпотужнішого нейротоксину — аміаку [5], який спричиняє виникнення печінкової енцефалопатії — метаболічно індукованого, потенційно регресивного порушення функцій головного мозку. Гепатоцелюлярна недостатність з дефіцитом активних метаболітів вітаміну D та вторинний гіперпаратироз, який виникає внаслідок вірусного ураження і дисбалансу у продукуванні про- та протизапальних цитокінів, є причиною ураження кістково-суглобової системи з виникненням остеопенічного синдрому та остеопорозу [3]. Печінкова недостатність унаслідок порушення синтезу тромбопоетину та білків — факторів зсідання крові в комплексі із супресивним впливом на еритрон вірусів і токсинів, імунологічними реакціями та гіперспленізмом призводить до виникнення анемії та коагулопатій [20]. Порушення детоксикаційної функції печінки, вплив низки ендо- та екзогенних речовин спричиняють також ураження шкіри [11].

Мета роботи — з'ясувати позапечінкові поліморбідні синтропічні ураження інших органів та систем у хворих на ЦП, визначити їх частоту та зв'язок з тяжкістю хвороби.

Матеріали та методи

Після отримання письмової згоди відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та законодавства України до дослідження було залучено 1713 пацієнтів з ЦП, яких обстежували та лікували впродовж 2007–2012 рр. у Львівському обласному гепатологічному центрі, створеному на базі кафедри внутрішньої медицини № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та гастроентерологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Серед них було 1296 (75,7 %) чоловіків та 417 (24,3 %) жінок віком від 18 до 86 років (середній вік — $(47,8 \pm 10,7)$ року).

Усім пацієнтам проводили комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження всіх органів та систем відповідно до вимог сучасної медицини (накази МОЗ України № 593 від 12.12.2004 р., № 271 від 13.06.2005 р., № 433 від 03.07.2006 р., № 436 від 03.07.2006 р., № 128 від 19.03.2007 р., № 647 від 30.06.2010 р., № 280 від 11.05.2011 р.).

Причиною ЦП у 77,9 % пацієнтів був один чинник. Серед причин переважало (63,3 %) зловживання алкоголем. Віруси гепатиту В та С були провокативними чинниками у 6,2 та 5,4 % відповідно. У 19,6 % випадків діагностовано ураження печінки змішаного генезу: у 2,7 % — комбіновані (наприклад, вірус гепатиту В та С), у 16,9 % — поєднані (наприклад, етанол та вірус гепатиту В) ураження. Не вдалося виявити причину ЦП у 2,5 % пацієнтів.

Згідно з критеріями класифікації Чайлда — Пью [6, 16] хворих було розподілено за класами А, В і С — 42,7, 48,2 та 9,1 % осіб відповідно.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням програм Excel та Statistica 6.0 з використанням описової статистики, критерію Шапіро-Вілка для перевірки нормальності розподілу досліджуваного показника та критерію Левена для перевірки рівностей генеральних дисперсій. Для порівняння двох відносних величин застосовували z-критерій. Статистично вірогідною вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Верифікація діагнозу на основі аналізу архівних історій хвороб, результатів клінічного огляду, лабораторних та інструментальних обстежень

хворих на ЦП та виокремлення з-поміж так званих супутніх захворювань синтропічних ко- і поліморбідних уражень органів та систем дало змогу встановити (таблиця), що серед 1713 хворих на ЦП у 74,3 % були варикозно розширені вени стравоходу, у 61,3 % — гастропатія, у 48,2 % — варикозно розширені гемороїдальні вени, у 19,2 % — артеріальна гіпертензія, у 56,4 % — артеріальна гіпотензія, у 57,3 % — вторинна кардіоміопатія, у 27,5 % — порушення ритму, у 65,3 % — порушення провідності, у 82,9 % — ознаки ГПС, у 8,9 % — ППГ, у 0,8 % — ГРС I типу, а у 3,3 % — ГРС II типу, у 56,0 % — вторинної енцефалопатії, у 73,1 % — порушення вегетативної нервової системи, у 60,5 % — остеопенії, у 39,5 % — остеопорозу, у 42,3 % — анемії, у 29,8 % — коагулопатії та у 94,2 % — ураження шкіри.

Установлено (див. табл.), що частота позапечінкових уражень достовірно зростала у міру декомпенсації ЦП ($p < 0,05$). За результатами наших досліджень, частота варикозно розширених вен стравоходу була найвищою у класі С, що достовірно більше, ніж у класах А і В, різниця між якими була статистично вірогідною ($p < 0,001$). Зі зростанням класу ЦП збільшувалася частота гастропатії: в осіб класу С цей показник був вищим порівняно з пацієнтами класів А і В, з достовірною різницею між останніми. Частота варикозно розширених гемороїдальних вен була найбільшою в осіб класу С. Найчастіше артеріальна гіпертензія траплялася у хворих класу А, а артеріальна гіпотенія — в осіб класу С. Ознаки вторинної кардіоміопатії найчастіше виявляли у хворих класу С, що достовірно більше порівняно з класами А та В, різниця між останніми була також статистично значущою ($p < 0,05$). Паралельно з декомпенсацією ЦП частота випадків порушення серцевого ритму та провідності зростала — в осіб класу С ці показники були достовірно вищими порівняно з хворими класів А і В.

Зі зростанням класу ЦП збільшувалася кількість випадків ГПС: в осіб класу С їх було достовірно більше порівняно з хворими класів А та В.

Частота ГРС I та II типу також збільшувалася з наростанням тяжкості ЦП. Так, ГРС I типу діагностовано у 85,7 % осіб класу С — достовірно частіше порівняно з хворими класу В, а ГРС II типу — у 77,6 % пацієнтів класу С — достовірно частіше порівняно з особами класу В.

Найбільшу частоту випадків вторинної енцефалопатії зафіксовано також у пацієнтів класу С — достовірно частіше, ніж у класах А та В. Різниця між останніми досягала достовірності. У всіх пацієнтів класу С виявлено ознаки ураження вегетативної нервової системи — достовірно більше,

Таблиця. Поліморбідні синтропічні ураження органів та систем у хворих на цироз печінки залежно від тяжкості захворювання за критеріями Чайлда—Пью

Синтропічне ураження	Клас А (n = 731)	Клас В (n = 826)	Клас С (n = 156)	Разом (n = 1713)
ВРВС	321/513 (62,6 %)	496/624 (79,5 %)*	118/121 (97,5 %)**	935/1258 (74,3 %)
Гастропатія	243/513 (47,4 %)	420/624 (67,3 %)*	108/121 (89,3 %)**	771/1258 (61,3 %)
ВРГВ	104/278 (37,4 %)	209/411 (50,9 %)*	214/405 (52,8 %)**	527/1094 (48,2 %)
Артеріальна гіпертензія	11/32 (34,4 %)	3/28 (10,7 %)**	1/18 (5,9 %)**	15/78 (19,2 %)
Артеріальна гіпотензія	9/32 (28,1 %)	20/28 (71,4 %)**	15/18 (83,3 %)**	44/78 (56,4 %)
Вторинна кардіоміопатія	15/32 (46,9 %)	11/20 (55,0 %)	17/23 (73,9 %)**	43/75 (57,3 %)
Порушення ритму	121 (16,5 %)	268 (32,4 %)**	82 (52,3 %)**	471 (27,5 %)
Порушення провідності	379 (51,9 %)	595 (72,0 %)**	145 (92,9 %)**	1119 (65,3 %)
ГПС	18/24 (75,0 %)	29/35 (82,9 %)	16/17 (94,1 %)**	63/76 (82,9 %)
ППГ	5/74 (6,8 %)	6/49 (12,2 %)	2/25 (8,0 %)	13/148 (8,9 %)
ГРС I тип	0	2 (0,4 %)	12 (7,7 %)**	14 (0,8 %)
II тип	0	13 (1,6 %)	45 (28,8 %)*	57 (3,3 %)
ПЕ	273 (37,3 %)	800 (96,9 %)*	156 (100,0 %)**	959 (56,0 %)
Порушення ВНС	5/23 (21,7 %)	40/47 (85,1 %)*	23 (100,0 %)**	68/93 (73,1 %)
Остеопенія (I—III ступеня)	42/65 (64,6 %)	21/37 (56,8 %)*	12/22 (54,5 %)**	75/124 (60,5 %)
Остеопороз	23/65 (35,4 %)	16/37 (43,2 %)	10/22 (45,5 %)	49/124 (39,5 %)
Анемія	244 (33,4 %)	402 (48,7 %)	79 (50,6 %)**	725 (42,3 %)
Коагулопатія	175/530 (33,0 %)	259/631 (41,0 %)	77/140 (55,0 %)**	511 (29,8 %)
Ураження шкіри	668 (91,4 %)	792 (95,9 %)	153 (98,1 %)**	1613 (94,2 %)

Примітка. Різниця щодо показників пацієнтів із ЦП класу А статистично значуща: * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.
Різниця щодо показників пацієнтів із ЦП класу В статистично значуща: # $p < 0,001$; ## $p < 0,05$; ### $p < 0,01$.
ВРВС — варикозно розширені вени стравоходу; ВРГВ — варикозно розширені гемороїдальні вени.

ніж у класах А і В. У хворих класу В вегетативні порушення траплялися достовірно частіше, ніж у групі А ($p < 0,05$).

Остеопенію діагностовано у 64,6 % пацієнтів класу А, що достовірно менше, ніж у класах В і С. Різниця між останніми досягала достовірності ($p < 0,001$).

За результатами наших досліджень, частота анемії зростала паралельно із тяжкістю захворювання: вона була найбільшою в осіб класу С порівняно з класами А та В. Різниця між частотою у класах А і В була статистично вірогідною ($p < 0,001$). Коагулопатія частіше траплялася серед хворих класу С.

Вивчаючи стан шкірних покривів у хворих на ЦП, ми виявили, що частота їх ураження зростала із декомпенсацією захворювання: найбільший показник — в осіб класу С.

На підставі даних літератури та отриманих нами результатів, зокрема достовірної залежності

частоти уражень інших органів та систем від тяжкості ЦП, можна стверджувати, що позапечінкові ураження мають спільні з ЦП патогенетичні механізми, а тому можуть трактуватися як синтропічні, котрі здатні ускладнити його перебіг та погіршити прогноз пацієнтів, що потребує їх ефективної корекції.

Висновки

У хворих на ЦП наявні синтропічні поліморбідні ураження інших органів та систем (варикозно розширені вени стравоходу, гастропатії, варикозно розширені гемороїдальні вени, вторинні кардіоміопатії, артеріальна гіпертонія або частіше гіпотонія, порушення ритму та провідності, ГПС, ППГ, ГРС, набута енцефалопатія, остеопенія, остеопороз, анемії, коагулопатії, ураження шкіри), що слід ураховувати у діагностичному алгоритмі і включати у лікувальний комплекс відповідні лікарські засоби.

Список літератури

1. Гаврилюк О.М. Етіологічні чинники цирозу печінки // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 2 (46). — С. 22—25.
2. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Тер. арх. — 2007. — Т. 79, № 2. — С. 73—77.
3. Митник З.М. Остеопороз та остеопенічний синдром при хронічних захворюваннях печінки: чинники ризику, механізми виникнення, діагностика, лікування: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби». — Івано-Франківськ, 2003. — 40 с.
4. Пузырев В.П. Генетический взгляд на феномен сочетанной патологии у человека // Мед. генетика. — 2008. — Т. 7, № 9. — С. 3—9.
5. Analysis of L-asparaginase induced elevation of blood ammonia and hepatic encephalopathy // Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi. — 2013. — N 34 (7). — P. 578—580.
6. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension // The liver and portal hypertension / Ed. by C.G. Child. — Philadelphia: Saunders, 1964. — P. 50—64.
7. Dietrich P., Moleda L., Kees F. et al. Dysbalance in sympathetic neurotransmitter release and action in cirrhotic rats: impact of exogenous neuropeptide Y // J. Hepatol. — 2013. — N 58 (2). — P. 254—261.
8. Henriksen J.H., Moller S. Liver cirrhosis and arterial hypertension // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, N 5. — P. 678—685.
9. Huschak G., Kaisers U.X., Laudi S. Hepatorenal syndrome // Anaesthesist. — 2013. — N 62 (7). — P. 571—582.
10. Iwakiri Y., Groszmann R.J. The hyperdynamic circulation of chronic liver disease: from the patient to the molecule // Hepatology. — 2006. — Vol. 43, suppl. 1. — P. 121—131.
11. Johnston G.A., Brown R. The skin and disorders of the alimentary tract, the hepatobiliary system, kidney, and cardiopulmonary system // Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. — 7th ed. — New York: McGraw Hill, 2008. — P. 1445—1460.
12. Martell M., Coll M., Ezkurdia N. et al. Physiopathology of splanchnic vasodilation in portal hypertension // World J. Hepatol. — 2010. — Vol. 2, N 6. — P. 208—220.
13. Moller S., Henriksen J.H. Cirrhotic cardiomyopathy // J. Hepatol. — 2010. — Vol. 53, N 1. — P. 179—190.
14. Moller S., Hobolth L., Winkler C. et al. Determinants of the hyperdynamic circulation and central hypovolaemia in cirrhosis. // Gut. — 2011. — Vol. 60, N 9. — P. 1254—1259.
15. Pfaundler M., von Seht L. Weiteres uber Syntropie kindlicher Krankheitszustände // Zeitschr. f. Kinderheilk. — 1921. — Bd. 30. — S. 298—313.
16. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // Br. J. Surg. — 1973. — Vol. 60, N 8. — P. 646—649.
17. Restrepo R., Singer E.F., Baram M. et al. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension // Hosp. Pract. (1995). — 2013. — N 41 (2). — P. 62—71.
18. Tandon P., Abraldes J.G., Berzigotti A. et al. Renin-angiotensin-aldosterone inhibitors in the reduction of portal pressure: a systematic review and meta-analysis // J. Hepatol. — 2010. — Vol. 53, N 2. — P. 273—282.
19. Zardi E.M., Abbate A., Zardi D.M. et al. Cirrhotic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. — 2010. — Vol. 56, N 7. — P. 539—549.
20. Zhao S., She H.T., Lu Y. et al. Splenic embolization combined with double-mirror method in treatment of cirrhosis with hypersplenism of advanced schistosomiasis patients: a report of 38 cases // Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi. — 2013. — N 25 (1). — P. 108—109.

М.О. Абрагамович, О.О. Абрагамович, М.Л. Фармага, С.И. Толопко
Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Характеристика синтропических полиморбидных поражений у больных циррозом печени и зависимость их частоты от тяжести болезни

Цель работы — выявить внепеченочные полиморбидные синтропические поражения других органов и систем у больных циррозом печени, определить их частоту и связь с нарастанием тяжести болезни.

Материалы и методы. В исследование включено 1713 пациентов с циррозом печени (1296 (75,7 %) мужчин и 417 (24,3 %) женщин). Средний возраст — (47,8 ± 10,7) года. Пациентов распределили на три группы в зависимости от класса по классификации Чайлда—Пью (42,7, 48,2 и 9,1 % соответственно). Проводили комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование всех органов и систем в соответствии с требованиями современной медицины.

Результаты. Результаты комплексного клиничко-лабораторного и инструментального обследования больных циррозом печени позволили нам выделить из числа так называемых сопутствующих заболеваний ряд синтропических ко- и полиморбидных поражений органов и систем, частота которых достоверно возрастала с нарастанием тяжести болезни ($p < 0,05$): варикозно расширенные вены пищевода, гастропатия, варикозно расширенные геморроидальные вены, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, вторичная кардиомиопатия, нарушение ритма, нарушение проводимости, признаки гепато-пульмонального синдрома, портопульмональной гипертензии, гепаторенального синдрома I и II типов, вторичной энцефалопатии, нарушения вегетативной нервной системы, остеопенический синдром и остеопороз, анемия, коагулопатия и признаки поражения кожи.

Выводы. Наличие полиморбидных синтропических поражений других органов и систем следует учитывать в диагностическом алгоритме, а также включать в лечебный комплекс соответствующие лекарственные средства.

Ключевые слова: цирроз печени, синтропические полиморбидные поражения органов и систем.

M.O. Abrahamovych, O.O. Abrahamovych, M.L. Farmaha, S.I. Tolopko
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

The characteristics of syntropic polymorbidity lesions in cirrhotic patients and dependence of their frequency on the severity of the disease

Objective – to determine polymorbidity syntropic extrahepatic lesions of other organs and systems in patients with liver cirrhosis, their frequency and correlation with the severity of the disease.

Materials and methods. The study involved 1713 patients with liver cirrhosis (75.7 % male, 24.3 % female, the mean age 47.8 ± 10.7 years), distributed in three groups depending by the severity of the disease, according to the C. G. Child – R. N. Pugh classification criteria, into three classes – A, B and C, with 42.7 %, 48.2 %, and 9.1 % of the patients in each class accordingly. All subject undergone complete clinical and laboratory and instrumental examination of all organs and systems in accordance with the current medical requirements.

Results. The results of the complete clinical-laboratory and instrumental examination of cirrhotic patients allowed us to distinguish a number of syntropic, co- and polymorbidity lesions of organs and systems of organs between so-called comorbidities. The frequency of them significantly increased with the decompensation of liver cirrhosis ($p < 0.05$). The following damages have been revealed: esophageal varicose veins, gastropathy, hemorrhoidal varicose veins, arterial hypertension, arterial hypotension, secondary cardiomyopathy, arrhythmias, conduction disturbances, signs of hepatopulmonary syndrome, syndrome of portopulmonary hypertension hepatorenal syndrome – types I and II, – secondary encephalopathy, impaired autonomic nervous system, osteopenic syndrome and osteoporosis, anemia, coagulopathy and signs of skin lesions.

Conclusions. The presence of syntropic, co- and polymorbidity lesions of organs and systems of organs requires consideration in the diagnostic algorithm and inclusion of the relevant medicinal products in the scheme of treatment.

Key words: liver cirrhosis, syntropic and polymorbidity lesions of organs and systems of organs.

Контактна інформація

Абрагамович Мар'яна Орестівна, к. мед. н., доцент кафедри
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
Тел. 050-500-74-77. E-mail: marjana2003@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 11 червня 2013 р.