

УДК 616.12 – 008.331.1 – 089:621.386

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕМБОЛІЗАЦІЇ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ В ЛІКУВАННІ ХІРУРГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**Грубник В.В., Загороднюк О.М., Грубник В.Ю., Величко В.В., Дегтяренко С.П.***Одеський державний медичний університет, кафедра хірургічних захворювань з післядипломною підготовкою, м. Одеса*

РЕЗЮМЕ: протягом 2003 – 2008 років на базі Одеської обласної клінічної лікарні в лікуванні 117 пацієнтів із цирозом печінки і портальною гіпертензією нами була використана операція емболізації селезінкової артерії в різних варіантах редукції кровоплину. Всім пацієнтам була виконана емболізація селезінкової артерії в плановому порядку. Зі 117 пацієнтів емболізація методом «гострої» оклюзії була виконана у 5 пацієнтів, з них у трьох стадію цирозу розцінено як В, а у двох – як С. Іншим досліджуваним емболізацію виконували за методом «хронічної» емболізації з посиленням емболізаційного ефекту за розробленою нами технологією. Емболізація селезінкової артерії є малотравматичним і ефективним способом корекції портальної гіпертензії, якому не притаманні негативні риси «відкритих» операцій і операцій порто-системного шунтування.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензія, гіперспленізм, емболізація

Вступ. Кожен хірург в своїй практичній діяльності зустрічається з пацієнтами, які страждають на цироз печінки та його ускладнення. З кожним роком кількість таких пацієнтів неухильно зростає, що пов'язано, перш за все зі збільшенням захворюваності на вірусні гепатити, які є головною причиною розвитку цирозу печінки [4,17,18]. Під час розвитку циротичного процесу зростає внутрішньопечінковий опір портальному кровотоку, і, як наслідок цього, починається зростання тиску в портальній системі, що запускає ланцюжок гемодинамічних змін, що призводять надалі до декомпенсації. Одним із перших ускладнень портальної гіпертензії є синдром гіперспленізму, який пояснюється компенсаторним збільшенням об'ємного кровоплину по селезінковій артерії внаслідок зростаючого опору печінковому артеріальному кровоплину. Синдром гіперспленізму на початковій стадії немає виражених специфічних симптомів і виявляється, як правило, випадково. По класифікації за Чайльд-Пью найчастіше цей період відповідає стадіям А і В. При відсутності адекватного лікування портальна гіпертензія наростає і розвиваються наступні, власне хірургічні, ускладнення: асцит і варикозне розширення вен стравоходу. Перебіг захворювання і прогноз значно погіршує виражений синдром гіперспленізму, що характеризується значною інтенсифікацією і патологічним збільшенням нормальної функції селезінки по елімінації старіючих формених елементів крові (еритроцитів) і регуляції кровотворної функції кісткового мозку, а також підвищення антитілоутворюючої функції селезінки (антитіла проти зруйнованих елементів крові, перш за все еритроцитів). Зниження числа тромбоцитів до $50 \times 10^9/\text{л}$ – $30 \times 10^9/\text{л}$ і менше часто супроводжується геморагічним синдромом: вираженою кровоточивістю ясен, носовими, матковими і нирковими кровотечами, постін'єкційними, посттравматичними і спонтанними крововиливами в шкіру і слизові оболонки. Можлива також лейкопенія зі зниженням числа лейкоцитів крові до $1 \times 10^9/\text{л}$ – $2 \times 10^9/\text{л}$ та небезпекою розвитку гнійно-септичних ускладнень [15].

У нашій клініці з 2003 року у лікуванні синдрому гіперспленізму застосовується операція ендосас-

кулярної емболізації селезінкової артерії. Емболізація селезінкової артерії може застосовуватися як самостійний метод лікування і як етап комплексного лікування, зокрема, як підготовка до «відкритого» – неендоваскулярного втручання. За даними літератури, емболізація селезінкової артерії є досить безпечним і ефективним методом, що дозволяє на тривалий термін нормалізувати показники згортання крові, рівень тромбоцитів, лейкоцитів і еритроцитів та знизити тиск в портальній системі [1-13,17,18]. Проте, існує ряд оригінальних методик виконання операції, використання яких, за нашим досвідом, значно впливає на прогноз подальшого перебігу портальної гіпертензії. Основні два методи емболізації селезінкової артерії – це метод «гострої» (препарат «Емболін», 10% р-ин глюкози, поронової емболи та ін.[3,7]) і «хронічної» оклюзії (із застосуванням спіралей типа Гіантурко, окклюдерів різної конструкції) за Нікішиним Л.Ф. та співавт [1,2]. У нашій практиці ми використовували обидва методи емболізації селезінкової артерії при лікуванні пацієнтів з цирозом печінки різного ступеня компенсації.

Мета дослідження. Метою дослідження було виявлення ефективності різних методів емболізації селезінкової артерії в лікуванні пацієнтів, страждаючих на цироз печінки з портальною гіпертензією та гіперспленізмом різного ступеня компенсації.

Матеріали та методи. На протязі з 2003 по 2008 рік на базі Одеської обласної клінічної лікарні в лікуванні 117 пацієнтів з цирозом печінки і портальною гіпертензією нами була використана операція емболізації селезінкової артерії в різних варіантах редукції кровоплину. По віку досліджувані знаходилися в проміжку від 28 до 78 років. За ступенем компенсації цирозу пацієнти поділялися таким чином: стадія А за Чайльд-Пью була діагностована у 23 пацієнтів, стадії В і С у 66 і 28 хворих відповідно. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу були в анамнезі у 4 хворих із стадією А(17%), у 41 пацієнта стадії В (61%) і 25 хворих стадії С (89%). Асцит різного ступеня вираженості було діагностовано у 4 пацієнтів із стадією В (6%) і у 26 хворих із стадією С (92%). В жодного пацієнта

із стадією цирозу А не було виявлено асцити. За даними УЗД у всіх пацієнтів визначалося виражене збільшення розмірів селезінки: площа її коливалася від 55 до 97 см². Показники периферичної крові коливалися в наступних межах: рівень гемоглобіну від 112 г/л до 72 г/л; кількість тромбоцитів від 85 до 40×10⁹/л; лейкоцити знаходилися в межах від 4,6 до 1,2×10⁹/л. Показники згортання крові – ПТТ і МНВ корелювали з абсолютним числом тромбоцитів, але у всіх пацієнтів виявлялася маніфестуюча коагулопатія, яка була більш вираженою залежно від зростання ступеня декомпенсації цирозу. Особливої уваги заслуговують результати ізотопного сканування печінки і селезінки. У всіх пацієнтів виявлялося збільшення накопичення ізотопу збільшеною селезінкою і зменшення накопичення печінкою з різним ступенем вираженості. У 12 пацієнтів стадії С (42%) виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою зі зменшенням об'єму накопичення ізотопу самою печінкою. У цих 12 хворих асцит був резистентний до застосування діуретиків і досягав значних розмірів – від 5 до 8 літрів за даними УЗД.

Всім пацієнтам була виконана емболізація селезінкової артерії в плановому порядку.

З 117 пацієнтів емболізація методом «гострої» оклюзії була виконана у 5 пацієнтів, з них у 3 стадію цирозу розцінено як В, а у двох, як С. Іншим досліджуванам емболізація виконувалася за методом «хронічної» емболізації з посиленням емболізуючого ефекту за розробленою нами технологією.

Втручання виконувалися у відділенні інтервенційної радіології Одеської обласної клінічної лікарні, з використанням ангиографу «Simens Powermobil» 2002 року випуску. Для артеріального доступу виконувалася пункція правої загальної стегнової артерії за Сельдінгером під місцевою анестезією 0,5% розчином новокаїну. Для виконання селективної катетеризації гілок черевного стовбура використовувалися катетери типу «Cobra» і «Judkins right» розміром 6F. У перших 14 пацієнтів емболізація виконувалася на рівні середньої третини селезінкової артерії. У інших випадках емболізація виконувалася в початковому відділі, на рівні лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. У 26 хворих через неможливість виконання оклюзії в початковому відділі через анатомічні особливості, емболізація селезінкової артерії у середній третині супроводжувалася селективною емболізацією лівої шлункової артерії 20-30 поролоновими емболами. Емболізація основного стовбура селезінкової артерії у решти 112 хворих, супроводжувалася окрім імплантації спіралі типу Гіантурко, введенням 100-130 поролонових емболів, що відрізняється від класичної методики «хронічної» оклюзії (Нікішин Л.Ф. та співавт.), проте, за нашою думкою має більшу клінічну ефективність за рахунок поєднання двох методик без шкоди для пацієнта. Після виконання втручання катетер видалявся з артеріального русла, на місце пункції накладалася пов'язка, протягом доби пацієнти дотримувалися суворого постільного режиму і отримували консервативну та інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Всі пацієнти у післяопераційному періоді одержували антибіотики

широкого спектру дії – частіше фторхінолони, як найменш токсичні.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі пацієнти досить добре перенесли емболізацію. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми у області пункції стегнової артерії у 32 хворих. Гнійно-септичних ускладнень не було.

У 5 пацієнтів, яким емболізація була виконана по типу гострої оклюзії, спостерігався виражений больовий синдром, що вимагав неодноразового застосування наркотичних анальгетиків. У периферичній крові у них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різкий підйом рівня тромбоцитів (до 300×10⁹/л) з подальшою зміною показників згортання крові, еритремія до 14×10¹²/л, гіперкоагуляція. У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки у 3 з 5 (2 із стадією С і 1 з стадією В) цих хворих розвинулася повторна кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунку в першу добу або наступної доби після втручання. У всіх трьох випадках кровотеча була зупинена повторним ендоскопічним втручанням і консервативною терапією. Протягом двох тижнів після втручання хворі лихоманили від 37,5 до 38°C. Через три роки після лікування всі 3 хворих із стадією В живі, суб'єктивно відзначають деяке поліпшення, показники периферичної крові помірно знижені, динаміка розвитку цирозу печінки сповільнилася. За даними контрольного УЗ дослідження розміри селезінки зменшилися на третину від початкових, при ЕФГДС і рентгенконтрастному дослідженні стравоходу у пацієнтів зберігається варикозне розширення вен стравоходу II ступеня. Обидва хворих із стадією С померли впродовж 6 і 9 місяців після операції через прогресуючу печінкову недостатність. Звертає увагу, що у обох цих пацієнтів з декомпенсованим цирозом при ізотопному скануванні не було виявлено зменшення розмірів печінки і значного зниження накопичення печінкою ізотопу. Асцит у цих пацієнтів був виражений на момент операції помірно і складав від 1 до 1,5 літрів.

У групі з 112 хворих, яким емболізація селезінкової артерії виконувалася методом «хронічної оклюзії», післяопераційний період протікав значно спокійніше. Проте, у перших 14 пацієнтів, яким не виконувалася оклюзія лівої шлункової артерії, виявлялося збільшення варикозно розширених вен стравоходу з II до III ступеня. Виникнення цього ускладнення ми пов'язуємо з виникненням перешкоди кровотоку по селезінковій артерії і компенсаторним підвищенням об'ємного кровотоку в басейні лівої шлункової артерії. У всіх цих пацієнтів було виконано повторне профілактичне ендоскопічне склерозування вен стравоходу. Надалі, по мірі регресу явищ гіперспленізму, варикоз зменшувався до I–II ступеня. У решти, 108 пацієнтів, яким емболізація селезінкової артерії доповнювалася оклюзією лівої шлункової артерії, післяопераційний період протікав гладко, без ускладнень.

При використуванні «хронічної» емболізації больовий синдром у всіх досліджуваних був виражений помірно, лише в 5 випадках була одноразово використана ін'єкція наркотичних анальгетиків. В

інших 112 хворих для знеболювання використовувалися нестероїдні анагетика. На протязі тижня після втручання у всіх пацієнтів зберігалася лихоманка від 38,2°C до 37,4°C, потім температура тіла стабілізувалася на нормальних значеннях. Показники периферичної крові в ранньому післяопераційному періоді змінилися незначно, поліцитемії не визначалося. Проте, вже протягом місяця з часу емболізації показники крові значно покращувалися, досягаючи субнормальних величин.

Більшість пацієнтів (109) спостерігалася нами кожних 6 місяців після операції протягом першого року з моменту операції, а потім щорічно, по теперішній час. Найкращі результати, звичайно, ми отримали у хворих зі стадіями А і В. Через 6 місяців у всіх цих пацієнтів, що перенесли емболізацію селезінкової артерії за методом «хронічної емболізації», показники крові встановлювалися в межах норми або на субнормальному рівні. У всіх хворих при ФЕГДС та рентгеноконтрастному дослідженні стравоходу було виявлено зниження ступеня варикозного розширення вен, як мінімум, на один рівень. На всьому протязі періоду спостереження ні у кого з хворих не було випадків рецидивних кровотеч з варикозній розширених вен стравоходу і кардії. При контрольному УЗ дослідженні відмічено зменшення площі селезінки у 84 хворих на третину, а у 5 на половину від початкових. У 43 випадках відмічена стабілізація циротичного процесу з відсутністю асциту, присутнього до емболізації.

Окремої уваги заслуговують результати, отримані в групі хворих з декомпенсованим цирозом печінки зі стадією С за Чайльд-Пью. З 26 хворих, у яких операція виконувалася за методикою «хронічної емболізації» на теперішній час (від 3 до 5 років з моменту операції) живуть 13 чоловік. У терміни від півроку до року з операції померло 6 пацієнтів. З цих 6 пацієнтів у 5 при проведенні ізотопного сканування виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою із зменшенням об'єму самої печінки. На протязі від року до трьох померли 7 хворих. У трьох з них при ізотопному скануванні печінки виявлялося виражене зниження накопичення ізотопу печінкою із зменшенням об'єму самої печінки. Причиною смерті всіх померлих було прогресування печінкової недостатності. При проведенні ізотопного сканування решти 13 хворих в терміни від року після операції у всіх виявлялося значне збільшення інтенсивності накопичення ізотопу печінкою. У всіх цих пацієнтів зберігається помірний асцит від 100 мл до 1,5 літра, чутливий до застосування діуретиків і варикозне розширення вен стравоходу 2-3 ст. Серед цих пацієнтів також ні у кого не було випадків рецидивних кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу.

Рецидив гіперспленізму на протязі від 3 до 5 років ми спостерігали у 4 хворих. При виконанні целиакографії було виявлено, що рецидив настав за рахунок збільшення кровоплину в дрібних гілках початкового відділу селезінкової артерії і черевного стовбура (тобто основною причиною виникнення є наявність опору кровоплину печінкової артеріальної системи). Випадків реканалізації селезінкової артерії не було. В одному випадку, коли живлення

селезінки здійснювалося за рахунок однієї розвинутої коллатералі, вдалося виконати повторну емболізацію. Трьом хворим, у яких живлення селезінки здійснювалося безліччю розвинутих коллатералей була виконана лапароскопічна спленектомія з використанням біполярної електрокоагуляції.

Радикальне лікування цирозу печінки можливе тільки шляхом трансплантації печінки. З об'єктивних причин широкого розповсюдження на території України і країн СНД ця операція не отримала. Основна проблема – відсутність бази донорів і чіткої нормативно-правової бази донорства, оскільки споріднена трансплантація можлива далеко не завжди. Але навіть в розвинених країнах світу, де операції трансплантації печінки виконуються у відносно великих кількостях, існує проблема корекції портальної гіпертензії при очікуванні відповідного донора печінки [17]. Складається ситуація, коли хворі на цироз печінки, в переважній більшості, навіть знаходячись в черзі на проведення трансплантації печінки, можуть загинути від прогресуючої печінкової недостатності і ускладнень портальної гіпертензії, не дочекавшись радикальної операції [17,18]. Таким чином, проблема адекватної корекції портальної гіпертензії є актуальною проблемою як для хірургів-трансплантологів, так і хірургів, вимушених займатися лікуванням ускладнень портальної гіпертензії.

Найпоширенішим типом ендovasкулярних операцій є селективна емболізація артеріальних гілок черевного стовбура, зокрема, емболізація власної печінкової і селезінкової артерій. Емболізація власної печінкової артерії не отримала широкого розповсюдження, не дивлячись на досить значне зниження тиску в портальній системі, за рахунок зменшення репаративних здібностей печінки через редукацію артеріального кровоплину. Операція емболізації селезінкової артерії практично не має протипоказань і може бути використана на будь-якій стадії цирозу печінки і розвитку портальної гіпертензії. Плюси цієї операції полягають в корекції явищ гіперспленічного синдрому і зниження тиску в портальній системі від 30 до 100 мм.рт.ст. [1-3,8-13], без розвитку печінкової енцефалопатії і достатньо тривалим ефектом. Так, наш досвід лікування 117 пацієнтів свідчить про високу ефективність таких операцій, особливо вираженої у пацієнтів з компенсованим або субкомпенсованим цирозом печінки. Проте, навіть у пацієнтів з декомпенсованим цирозом (стадією С за Чайльд-Пью), які фактично приречені на повільну і тривалу загибель від прогресуючої печінкової недостатності та ускладнень портальної гіпертензії, в 50% випадків нам вдалося добитися стабілізації процесу і поліпшення стану на термін більше 3 років. Уваги заслуговує і відсутність у оперованих пацієнтів рецидивів кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу і кардіального відділу стравоходу на протязі не менше 3 років. Корекція явищ гіперспленізму і нормалізація картини крові також веде до поліпшення стану пацієнтів, підвищення чутливості печінки до медикаментозної терапії.

Висновки. Емболізація селезінкової артерії є малотравматичним і ефективним способом корекції портальної гіпертензії, якому не притаманні негативні

вні риси «відкритих» операцій і операцій порто-системного шунтування. Тривалість ефекту від виконання емболізації селезінкової артерії дозволяє використовувати це малоінвазивне втручання для

корекції портальної гіпертензії як у пацієнтів, які чекають на трансплантацію печінки, так і в комплексному лікуванні декомпенсованих хворих з хірургічними ускладненнями цирозу печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Никишин Л.Ф. Клинические лекции по рентгеноэндоваскулярной хирургии. / Л.Ф.Никишин, М.П.Попик – Львов.: «Кобзар», 1996. – 186с.
2. Рабкин И.Х. Рентгеноэндоваскулярная хирургия./ И.Х.Рабкин, А.Л.Матевосов, Л.Н.Готман – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
3. Русин В.І. Мініінвазивні ендоваскулярні операції при рецидивних кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу / В.І.Русин, Є.С.Буцко, О.О.Болдіжар // Шпитальна хірургія.- 2003 – № 2. – С. 24-26.
4. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles / [G.E. Guy, P.C. Shetty, R.P. Sharma et al.] // Am. J. Roentgenol. – 1992. – Vol.159, №3. –P. 521-526.
5. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. A metaanalysis / [H.Lau, C.Y. Lo, N.G. Patil, W.K. Yuen] // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 82 – 87.
6. Gines P. Bacterial infections in cirrhosis: pathogenesis, treatment and prophylaxis: New Trends in Hepatology. Proceedings of the Falk Symposium № 92 / Gines P., Sort P. – St. Petersburg, 1997. – P. 143-151.
7. Hiatt J.R. Massive splenomegaly. Superior results with a combined endovascular and operative approach / J.R.Hiatt, A.S.Gomes, H.I.Machleder // Arch. Surg. – 1990. – Vol. 125. – P. 1363-1367.
8. Is Refractory Ascites Treatment by TIPS a Real Progress?: abstr. 10th World Congress of Gastroenterology. Abstract I: Oral Presentations, (Los Angeles, USA, 2-7 Oct., 1994) / [Peramau J.M., Weinling P. et al.]. – Los Angeles, 1994. – P.84.
9. Ischemic therapy in thrombocytopenia from hypersplenism / [C.L.Witte, T.W.Ovitt, D.B.Van Wyck et al.] // Arch. Surg. – 1976. – Vol. 111. – P. 1115-1121.
10. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients / [J.Schiff, M.Mirsa, G.Rendon et al.] // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19, № 9. – P. 1278 – 1281.
11. Maddison F.E. Embolic therapy of hypersplenism / F.E.Maddison // Invest Radiol. – 1973. – Vol. 8. – P. 280-281.
12. Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism / [D.G.Spigos, O.Jonasson, M.Mozes, V.Capek] // AJR. – 1979. – Vol. 132. – P. 777-782.
13. Pichlmayr R. State of the Art Lecture – Liver Transplantation in Portal Hypertension: short report Congress [“Falk Symposium № 79”], (Freiburg, 1994) / R. Pichlmayr. – Freiburg, 1994. – P. 51-52.
14. Preoperative splenic artery occlusion as an adjunct for high risk splenectomy / [R.M.Fujitani, S.M.Johs, S.R.Cobb et al.] // Ann. Surg. – 1988. – Vol. 54. – P. 602-608.
15. Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding / [R.L.Gordon, K.L. Ahl, R.K.Kerlan et al.] // Am. J. Surg. – 1997. – Vol. 174, №1. – P. 24-28.
16. Splenic infarction and spontaneous rupture of the spleen after therapeutic embolization / [M.H.Wholey, H.Chamorro, G.Rao, W.Chapman] // Cardiovasc. Radiol. – 1978. – Vol. 1. – P. 249-253.
17. Stentgraf placement for TIPS creation – prospective controlled trial: abstr. XI International Congress of Liver Diseases [“Falk Symposium №115”], (Basel, 22-24 Oct., 1999) / [T. Fejfar, P. Hulek, A. Krajina et al.]. – Basel: Poster Abstracts, 1999. – P.309.

SUMMARY

SPLENIC ARTERY EMBOLISATION EFFECTIVENESS IN TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION SURGICAL COMPLICATIONS

Groubniuk V.V., Zagrodniuk O.M., Groubniuk V.Yu., Velichko V.V., Degtyarenko S.P.

During 2003 – 2008 years on the base of the Odessa regional clinical hospital in the treatment of 117 patients with the liver cirrhosis with portal hypertension authors used operation of endovascular embolisation of splenic artery in different variants of blood flow reduction in it. To all patients endovascular embolisation of splenic artery was executed in the planned order. Within 117 patients the “acute embolisation” method was executed in 5 patients, 3 of them were of B-class by Child-Pugh, and 2 – of C class. In other patients authors executed «chronic» method of splenic artery blood flow reduction with improvement of embolisation effect by means of the technology, developed by them. Embolisation of splenic artery was described as the safe and effective method of portal hypertension correction without negative features of the «opened» operations and operations of the portosystemic shunting.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, hypersplenism, embolisation