

**МІСЦЕ РЕНТГЕНОЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ ХІРУРГІЇ У ЛІКУВАННІ ТА
ПРОФІЛАКТИЦІ КРОВОТЕЧ З ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН
СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

Ю.В. Самойлик, Г.А. Мартинюк, Є.Ф.Кучерук, В.І.Черниш,
І.С. Хорунжевська-Муляр

Центральна міська лікарня, м.Рівне,

Ключові слова: цирроз печінки, портальна гіпертензія, варикозне розширення вен стравоходу та шлунку, рентгеноендоваскулярна хірургія, ендоваскулярні втручання.

**Роль рентгеноэндоваскулярной хирургии в лечении и профилактике
кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка
у больных циррозом печени**

Ю.В. Самойлик, Г.А. Мартинюк, Е.Ф. Кучерук, В.И. Черныш,
И.С. Хорунжевская-Муляр

Проанализирована эффективность эндоваскулярных вмешательств у 26 больных с циррозом печени и портальной гипертензией, главным образом классов В и С по Child-Pugh, в Ровенской городской больнице за 2005-2008 гг. Эффективность лечения составила 80%.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, рентгеноендоваскулярная хирургия, эндоваскулярные вмешательства.

**Place of rentgenoendovaskular surgery in treatment and prophylaxis of bleeding
from the varicose extended veins of gullet and stomach for patients with cirrhosis
of liver**

Yu.V. Samoylik, G.A. Martynyuk, E.F.Kucheruk, V.I.Chernysh,
I.S. Khorunzhevskaya-Mulyar.

Efficiency of endovascular invasions at 26 patients with degree of B and C liver cirrhosis and portal hypertension has been analyzed according to Child-Pugh in Rivne Regional hospital between 2005 and 2008.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, varicose expansion of veins of stomach and gullet, X-ray – endovascular surgery, endovascular invasions

Вступ. Цироз печінки, згідно з морфологічним визначенням, розглядають як незворотний дифузний процес, що характеризується наявністю фіброзу, перебудовою архітекτονіки і судинної системи печінки з вузликовою трансформацією і внутрішньопечінковими судинними анастомозами [1,2]. Цироз печінки є однією із головних причин смертності населення у віці понад 40 років [3]. У стадії декомпенсації цирозу розвивається синдром портальної гіпертензії.

При цирозі печінки внаслідок утворення великої кількості артеріовенозних фістул на рівні печінки та селезінки виникає артеріо-портальний рефлюкс крові, що відіграє важливу роль у розвитку портальної гіпертензії – утворюється "гідралічний затвор", і кров із артерії під високим тиском надходить у портальне русло, перешкоджаючи руху портальної крові до печінки [1, 4–7]. За даними В.Н. Короткого (1980) і А.Є. Борисова (1984), при портальній гіпертензії є два типи судинної перебудови: рефлекторне, а потім органічне звуження печінкових артерій, що обмежує приток артеріальної крові з одночасним розширенням селезінкової артерії; 2) розширення артерій печінки, виникає у разі виснаження компенсаторних можливостей печінки і розвитку артеріо-портальних шунтів [1,2,8]. Портальна гіпертензія призводить до формування портосистемних колатералей. Найбільше клінічне значення мають варикозно розширені вени стравоходу та шлунку: 40-50% смертності від цирозу печінки обумовлено кровотечами з варикозно розширених вен

[1,4,9].

Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу (ВРВС) та шлунку є одними з найнебезпечніших ускладнень портальної гіпертензії при цирозі печінки.

Згідно класифікації, рекомендованої Міжнародним конгресом гастроентерологів у 1994р., виділяють чотири ступеня перебігу портальної гіпертензії: 1) початковий (функціональний); 2) помірний (компенсований) – асцит відсутній, спостерігається помірне варикозне розширення вен стравоходу, спленомегалія; 3) виражений (декомпенсований) – набряково-асцетичний та геморагічний синдроми, гіперспленізм; 4) ускладнений – кровотечі з варикозних вен стравоходу і шлунку, спонтанний бактеріальний перитоніт, гастропатія, колопатія, гепаторенальний синдром) [2, 10].

Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку є одним із найнебезпечніших ускладнень портальної гіпертензії при цирозі печінки.

Зазначають такі фактори ризику кровотеч з ВРВС та шлунку:

1) 3-й ступінь розширення вен стравоходу і шлунку, призводить до концентричного звуження просвіту стравоходу; 2) наявність ерозій і червоних або вишневих плям (петехій) на поверхні варикозно розширених вен і слизової оболонки шлунку; 3) порушення функціонального стану печінки за класифікацією Child-Pugh.

Серед портальних кровотеч виділяють кровотечі з ВРВС і шлунку, геморагії, обумовлені портальною

гастропатією, кровотечі з виразок, індукованих склеротерапією або лігуванням.

Сьогодні основними показами до проведення хірургічного лікування хворих з проявами портальної гіпертензії вважають:

1. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та кардіального відділу шлунка.

2. Асцит, резистентний до консервативної терапії.

3. Прояви гіперспленізму з критичною панцитопенією, що не піддається лікуванню консервативними заходами.

4. Різке розширення вен шлунку на фоні вираженої портальної гіпертензії.

Летальність при кровотечах з ВРВС та шлунку як при консервативному, так і хірургічному методах лікування є високою – 17–45% [1,6].

Метою нашої роботи був аналіз ефективності ендоваскулярних втручань у хворих із портальною гіпертензією.

Матеріали та методи дослідження. Ендоваскулярні втручання при цирозі печінки та портальній гіпертензії переважно класу В, С за Child-Pugh застосовано у 26 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у гепатитному центрі та відділеннях гастроентерології і ургентної хірургії, за період з 2005 по 2008р. З них чоловіків – 16, жінок – 10; вік хворих від 33 до 61 року. У всіх хворих діагностовано цироз печінки різної етіології: вірусний гепатит С – 16, вірусний гепатит В – 2; криптогенний – у 8 пацієнтів.

Оперативні втручання застосовували у разі неможливості трансплантації печінки; шунтуючих операцій, TIPS не проводили.

Одному хворому на висоті кровотечі з ВРВС та шлунку після постановки зонда Блекмора–Сегстекена проведено стовбурово-паренхіматозну емболізацію басейну лівої гастральної артерії шляхом введення 10-30 пенополіуретанових емболів діаметром 2–3 мм (до виникнення рефлюксу контрастної речовини) та постановки в стовбур 2–3-х конусоподібних спіралей. Наступним етапом були катетеризація селезінкової артерії та стовбурова емболізація 3–4-ма конусоподібними спіралями [1, 2].

Двом хворим проведено стовбурову емболізацію власне печінкової артерії 2–3-ма конусоподібними спіралями після попереднього доплерографічного обстеження і підтвердження збільшення печінкового кровотоку та ангіографічно документованого розширення печінкової артерії, виявлення раннього артеріо-портального рефлюксу крові [1, 4, 11].

Сімом хворим проводили тільки стовбурово-паренхіматозну емболізацію селезінкової артерії. Переважно це були пацієнти з явищами гіперспленізму, в яких спостерігалися цитопенія (рівень лейкоцитів менший за $3,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів менший за $100 \times 10^9/\text{л}$, еритроцитів менший за $2,3 \times 10^{12}/\text{л}$), асцит та виражена печінкова недостатність (АсАТ та АлАТ понад 1,0 ммоль/год.л). Застосовували 10–15 пенополіуретанових емболів з діаметром частинок 1,5–2,0 мм

та введення 5–6-ти конусоподібних спіралей до рефлюксу контрастної речовини [1, 2, 4].

Результати дослідження та їх обговорення. Із застосуванням ендovasкулярної тромбоемболізації вдалося досягти стійкої ремісії протягом року у всіх хворих першої та другої категорії, третьої – у чотирьох. У двох хворих через 6 місяців виник рецидив кровотечі легкого ступеня (16,6%). Рецидиви було куповано медикаментозною терапією без застосування зонда Блейкмора–Сегстекена.

У однієї хворої, яка перенесла лише стовбурово-паренхіматозну емболізацію селезінки, рецидив кровотечі з ВРВС та шлунку виник через 18 місяців. Кровотечу зупинили за допомогою консервативних та ендоскопічних методів лікування. Загалом позитивного результату вдалося досягти у 80% пацієнтів.

Лікування хворих із кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу та кардії залишається складною проблемою. Застосування консервативних заходів лікування цирозу печінки патогенетично мало обгрунтовано і у кращому випадку дає змогу лише сповільнити прогресування хвороби.

Рутинна консервативна терапія у таких пацієнтів малоефективна. Більшість хворих вимушені протягом року по 3–4 рази поступати на стаціонарне лікування, працездатність може зберігатися лише протягом декількох місяців [1, 7].

Відкриті операції для корекції гіпертензії, набряково-асцитичного синдрому на пізніх стадіях цирозу

печінки супроводжуються значною післяопераційною летальністю [2, 9, 13].

Як видно з результатів нашого дослідження, застосуванням ендovasкулярних методик при формуванні портальної гіпертензії можна редукувати артеріальний кровоток і припинити функцію розвинутих артеріо-портальних шунтів, знижуючи тим самим портальний тиск і покращуючи портальний внутрішньо-печінковий кровотік. Шляхом редукції припиняється артеріальний кровотік в селезінці, завдяки чому можна ліквідувати явища гіперспленізму і додатково знизити портальний тиск.

Редукція лівої гастральної артерії допомагає зменшити кровонаповнення гастро-езофагальної ділянки, усунути артеріо-портальний рефлюкс крові та попередити рецидиви кровотечі.

Сьогодні в Україні при портальній гіпертензії і ВРВС та шлунку найпоширенішими є методики ендovasкулярних втручань: 1) редукція кровотоку в басейні печінкової артерії; 2) редукція в басейні селезінкової артерії; 3) редукція лівої гастральної артерії; 4) поєднані емболізації; 5) трансюгулярне портосистемне внутрішньопечінкове шунтування.

Перші чотири методики технічно нескладні і матеріально доступні кожному пацієнту, остання за вартістю доступна тільки одиницям. Наш клінічний досвід та аналіз ефективності ендovasкулярних втручань у 26 хворих з цирозом печінки та портальною гіпертензією свідчить про доцільність їх ширшого застосування у клінічній

практиці.

Висновки.

1. Комплексне лікування хворих з портальною гіпертензією та кровотечами з ВРВС та шлунку повинно включати ендоваскулярні втручання (емболізація печінкової, селезінкової, лівої гастральної артерій, трансюгулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування, черезпечінкова емболізація гастральних вен);

2. Такі ендоваскулярні втручання як стовбурово-паренхіматозна емболізація печінкової, селезінкової, та лівої гастральної артерій, дають змогу попередити рецидив кровотеч

з ВРВС та шлунку в ранньому післяопераційному періоді у 80% пацієнтів, а у разі застосування комбінованих та поетапних емболізацій і в пізньому періоді. Проведення цих втручань найдоступніше. Трансплантація печінки та відкриті шунтуючі операції, на жаль, залишаються доступними тільки VIP-пацієнтам.

3. Стійкого клінічного ефекту в лікуванні цієї категорії пацієнтів можна досягти шляхом поєднання ендоскопічних та ендоваскулярних методів з призначенням бета-блокаторів та нітропрепаратів.

Література

1. Гранов А.М., Борисов А.Е. Эндоваскулярная хирургия печени. – Л.: Медицина, 1988. – 224с.
2. Радченко В.Г., Шабанов А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии// СПб. – 2005. – С. 83 – 112.
3. Бойко В.В., Васильев Д.В. Профилактика рецидивов кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени// Хірургія України.–2007.–№2.– С.108 –113.
4. Кондратюк В.А., Никишин Л.Ф. Эндоваскулярная окклюзия ветвей чревного ствола в лечении осложненной портальной гипертензии // Клінічна хірургія.– 2007.– №5 – 6.– С.39.
5. Фуркало С.Н., Кондратюк В.А., Чрезкожное внутрипеченочное портосистемное шунтирование как метод лечения декомпенсированной портальной гипертензии // Клінічна хірургія.–2003.– №2.–С.56–59.
6. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Порцелуев Д.Д. и др. Рентгенэндоваскулярная хирургия в лечении цирроза печени // Анналы хирургической гепатологии.–2005.–Т.10, №2.– С. 70–71.
7. Никишин Л.Ф., Попик М.П.Рентгеноэндоваскулярная хирургия (интервенционная радиология).Руководство для врачей/Львов, 2006.–323с.
8. Майер К.–П. Гепатит и последствия гепатита/ Пер. с нем. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.– С.322–339.
9. Портальная гипертензия и ее осложнения.Руководство для врачей/ Бойко В.В., Васильев Д.В.– Харьков,2008.– 360с.
10. Алексеева О.П., Курьшова М.А. Цирроз печени и его осложнения//.–Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004.– 96с.
11. Борисов А.Е., Земляной В.П., Борисова Н.А. и др. Коррекция осложнений цирроза печени одномоментной и последовательной окклюзией печеночной и селезеночной артерий// Анналы хирургической гепатологии.–2000.–Т.5, №2.–С.213.
12. Sauer P Hansmann J Richter G M et al Endoscopic variceal ligation plus propranolol vs transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt a long-term randomized trial\\Endoscopy.– 2002.–Vol 34.– P. 690 – 697.
13. Helton W S Maves R wicks k et al Transjular intrahepatic portosystemic shunt in good risk cirrhotic patients a case-control comparison\\ Arch Surg.–2001.–Vol 136.–P.17–20.