

УДК 616.149 – 008.341.1: 347.440.32

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ, УСКЛАДНЕНІ КРОВОТЕЧАМИ**Грубник В.В., Грубник Ю.В., Загороднюк О.М., Грубник В.Ю., Фоменко В.А.***Одеський державний медичний університет; Одеська обласна клінічна лікарня; Одеський центр шлунково-кишкових кровотеч на базі Міської клінічної лікарні № 11, м. Одеса*

РЕЗЮМЕ: в роботі проаналізовано безпосередні і віддалені протягом 3 років результати лікування пацієнтів із портальною гіпертензією, ускладненою кровотечею. Автори застосували ендоскопічну склеротерапію, лігування і кліпування варикозно розширених вен, ендovasкулярну емболізацію селезінкової артерії та лапароскопічну деваскуляризацію шлунка. Отримані хороші безпосередні та віддалені результати.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензія, кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка

Вступ. Лікування ускладненої портальної гіпертензії є однією з найбільш актуальних, складних і невіршених проблем хірургії. За останні десятиліття у всіх країнах світу наголошується зростання числа захворюваності цирозом печінки - найбільш часті причини портальної гіпертензії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) летальність від цирозу печінки займає восьме місце серед захворювань травного тракту. Багато авторів пов'язують ці несприятливі тенденції із зростанням вжитку алкоголю, збільшенням захворюваності вірусним гепатитом, збільшенням кількості споживаних ліків, недостатнім знанням багатьох питань патогенезу захворювань печінки. Найбільш важким і важко прогнозованим ускладненням портальної гіпертензії є кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку. Ризик виникнення першої кровотечі в перших 2 роки після постановки діагнозу складає 30%, а летальність при першій кровотечі – 50% (1, 2, 3,4).

Ще гіршим прогноз є для хворих, які раніше перенесли кровотечу. Частота розвитку рецидивів геморагії складає 50-90%.

Настільки високий ризик і низька виживаність визначають необхідність вдосконалення тактики лікування при стравохідно-шлункових кровотечах портального генезу, яка повинна базуватися на знаннях патогенезу їх виникнення і диференційованому підході до лікування даної категорії хворих. Погана переносимість хворими із цирозом печінки оперативних втручань завжди диктувала необхідність пошуку і вдосконалення малотравматичних методів лікування. Один з найважливіших малоінвазивних напрямів лікування даній категорії хворих пов'язаний з ендоскопічними втручаннями.

Наукові публікації багатьох авторів [5, 6, 7] показали, що ендоскопічні методики потрібно використовувати не лише для зупинки кровотечі, а також для профілактики можливих рецидивів кровотечі з вен стравоходу і шлунку. Бурхливий розвиток лапароскопічних методів також вніс істотний вклад до лікування цієї категорії хворих.

Проте, до цих пір не визначені чіткі показання і протипоказання до ендоскопічних методів лікування і зупинки кровотеч у хворих з портальною гіпертензією,

не визначено місце лікувальної ендоскопії в комплексному лікуванні цієї категорії хворих, не вироблені показання до малоінвазивних ендоскопічних операцій у хворих з портальною гіпертензією.

Метою роботи стало дослідження невіршених аспектів проблеми.

Матеріали та методи. З 2006 по 2009 рік під нашим спостереженням знаходилося 360 хворих із цирозом печінки. Із них цироз розвинувся внаслідок гепатиту у 170 пацієнтів, цироз алкогольної і іншої етіології діагностували у 190. Ступінь важкості циротичного процесу оцінювали за класифікацією Child-Pugh. Хворих із А класом за Child-Pugh було 120, Child-Pugh B – 140, Child-Pugh C – 100 хворих. Кровотеча важкого ступеня була у 96 хворих, середнього – у 181 пацієнта, легкого – у 83 хворих.

Всі хворі, що поступали в клініку, госпіталізувалися в реанімаційне відділення, де стабілізувався їх стан. Після стабілізації стану хворих їм проводили ендоскопічне дослідження з подальшим ендоскопічним гемостазом. При профузній кровотечі завжди виникали значні труднощі при ендоскопічному гемостазі. Найбільш ефективними методиками виявилось ендоскопічне лігування. Всім хворим, що поступали із кровотечею проводили ендоскопічне дослідження.

Принциповим моментом діагностичного етапу ендоскопії є диференціальна діагностика шлункової або стравохідної кровотечі. Процес огляду проводили з підведеним головним кінцем, що створювало умови для переміщення крові в дистальну частину шлунку і полегшувало огляд кардіального і субкардіального відділу шлунку при інверсії, а також сприяло відмиванню згустків крові із стравоходу в шлунок. У ряді випадків ми використовували фіброгастроскоп з великим діаметром робочого каналу або гастроскоп із двома робочими каналами, що дозволяло більш ефективно видаляти кров та згустки при кровотечі. У 128 хворих разом з кровотечею із варикозно-розширених вен стравоходу виявлені гострі виразки шлунку і дванадцятипалої кишки, а також гострі виразки стравоходу унаслідок ерозійного гастриту і езофагіту, що кровоточили. Вісімдесяти чотирьом хворим проводили лише консервативну терапію. У 376 хворих провели ендоскопічний гемостаз. Для зупинки і

профілактики рецидиву кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу ми використовували їх ендоскопічне кліпування, лігування, склерозування та пломбування. Склерозування виконували як голками фірми "Olympus", так і голками власної конструкції. Як склерозант використовували тромбовар, 1% этоксисклерол. Введення препарату виконували як інтравазально, так і паравазально.

Ендоскопічне лігування виконували по методиці Stiegmann-Goff за допомогою лігаторов фірми "Olympus" HX21L1 і «Cook», а також модифікованою нами лігатора.

Пломбування виконували, застосовуючи двопротівну голку-інжектор. Використовували фібриновий клей "Immuno" (Австрія), а також клей, приготований по методиці, розробленій в нашій клініці.

Із 276 хворих, яким проводили ендоскопічний гемостаз, у 158 хворих виконали ендоскопічне склерозування, у 78 хворих – ендоскопічне кліпування та лігування та у 40 – ендоскопічне пломбування.

Після зупинки кровотечі і стабілізації стану у 72 хворих для профілактики рецидивів кровотеч ми проводили рентгенендоваскулярну емболізацію селезінкової артерії за модифікованою нами методикою. Емболізацію селезінкової артерії у всіх хворих ми виконували за типом «хронічної емболізації», тобто послідовним введенням 30-40 емболів з поролону діаметром 2 мм з подальшим введенням конусоподібної спіралі типу Гіантурко з діаметром витків від 12 до 4 мм. У всіх випадках емболізацію виконували в початковому відділі на рівні відходженням лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. У 5 хворих із-за неможливості виконання оклюзії в початковому відділі із-за анатомічних особливостей емболізація селезінкової артерії в середній третині супроводжувалася селективною емболізацією лівої шлункової артерії 25-30 поролоновими емболами.

Після виконання втручання катетер видалявся з артеріального русла, на місце пункції накладалася пов'язка, що тисне. Протягом доби пацієнти дотримувалися суворого постільного режиму і отримували консервативну і інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Всі пацієнти отримували антибіотики широкого спектру дії з профілактичною метою не менше 7 днів після втручання.

У 42 хворих з метою профілактики рецидивів кровотеч ми проводили лапароскопічні операції, які полягали у коагуляції та лігуванні коротких вен і артерій шлунку по великій кривизні із застосуванням високочастотного коагулятора фірми "KLS Martin" з функцією «заварювання» судин.

Потім виконували обов'язкове кліпування або лігування лівої шлункової артерії і вени. Видимі розширені вени кардіоезофагеального переходу прошивали і лігували. Для прискорення лігування вен і артерій шлунку нами застосовувалися оригінальні розроблені нами пристрої, на які отримані авторські права. Всі хворі отримували курс гепатотропної і гемостатичної терапії, який включав сандостатин,

етамзілат, пітуїтрин, бета-блокатори, нітрати, блокатори протонної помпи, гепатопротектори).

Результати дослідження та їх обговорення. Із 84 пацієнтів після застосування консервативної терапії зупинка кровотечі відбулась у 50 (59 %). Рецидив кровотечі ми спостерігали у 34 (41%) випадків, летальність склала 19 % (33 пацієнти).

Різні методи локального ендоскопічного гемостазу нами були застосовані у 276 хворих. З них склерозування було застосоване у 158 хворих, лігування та кліпування – у 78, введення фібринового клею - у 40 хворих.

Ефективно зупинити кровотечу нам удалося у 224 (81 %) хворих. Смерть, зважаючи на неефективність локального гемостазу, настала у 52 (19 %) хворих. Ми застосували багатократний ендоскопічний гемостаз для профілактики рецидивів кровотеч.

Аналізуючи приведені дані слід зазначити, що найбільш ефективним був локальний ендоскопічний гемостаз в групі хворих Child A. Найбільш надійним методом зупинки кровотечі з'явилася ендоскопічне кліпування з подальшим ендоскопічним лігуванням варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку. При цьому у хворих в групі Child A результати ендоскопічного лігування і склерозування практично ідентичні. Враховуючи те, що методика ендоскопічного склерозування є економічнішою і легко здійснюємою, перевагу можна віддати їй.

В той же час у хворих у групі Child B ефективнішими методами локального гемостазу були ендоскопічне кліпування і лігування ніж склерозування і введення фібринового клею. При ендоскопічному гемостазі в групі Child C всі методи є малоефективними, проте, враховуючи великий ризик пошкодження варикозно-розширених вен при склерозуванні, слід віддати перевагу ендоскопічному кліпуванню і лігуванню.

Після проведеного ендоскопічного гемостазу ми спостерігали такі ускладнення: виразка стравоходу – 4 випадки, гарячка – 15 випадків, стеноз стравоходу – 1 випадок, пневмонія – 5 випадків.

Після ендоскопічної зупинки кровотечі і стабілізації стану хворих для профілактики рецидиву кровотечі ми здійснили у 42 хворих лапароскопічну деваскуляризацію кардіального відділу шлунка і абдомінальної частини стравоходу. У 1 випадку нам прийшлося виконати конверсію – перехід на лапаротомію у зв'язку із кровотечею при деваскуляризації кардіального відділу шлунка. Кровотеча виникла внаслідок вираженої коагулопатії при декомпенсації функцій печінки.

Ми спостерігали такі ранні післяопераційні ускладнення: у 3 пацієнтів - нагноєння троакарних проколів, у 1 - піддіафрагмальний абсцес, який потребував подальшої пункції, дренажування та санації під УЗ-контролем, у 1 - пневмонія. Після виконання лапароскопічної деваскуляризації летальних випадків не було.

У 74 хворих для профілактики рецидивів кровотечі ми проводили рентгенендоваскулярну часткову емболізацію селезінкової артерії і лівої шлункової

артерії. Після виконання рентгеноендоваскулярних операцій летальності не було. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми в області пункції стегової артерії у 32 хворих. У 5 пацієнтів, яким емболізація була виконана за типом гострої оклюзії, спостерігали виражений больовий синдром, що вимагав неодноразового введення наркотичних анальгетиків. У периферичній крові у них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різкий підйом рівня тромбоцитів (до 300×10^9) з подальшою зміною показників здатності згущуватися, еритремія до 14×10^{12} , гіперкоагуляція. У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки у 3 із 5 (2 із класом С і 1 із класом В) з цих хворих розвинулася повторна кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунку в першу добу або наступного дня після втручання. У всіх трьох випадках кровотеча була зупинена повторним ендоскопічним лігуванням і консервативною терапією. Протягом двох тижнів після втручання хворі лихоманили від 37,5 до 39 С.

Нами прослідковані у 150 хворих впродовж 3 років віддалені результати після ендоскопічного гемостазу, лапароскопічних і рентгеноендоваскулярних операцій. Всі хворі були розділені на 3 групи.

У першій групі прослідкувати у 40 хворих, яким проводили рентгеноендоваскулярну емболізацію селезінкової і лівої шлункової артерії. З них померло 5 хворих в різні терміни після операції. Від прогресу печінкової недостатності померло 3 хворих і 2 хворих померло від кровотечі.

У другій групі протягом 3 років ми прослідкували долю 26 хворих, яким виконувалися лапароскопічні операції - деваскуляризацію кардіального відділу шлунку і абдомінальної частини стравоходу. У цій групі через 1,5 роки після операції помер 1 хворий від печінкової недостатності.

У третій групі відслідковані результати протягом 3 років у 84 хворих, яким проводили тільки ендоскопічний гемостаз і консервативна терапію. Рецидиви кровотеч спостерігали у 37 хворих, 21 з яких померли від кровотеч і прогресу печінкової недостатності.

Аналізуючи отримані результати слід зазначити, що ендоскопічний локальний гемостаз дозволяє ефективно зупинити кровотечу з варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку, а рентгеноендоваскулярні і лапароскопічні операції дозволяють крім того ще й знизити вірогідність виникнення рецидивів кровотеч і летальність у віддаленому періоді.

Висновки: 1. Ендоскопічний локальний гемостаз є ефективним методом, що дозволяє зупинити кровотечу з варикозно-розширених вен стравоходу у хворих із цирозом печінки і понизити летальність майже у 2 рази.

2. Найбільш ефективним методом локального гемостазу є ендоскопічне лігування і кліпування варикозно-розширених вен у хворих із цирозом печінки.

3. Рентгеноендоваскулярна емболізація селезінкової артерії, а також лапароскопічна деваскуляризація кардіального відділу шлунку і абдомінального відділу стравоходу дозволяє значно понизити частоту рецидивів кровотеч і летальність у віддаленому періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В. Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений / В.Д. Братусь. – К.: Здоровья, 1991. – С. 213-250.
2. Кровотечения портального генеза / [А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин-Крутецкий, В.А.Кашенко и др.]. – СПб.: НИИ СПбГУ ООП, 2001. – С. 26-38
3. Дроздова А.С. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: обзор / А.С. Дроздова // Международные медицинские обзоры. – 1994. - №5. – с. 326-329.
4. Abbrades J.G. The management of portal hypertension / J.G. Abbrades, B. Angermayr J. Bosch // Clin. Liver. Dis. – 2005. - №9. - P. 685–713.
5. Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding: A prospective randomized study / [A.Averginos, A.Armonis, S. Manolakopoulos et al.] // J. Hepatol. – 1997. - № 26. - . – p. 1034-1041.
6. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings / [D.A. Peura, F.L. Lanza, C.J. Gostout et al.] // Am J Gastroenterol. – 1997. - №92. - P. 924-928.
7. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment; edited by Arun J. Sanyal and Vijay H. Shah. - New Jersey, Totowa: Humana Press, 2005. - P. 167-285
8. Rockey D.C. Gastrointestinal bleeding / D.C. Rockey //Gastroenterol Clin North Am. – 2005. - № 34. – P. 581-588.

SUMMARY

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS, COMPLICATED BY BLEEDING Groubniuk V.V., Groubniuk Yu.V., Zagorodniuk O.M., Groubniuk V.Yu., Fomenko V.A.

In present study the direct and remote 3-years results of patients with portal hypertension, complicated by variceal bleeding, treatment are analyzed. Authors applied endoscopic sclerotherapy, ligation and clips to variceally extended veins, endovascular embolisation of splenic artery and laparoscopic devascularisation of stomach. Authors obtained good direct and remote results.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, variceal bleeding esophagus and stomach