

KEPENŲ TRANSPLANTACIJA ESANT PORTOPULMONINEI HIPERTENZIJAI

**Andrius Macas¹, Limas Kupčinskas², Giedrius Barauskas³, Darius Trepenaitis¹,
Juozas Kupčinskas², Aurelija Petkevičiūtė⁴, Asta Mačiulienė¹**

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Anesteziologijos klinika, ²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Gastroenterologijos klinika, ³Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Chirurgijos klinika, ⁴Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija

Raktažodžiai: plautinė hipertenzija, portopulmoninė hipertenzija, kepenų transplantacija.

Santrauka

Portopulmoninė hipertenzija – tai sunki kepenų ciroze ir lėtiniu kepenų funkcijos nepakankamumu sergančių pacientų komplikacija, kurios metu ženkliai padidėja vidurinis plaučių arterijos spaudimas dėl padidėjusio plaučių kraujagyslių pasipriešinimo. Ši būklė nustatoma 5-8 proc. ligonių, ruošiamų kepenų transplantacijai. Portopulmoninė hipertenzija reikšmingai blogina pacientų išgyvenamumo prognozę bei didina perioperacinių kepenų transplantacijos komplikacijų riziką. Ankstyvas ir tinkamas medikamentinis portopulmoninės hipertenzijos gydymas, kuriame svarbiausią reikšmę turi vazodilatinės medžiagos, daugeliui pacientų gali palengvinti simptomus, pagerinti bendrą būklę ir leidžia sėkmingai atlikti kepenų persodinimo operaciją.

Šiame straipsnyje aptariamas klinikinis atvejis 50 metų vyro, kuris buvo hospitalizuotas kepenų transplantacijai esant virusinio C hepatito sąlygotai kepenų cirozei, C klasės kepenų funkcijos nepakankamumui (Child-Pugh 11 balų; MELD 20 balų) bei portopulmoninei hipertenzijai. Atlikus tyrimus pagal kepenų transplantacijos protokolą potencialiems recipientams, pacientui sėkmingai atlikta kepenų persodinimo operacija.

Įvadas

Viena iš pagrindinių ir svarbiausių kepenų cirozės komplikacijų yra portinė hipertenzija, kurios metu sumažėja kraujo pratakumas kepenų vartų vena dėl morfologinių kepenų pokyčių [1]. Dėl portinės hipertenzijos daliai pacien-

tų išsivysto būklė, vadinama portopulmonine hipertenzija (PPH), kurios metu dėl pokyčių plaučių mikrokraujagyslėse padidėja vidurinis plaučių arterijos spaudimas (VPAS). Didėjant spaudimui mažajame kraujo apytakos rate, dešiniojo skilvelio (DS) miokardas nesugeba adaptuotis prie pokyčių, todėl dešinėsios širdies kameros išsiplečia ir atsiranda sąstovis didžiajame kraujo apytakos rate [2]. Minėta plaučių komplikacija sukelia daug sunkumų, didina kepenų persodinimo (KTx) operacijos riziką, o esant didelio laipsnio PPH kepenų transplantacija yra kontraindikuotina. Didelei daliai sergančiųjų šiuolaikinis medikamentinis gydymas gali palengvinti būklę bei leisti sulaukti ir sėkmingai atlikti KTx, kuri yra vienintelis metodas, leidžiantis išgydyti PPH arba sustabdyti jos progresavimą.

Šiame straipsnyje aprašoma, su kokiomis problemomis susiduriama gydant pacientus, laukiančius KTx ir sergančius PPH.

Klinikinis atvejis

50 m. vyras 2014-10-03 skubos tvarka hospitalizuotas į Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Kauno klinikų (LSMUL KK) Chirurgijos skyrių.

Ligos anamnezė. 2009 m. pacientui diagnozuota lėtinio C virusinio hepatito (HCV) sąlygota kepenų cirozė. Pradėtas antivirusinis gydymas pegiliuotu interferonu alfa-2b ir ribavarinu, tačiau dėl šalutinio poveikio po 1 mėn. gydymas buvo nutrauktas. 2014 m. sausio mėn. dėl blogėjančios kepenų funkcijos pacientas stacionarizuotas į LSMU KK Gastroenterologijos kliniką, kur buvo nustatyta PPH. 2014-02-11 Konsiliumo sprendimu, dalyvaujant Chirurgijos klinikos vadovui prof. J. Pundziui, Gastroenterologijos klinikos vadovui prof. L. Kupčinskui, Anesteziologijos klinikos vadovui prof. A. Macui, pulmonologui prof. S. Miliauskui, nutarta: 1) įtraukti pacientą į kepenų transplantacijos lau-

kiančiųjų sąrašą; 2) atlikti širdies magnetinio rezonanso tyrimą (MRT) ir įvertinti širdies ertmes bei dešinėsios širdies funkciją; 3) esant PPH, skirti gydymą vazodilatoriais; 4) ruošiant pacientą KTx ir operacijos metu skirti medikamentą Iloprostą. 2014-10-03 atsiradus donorinėms kepenims, skubos tvarka stacionarizuotas į LSMU KK Chirurgijos skyrių KTx operacijai.

Būklė atvykus. Bendra būklė vidutinio sunkumo. Kūno masės indeksas (KMI) 27,04 kg/m² (antsvoris). Pacientas sąmoningas, kontaktiškas, orientuotas laike ir vietoje. Odoje ir sklerose matoma gelta. Širdies veikla ritmiška, širdies susitraukimų dažnis (SSD) 82 k./min., arterinis kraujospaudimas (AKS) – 160/82 mmHg. Plaučiuose alsavimas vezikulinis, be karkalų. Pilvas minkštas, kiek jautrus po dešiniuju šonkaulių lanku, pilvaplėvės dirginimo ir raumenų tempimo požymių nėra, girdima peristaltika. Kojose edemų nėra.

Pacientui atlikti tyrimai pagal kepenų transplantacijos protokolą potencialiems recipientams.

Kraujo tyrimuose rasta saiki anemija, leukopenija, hipalbuminemija, uždegiminiai rodikliai - normalūs. Kraujo plazmos krešėjimo rodikliai – protrombino aktyvumas (PT) ir fibrinogeno koncentracija - sumažėję; DATL (dalinis aktyvuotas tromboplastino laikas) nežymiai prailgėjęs. Elektrolitų (natriis, kalis) koncentracija normali. Taip pat normalios lipidograma ir gliukozės koncentracija serume. Ištyrus kepenų laboratorinius rodiklius, aptiktas padidėjęs kepenų fermentų (AST, ALT) aktyvumas, rodantis hepatoceliulinį (kepenų ląstelių) pažeidimą. Cholestazės rodikliai - šarminė fosfatazė (ŠF) ir GGT – normos ribose. Rasta padidėjusi bendro ir tiesioginio bilirubino koncentracijos. Inkstų funkcijos rodikliai (šlapalas, kreatininas) - normos ribose (1 lentelė).

1 lentelė. Kraujo tyrimų, atliktų LSMUL KK, rezultatai

Rodiklis (konc.)	Rasta	Norma
Eritrocitai	3,99 x 10 ¹² /l	4-5,2 x 10 ¹² /l
Leukocitai	3,41 x 10 ⁹ /l	4-9 x 10 ⁹ /l
Albuminas	23 g/l	34-48 g/l
Bendras bilirubinas	78,9 μmol/l	<20 μmol/l
Tiesioginis bilirubinas	34,6 μmol/l	<9 μmol/l
AST	174 U/l	<35 U/l vyrams
ALT	136 U/l	<45 U/l vyrams
ŠF	235 U/l	60-275 U/l
GGT	24 U/l	<55 U/l vyrams
PT	35 %	70-130 %
Fibrinogenas	1,56 g/l	1,8-3,5 g/l
DATL	30,4 s	23,1-30,1 s
Šlapalas	3,5 mmol/l	2,2-7,2 mmol/l
Kreatininas	61 μmol/l	59-104 μmol/l vyrams

Taip pat buvo atlikti šie instrumentiniai tyrimai.

Krūtinės ląstos rentgenogramoje rasta pulmosklerotinių pokyčių, gausiai struktūrinės, kiek platokos plaučių šaknys. Be to, matomas širdies skersmens praplitimas į abi puses (daugiau į kairę).

Echokardiografinis tyrimas parodė kairiojo skilvelio ekscentrinę hipertrofiją ir dilataciją, ženkliai kairiojo prieširdžio dilataciją. Taip pat dešiniojo prieširdžio ir DS dilataciją, tačiau DS funkcija pakankama. Rasta I° mitralinio (dviburio) vožtuvo regurgitacija bei I-II° triburio vožtuvo nesandarumas (TVN). Be to, fiksuota plautinė hipertenzija – maksimalus sistolinis spaudimas plaučių arterijoje 52 mmHg (norma – 15-25 mmHg).

Pilvo ir retroperitoninio tarpo kraujagyslių dvigubas skenavimas parodė normalią *v. portae* - 1,3 cm (norma - 0,9-1,3 cm) ir sumažėjusį vidutinį kraujo tėkmės greitį - 0,14–0,2 m/s (norma – apie 0,32 m/s), *tr. coeliacus* maksimalus kraujo tėkmės greitis 0,96 m/s, minimalus - 0,38 m/s. *A. mesenterica* maksimalus kraujo tėkmės greitis rastas padidėjęs - 1,79 m/s (norma iki 1,57 m/s), minimalus - 0,43 m/s, šakojasi tipišškai.

Pilvo organų sonoskopijoje rasta padidėjusios (12 cm ties *linea medioclavicularis*), nehomogeniškos kepenys. Kepenų vartuose 3,0 x 1,2 cm dydžio limfmazgis.

Diagnostinė fibroezofagogastroduodenoskopija (FEGDS) parodė stemplės venų varikozę F1 ir portinę gastropatiją.

Pilvo organų kompiuterinėje angiografijoje rasta padidėjusi blužnis (16,1 x 6,0 cm).

Dešinėsios širdies kateterizacijos (DŠK) metu nustatytas ribinis VPAS – 40 mmHg ir apskaičiuotas rastas padidėjęs plaučių kraujagyslių pasipriešinimas (PKP) – 220 dyn/s/cm⁵ (norma – 20-130 dyn/s/cm⁵).

Įvertinus protokole numatytų tyrimų rezultatus ir, svarbiausia, tai, kad nors ir VPAS yra ribinis, PKP padidėjęs, tačiau DS funkcija yra pakankama bei ruošiant pacientą buvo taikomas gydymas vazodilatoriais, nuspręsta, kad recipientui galima atlikti KTx.

2014-10-04 pacientui sėkmingai persodintos donorinės kepenys. Atliktos operacijos trukmė – 7 val. Jos metu ligo DS funkcinė būklė stebėta perstemplinės echokardiografijos būdu, matuotas plaučių arterijos spaudimas, kuris prasidėjęs KTx buvo 70/40 mmHg. Taip pat buvo stebimas VPAS, kuris visos procedūros metu laikėsi 40-48 mmHg. Nepaisant šio ribinio rodmens, operacija vyko itin sklandžiai, nukraujavimas buvo nedidelis, todėl išvengta alogeninio kraujo perpylimo. Be to, plaučių arterijos spaudimas KTx pabaigoje sumažėjo 10-12 mmHg. Kadangi pacientas atitiko ekstubacijos kriterijus, buvo nuspręsta endotrachėjinį vamzdelį ištraukti ant operacinio stalo. Po operacijos li-

gonio būklė ėmė gerėti ir ketvirtą parą jis pradėtas maitinti įprastiniu būdu.

Diskusija

Pagrindinės indikacijos kepenų transplantacijai yra ūminis kepenų funkcijos nepakankamumas ir cirozės sąlygotas lėtinis kepenų funkcijos nepakankamumas bei kitos komplikacijos (nepakeliamas niežulys, neišplitusi hepatoceliulinė karcinoma, hepatopulmoninis sindromas, portopulmonalinė hipertenzija ir kt.) [4]. Apie 5-8 proc. pacientų, laukiančių KTx, serga PPH, kuri didina perioperacinių komplikacijų riziką ir blogina pacientų išgyvenamumą [5,6]. Visi pacientai, kuriuos numatoma įtraukti į KTx laukiančiųjų sąrašą, turi būti nuodugnai ištiriami dėl šios plautinės patologijos.

Sergančiųjų PPH kraujotakos rodikliai būna kitokie nei normos atveju - jiems įprastai būna padidėjęs širdies minutinis tūris (ŠMT), kuris sąlygotas skysčių persiskirstymo (nors aprašyto paciento pastarasis rodmuo normalus (8 l/min. norma – 4,5-8,5 l/min.)). Tokiu atveju padidėjęs VPAS gali būti vien dėl padidėjusio cirkuliuojančio kraujo tūrio, todėl „normalių“ hemodinaminių parametrų, sergant kepenų ligomis, supratimas yra itin svarbus norint nustatyti pokyčius, sukeltus PPH [3].

PPH diagnozės patvirtinimui būtina atlikti dešinėsios širdies kateterizaciją (DŠK), kurios metu nustatoma, ar padidėjęs VPAS yra sukeltas kraujo tėkmės obstrukcijos. Šiuo metu pacientams su portine hipertenzija PPH nustatoma remiantis šiais, DŠK metu gaunamais, hemodinaminiais parametrais [2]:

- Padidėjęs vidurinis plaučių arterijos spaudimas (VPAS): >25 mmHg ramybės ar >30 mmHg fizinio krūvio metu;

- Normalus plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas (PKPS) (<15 mmHg) ar padidėjęs transpulmoninis gradientas (tPG) (>12 mmHg). $tPG = VPAS - PKPS$;

- Padidėjęs plaučių kraujagyslių pasipriešinimas (PKP): >240 dyn/s/cm⁻⁵. $PKP = (VPAS - PKPS) / \text{ŠMT} \times 80$.

PKP padidėjimas yra pagrindinis kriterijus PPH diagnozės nustatymui, tačiau esant neaiškioms situacijoms, būtent tPG padeda įvertinti pasipriešinimą kraujo tėkmei [7,8]. Pavyzdžiui, nors pacientas, kurio VPAS 38 mmHg, PKPS 18 mmHg bei PKP 209 dyn/s/cm⁻⁵, ir neatitinka PPH diagnozės kriterijų, jos atmesti negalėtume, kadangi tPG siekia 20 mmHg [3]. Taip pat yra ir šiame straipsnyje aprašyto paciento atveju: prieš operaciją VPAS buvo 40 mmHg, PKPS 18 mmHg, PKP 220 dyn/s/cm⁻⁵, tačiau tPG 22 mmHg.

Šiuo metu PPH yra skirstoma į lengvą (VPAS 25-35

mmHg), vidutinio sunkumo (VPAS 35-45 mmHg) ir sunkią (VPAS >45 mmHg). Mūsų atveju transplantuotas ligonis turėjo vidutinio sunkumo PPH, kadangi prieš operaciją VPAS siekė 40 mmHg, nors operacijos metu VPAS pakildavo net iki 48 mmHg.

Ankstyvose PPH stadijose pacientai gali neturėti jokių specifinių nusiskundimų, o objektyvaus tyrimo metu jiems bus nustatomi tik kepenų ligoms būdingi požymiai (teleangiektazijos, gelta, ascitas ir kt.). Ligai progresuojant atsiranda nuovargis, dusulys, širdies plakimai, krūtinės anginos epizodai, sinkopės, o dar vėliau ryškėja DS perkrovos ir nepakankamumo požymiai - periferinės edemos, Jungo venų pulsacija, dešiniųjų širdies ribų išsiplėtimas ir kt. [3].

Tokie tyrimai kaip elektrokardiografija, krūtinės rentgenograma, betanatriuretinio peptido koncentracija kraujyje ar dujų difuzijos tyrimas gali padėti įtarti esamą plautinę hipertenziją (PH), tačiau doplerinė echokardiografija turi būti atliekama kiekvienam pacientui, ruošiamam KTx [8]. Šiuo neinvaziniu metodu galima gana tiksliai nustatyti sistolinį spaudimą DS, tačiau tik su sąlyga, kad yra regurgitacinė tėkmė pro triburį vožtuvą (TV), kurios rodmuo įtraukiamas į modifikuotą Bernuli (*Bernoulli*) lygtį. Minėto tyrimo jautrumas ir specifiškumas diagnozuojant vidutinio sunkumo ar sunkią PH siekia atitinkamai 97 proc. ir 77 proc. [9]. Doplerinės echokardiografijos metu nustatytas sistolinis spaudimas DS didesnis kaip 50 mmHg yra indikacija DŠK. Apie 10-20 proc. atvejų TV nesandarumo nebūna, tuomet hemodinaminių parametrų mažajame kraujo apytakos rate neinvaziškai išmatuoti neįmanoma [3].

Kitas rodiklis, kuris galėtų būti naudojamas DŠK atrankai, yra TV regurgitacinės tėkmės laiko integralas. Kai PKP viršija 120 dyn/s/cm⁻⁵, šio parametro jautrumas ir specifiškumas diagnozuojant PH yra 100 proc. [10].

Kaip minėta anksčiau, PH sukėlusios priežasties diferencijacijai bei PPH diagnozės patvirtinimui yra būtina atlikti DŠK, tačiau įprastų hemodinaminių parametrų nustatymas nėra toks svarbus kaip tikslus DS funkcijos įvertinimas [11,12]. Būtent nuo DS sugebėjimo prisitaikyti prie padidėjusio PKP priklauso perioperacinių komplikacijų (donorinio organo persipildymas krauju ir funkcijos nepakankamumas) rizika ir bendra paciento prognozė [13]. Pavyzdžiui, kai spaudimas plautinėje sistemoje didėja pamažu ar ilgai išlieka stabilus (dėl medikamentinio gydymo ar lėto ligos progresavimo), DS turi laiko „sustiprėti“ (hipertrofuoti) bei prisitaikyti prie didesnio krūvio sąlygų ir tokiems pacientams sėkmingiau atliekama KTx. Todėl tiksliai paciento rizikai nustatyti, be DŠK, reikalingi ir provokaciniai tūrio ar dobutamino mėginiai [11,14].

Pacientams, sergantiems PPH, ši patologija ženkliai didina perioperacinio mirštamumo riziką [15,16], tačiau ade-

kvatus medikamentinis gydymas didelei daliai ligonių gali pašalinti ar bent palengvinti minėtą problemą ir leisti atlikti KTx. Pagrindiniai PPH gydymo tikslai yra VPAS bei PKP sumažinimas ir DS funkcijos stabilizavimas. Medikamentinis gydymas turėtų būti pradamas prieš tai nuodugnai įvertinus DS funkcinę būklę, DŠK gautus hemodinaminius parametrus bei nustačius, kuriai Niujorko širdies asociacijos (NYHA) širdies nepakankamumo funkcinėi klasei priklauso pacientas. Taip pat individualiu atveju būtina įvertinti tokius veiksnius kaip skiriamų vaistų farmakologinės (hepatotoksiškumas) ir farmakokinetinės savybės, paciento galimybė bendradarbiauti gydyme (yra ar nėra encefalopatijos) ir kt.[3].

Visiems PPH sergantiesiems šiuo metu yra rekomenduojamas gydymas diuretikais ir antikoagulantais (jei nėra kontraindikacijų), tarptautinį normalizuotą santykį palaiškant ties 1,5 (2C). Tuo tarpu, pradėdant II NYHA funkcinę klasę, rekomenduojama pridėti ir vazodilatacinę terapiją, kurios veiksmingumas patvirtintas pirminės PH gydyme (2B). Šiuo metu rekomenduojamas preparatas - intraveninis epoprostenolis. Alternatyvūs pasirinkimai priklauso nuo to, kaip stipriai yra pažengęs širdies nepakankamumas:

- II NYHA funkcinė klasė. Rekomenduojami preparatai: endotelino receptorių blokatoriai (bosentanas, ambrisentanas) ar fosfodiesterazės-5 inhibitoriai (sildenafilis, tadalafilis);

- III NYHA funkcinė klasė. Prie rekomenduojamų vaistų prisideda prostanoidai (epoprostenolis, treprostinilis ar iloprostas);

- IV NYHA funkcinė klasė. Šioje stadijoje PH rekomenduojama gydyti intraveniniais prostanoidais. Nesant tokios galimybės, galimos daugkartinės iloprostos inhaliacijos [3].

Atliekant KTx žmogui, sergančiam PPH, pavojingiausi operacijos etapai yra anestezijos indukcija ir donorinio organo reperfuzija, kuomet staigiai išauga spaudimas plaučių arterijoje, kas gali sukelti ūmų dešinėsios širdies nepakankamumą ir kraujo stazę persodintose kepenyse [13,17]. Gausi infuzoterapija ir staigus kraujo tėkmės pagreitėjimas kepenų reperfuzijos metu padidina VPAS bei PKP net ir neturėjusiems PPH požymių prieš KTx [18]. Diagnozavus PPH ir sprendžiant dėl KTx, derėtų remtis šiomis rekomendacijomis [19]:

- Jeigu VPAS <35 mmHg, PKP <240 dyn/s/cm⁵, gera DS funkcinė būklė - rinktis KTx. Laukiant donorinio organo, skirti vazodilatacinį medikamentinį gydymą, būklę vertinti kas 6 mėnesius;

- Jeigu VPAS tarp 35–45 mmHg, PKP >240 dyn/s/cm⁵, labai gera DS funkcinė būklė bei gerai toleruojami provokaciniai mėginiai - rinktis KTx, prieš tai skiriant medikamentinį gydymą;

- Jeigu DS funkcinė būklė prasta - atsisakyti KTx, skirti medikamentinį gydymą ir paciento būklę vertinti kas 6 mėnesius;

- Jeigu VPAS >45 mmHg, PKP >240 dyn/s/cm⁵- skirti medikamentinį gydymą, stengiantis sumažinti VPAS <35 bei leisti DS sustiprėti. Būklę pakartotinai vertinti kas 6 mėnesius [3].

Mūsų atveju prieš operaciją paciento VPAS buvo 40 mmHg, PKP 220 dyn/s/cm⁵ ir pakankama DS funkcija, todėl nuspręsta šiam ligoniui atlikti KTx prieš tai skiriant beveik 8 mėn. gydymą vazodilatatoriais.

Operacijos metu DS funkcinė būklė turėtų būti stebima perstemplinės echokardiografijos būdu, kas buvo atliekama ir aprašytos procedūros metu. Paskutiniaisiais duomenimis, net ir stabilizavus PPH sergančiųjų hemodinaminius parametrus medikamentinėmis priemonėmis bei laikantis KTx atrankos algoritmų, intraoperacinis mirštamumas siekia 14 proc.bei perioperacinis mirštamumas, sukeltas progresuojančio DS nepakankamumo, siekia 36 proc. [20].

Išvados

Pacientams, sergantiems lėtiniais kepenų funkcijos nepakankamumu, gali išsivystyti pavojinga komplikacija – portopulmoninė hipertenzija, kuri blogina pacientų išgyvenamumą. Kiekvienas recipientas, kuris yra ruošiamas kepenų transplantacijos operacijai, esant PPH įtarimui turi būti nuodugnai ištirtas atliekant dešinėsios širdies kateterizaciją. Šios procedūros metu turi būti atliekamas hemodinaminių parametrų vertinimas bei provokaciniai tūrio bei dobutamino mėginiai dešiniojo skilvelio funkcinėi būklei nustatyti. Aprašytas klinikinis atvejis parodo, kad taikant adekvatų medikamentinį gydymą, kurio svarbiausia grandis yra vazodilatacinės medžiagos, kepenų transplantaciją įmanoma sėkmingai atlikti net ir pacientams, kurių vidurinis plaučių arterijos spaudimas yra ribinis. Tačiau, net ir laikantis griežtų diagnostikos bei atrankos kepenų persodinimo operacijoms algoritmų, portopulmoninė hipertenzija šiuolaikinėje medicinoje išlieka itin aktualia problema, kadangi perioperacinis tokių pacientų mirštamumas siekia beveik 40 proc.

Literatūra

1. Valantinas J., Kupčinskas L., redaktoriai. Klinikinė gastroenterologija. Ketvirtoji pataisyta ir papildyta laida. Vilnius: UAB „Vaistų žinios“, 2010; 512-513.
2. Afifi S, Shayan S, Al-Qamari A. Pulmonary hypertension and right ventricular function: interdependence in pathophysiology and management. *Int Anesthesiol Clin* 2009; 47:97–120.
3. Macas A., Pečkauskas A., Gedminas M., Vilkė A., Trepenaitis D., Gelmanas A., Zinkus J., Pieteris L. Sergančiųjų portopul-

- monine hipertenzija diagnostikos, medikamentinio gydymo ir kepenų transplantacijos ypatumai. Sveikatos mokslai, 2012; 22(5):118-124.
4. Dove LM, Brown RS. Patient selection for liver transplantation. UpToDate, 2013. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/patient-selection-for-liver-transplantation?source=search_result&search=indications+for+liver+transplantation&selectedTitle=1~150.
 5. Ramsay MA, Simpson BR, Nguyen AT. et al. Severe pulmonary hypertension in liver transplant candidates. Liver Transplant Surg 1997; 3:494–500.
 6. Kawut SM, Krowka MJ, Trotter JF. et al. Clinical risk factors for portopulmonary hypertension. Hepatology 2008; 48:196–203.
 7. Krowka MJ, Swanson KL, Frantz RP. et al. Portopulmonary hypertension: results from a 10-year screening algorithm. Hepatology 2006; 44:1502–1510. of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43:5S–12S.
 8. Rodriguez-Roisin R, Krowka M, Herve' P, Fallon M. Pulmonary-hepatic vascular disorders (PHD). Eur Respir J 2004; 24:861–880.
 9. Kim WR, Krowka MJ, Plevak DJ. et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the assessment of pulmonary hypertension in liver transplant candidates. Liver Transplant 2000; 6:453–458.
 10. Farzaneh-Far R, McKeown BH, Dang D. et al. Accuracy of Doppler-estimated pulmonary vascular resistance in patients before liver transplantation. Am J Cardiol 2008; 101:259–262.
 11. Ramsay M. Liver transplantation and pulmonary hypertension: pathophysiology and management strategies. Curr Opin Organ Transplant 2007; 12:274–280.
 12. Ramsay M. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome and liver transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; 44:69–82.
 13. Ramsay M. Liver transplantation consideration and outcomes for the POPH patient. Adv Pulmon Hypertens 2004; 2:9–18.
 14. Swanson KL, Wiesner RH, Nyberg SL. et al. Survival in portopulmonary hypertension: Mayo Clinic experience categorized by treatment subgroups. Am J Transplant 2008; 8:2445–2453.
 15. Krowka MJ, Plevak DJ, Findlay JY. et al. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. Liver Transplant 2000; 6:443–450.
 16. Swanson KL, Krowka MJ. Screen for portopulmonary hypertension, especially in liver transplant candidates. Cleve Clin J Med 2008; 75:121–136.
 17. Taura P, Garcia-Valdecasas JC, Beltran J. et al. Moderate primary pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplantation. Anesthes Analges 1996; 83:675–680.
 18. Kuo PC, Schroeder RA, Vagelos RH. et al. Volume-mediated pulmonary responses in liver transplant candidates. Clin Transplant 1996; 10:521–527.
 19. Krowka M, Fallon M, Mulligan D. et al. Model for end-stage liver disease (MELD) exception for portopulmonary hypertension. Liver Transpl 2006; 12:S114–S116.
 20. Krowka MJ, Mandell MS, Ramsay MAE. et al. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension: a report of the multicenter liver transplant database. Liver Transpl 2004;10:174-182.

LIVER TRANSPLANTATION FOR PATIENTS WITH PORTOPULMONARY HYPERTENSION: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

A. Macas, L. Kupčinskas, G. Barauskas, D. Trepnaitis, J. Kupčinskas, A. Petkevičiūtė, A. Mačiulienė

Key words: pulmonary hypertension, portopulmonary hypertension, liver transplantation.

Summary

Portopulmonary hypertension is one of the complications for people with end stage chronic liver disease. This condition occurs to 5-8% of people, who need liver transplantation, and it causes a higher risk of perioperative complications or these patients are even banned from this procedure. Therefore, it is very important to diagnose this pathology in time using right heart catheterization and provocative volume and dobutamine samples for evaluation of the right ventricle function. Fortunately, adequate medical treatment with its most important part – vasodilator drugs - cures portopulmonary hypertension or lowers the perioperative risk caused by this condition.

This case report presents a 50-year-old male hospitalized for liver transplantation. The patient has cirrhosis of the liver caused by hepatitis C, liver failure and portopulmonary hypertension. He has been taking vasodilator drugs for almost 8 months in order to prepare for a surgical treatment and when the operation's day came, all tests needed including echocardiography shown that the transplantation could be performed. During the operation patient's heart function was monitored with transesophageal echocardiography. Even though the mean pulmonary arterial pressure was marginal, the operation was successful and the patient could be extubated right after the procedure. Systolic pulmonary arterial pressure of the recipient dropped from 70 mmHg to 60.

Correspondence to: aurelija.petkeviciute@gmail.com

Gauta 2014-11-03