

© Грубник В. В., Грубник В.Ю., Загороднюк О. М., Грубник Ю.В., Ковальчук О.Л., 2009

УДК 616.149 – 008.341.1: 347.440.32

## ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, УСКЛАДНЕНИЙ КРОВОТЕЧЕЮ

Грубник В. В., Грубник В.Ю., Загороднюк О. М., Грубник Ю.В., Ковальчук О.Л.

*Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня, Одеський центр шлунково-кишкових кровотеч на базі клінічної лікарні № 11, м. Одеса*

**РЕЗЮМЕ:** лікування ускладненої портальної гіпертензії є однією з найбільш актуальних, складних і невирішених проблем хірургії. Найбільш важким і важко прогнозованим ускладненням портальної гіпертензії є кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу й шлунка.

З 2006 по 2009 рік під нашим спостереженням перебувало 360 хворих на цироз печінки.

Аналізуючи отримані результати слід зазначити, що ендоскопічний локальний гемостаз дозволяє ефективно зупинити кровотечу з варикозно-розширених вен стравоходу й шлунка.

**Ключові слова:** портальна гіпертензія, кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу й шлунка, цироз печінки

**Вступ.** Лікування ускладненої портальної гіпертензії є однією з найбільш актуальних, складних і невирішених проблем хірургії. За останні десятиріччя у всіх країнах світу відзначається ріст числа захворюваності цирозом печінки – найбільш часті причини портальної гіпертензії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), летальність від цирозу печінки посідає восьме місце серед причин смерті [6]. Багато авторів пов'язують ці несприятливі тенденції з ростом споживання алкоголю, збільшенням захворюваності вірусним гепатитом, збільшенням кількості споживаних ліків. Найбільш важким і важко прогнозованим ускладненням портальної гіпертензії є кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу й шлунка. Ризик виникнення першої кровотечі в перші 2 роки після постановки діагнозу становить 30%, а летальність при першій кровотечі – 50% [1, 2, 3, 4]. Ще більш поганий прогноз для хворих, які раніше перенесли кровотечу.

Частота розвитку рецидивів геморагії становить 50-90% [5]. Настільки високий ризик і низьке виживання визначають необхідність удосконалення тактики лікування при стравохідно-шлункових кровотечениях портального генезу, яка повинна базуватися на знаннях патогенезу їх виникнення та диференційованому підході до лікування даної категорії хворих. Погане перенесення хворими на цироз печінки великих оперативних втручань завжди диктувало необхідність пошуку й удосконалення малотравматичних методів лікування. Одне з найважливіших малоінвазивних напрямків лікування даної категорії хворих пов'язане з ендоскопічними втручаннями. Лікувальна тактика при кровотечениях портального генезу є неоднозначною й далекою від консенсусу. Летальність як при консервативному, так і при хірургічному лікуванні є високою й становить 17-45 % у стадії декомпенсації. Результати хірургічного лікування в значній мірі залежать від функціонального стану печінки [4].

Наукові публікації багатьох авторів [4, 5, 9, 10, 11, 12, 14] показали, що ендоскопічні методики

потрібно використовувати не тільки для зупинки кровотечі, а також для профілактики можливих рецидивів кровотечі з вен стравоходу й шлунка.

Бурхливий розвиток лапароскопічних і рентгеноваскулярних оперативних методик дозволяє сподіватися на те, що саме малоінвазивні операції дозволять знайти „золоту середину” в оперативному лікуванні портальної гіпертензії і пов'язаних з нею ускладнень, тому що саме вони поєднують у собі малу травматичність і можливість впливати на головні ланки патогенезу цього синдрому. Також особливий інтерес представляють віддалені результати застосування цих малоінвазивних операцій.

**Метою даної роботи** було простежити й проаналізувати віддалені результати оперативного лікування хворих із портальною гіпертензією, ускладненою стравохідно-шлунковими кровотечениями методами лапароскопічної деваскуляризації стравоходу і шлунка та рентгеноваскулярної емболізації селезінкової й лівої шлункової артерії в різні терміни після лікування.

**Матеріали і методи.** З 2006 по 2009 рік під нашим спостереженням перебувало 360 хворих на цироз печінки. Хворих на вірусний гепатит було 170, хворих із цирозом алкогольної й іншої етіології було 190. Ступінь важкості циротичного процесу оцінювали по класифікації Child-Pugh [13]. Хворих зі стадією цирозу Child-Pugh A було 120, Child-Pugh B – 140 пацієнтів, Child-Pugh 3 – 100 людей. Кровотеча важкого ступеня була в 96 випадках, середнього – в 181 випадку, легкого – в 83 хворих.

Усі хворі, які зверталися за допомогою, госпіталізувалися в реанімаційне відділення, де отримували лікування, направлене на стабілізацію стану. Після стабілізації стану всім хворим проводилося ендоскопічне дослідження з наступним ендоскопічним гемостазом. При профузній кровотечі завжди виникають значні труднощі ендоскопічного гемостазу. Найбільш ефективною методикою виявилось ендоскопічне лікування.

Принциповим моментом діагностичного етапу ендоскопії є диференціальна діагностика шлункової або

стравохідної кровотечі. Процес огляду проводили з підведеним головним кінцем, який створює умови для переміщення крові в дистальну частину шлунка й полегшує огляд кардіального й субкардіального відділу шлунка при інверсії, а також сприяє відмиванню згустків крові зі стравоходу й шлунка. У ряді випадків ми використовували фіброгастроскоп із більшим діаметром робочого каналу або гастроскоп із двома робочими каналами, що дозволяє більш ефективно видаляти кров і згустки при кровотечі. 84 хворим проводили лише консервативну терапію. 376 хворим проводили ендоскопічний гемостаз. Для зупинки кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу нами використовувалося їх ендоскопічне лігування, склерозування й пломбування. Склерозування виконували як голками фірми "Olympus", так і голками власної конструкції. Як склерозант використовували тромбовар, 1% етоксисклерол. Введення препарату виконували як інтравазально, так і паравазально. Ендоскопічне лігування виконували за методикою Stiegmann-Goff за допомогою лігаторів фірми "Olympus" HX21L1 і «Cook», а також модифікованого нами лігатора. Пломбування виконували застосовуючи двопробитну голку-інжектор. Використовували фібриновий клей "Imtuno" (Австрія), а також приготовлений за методикою, розробленою в нашій клініці.

З 276 хворих, яким проводився ендоскопічний гемостаз, 158 хворим проводилося ендоскопічне склерозування, 78 хворим – ендоскопічне кліпування і лігування й 40 хворим – ендоскопічне пломбування.

Після зупинки кровотечі й стабілізації стану хворого в 72 випадках для профілактики рецидивів кровотеч нами проводилася рентгеноваскулярна емболізація селезінкової артерії за модифікованою нами методикою [3, 7, 8]. Емболізацію селезінкової артерії у всіх хворих ми виконували за методикою «хронічної емболізації», тобто послідовним введенням 30-40 емболів з поролону діаметром до 1 мм. з наступним введенням конусоподібної спіралі типу Гіантурко з діаметром витків від 10 до 4 мм. У всіх випадках емболізація виконувалася в початковому відділі артерії на рівні відходження лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. В 5 хворих через неможливість виконання оклюзії в початковому відділі через анатомічні особливості 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 тиснуча пов'язка. Протягом доби пацієнти дотримувалися суворого постільного режиму й отримували консервативну та інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Усі пацієнти одержували антибіотики широкого спектра дії із профілактичною метою не менше 7 діб після втручання.

У 42 випадках із метою профілактики рецидивів кровотеч нами проводилися лапароскопічні операції, які полягали у коагуляції й лігуванні коротких вен і артерій шлунка по великій кривизні із застосуванням височастотного коагулятора фірми "KLS Martin" з

функцією «заварювання» судин. Потім виконували обов'язкове кліпування або лігування лівої шлункової артерії й вени. Видимі розширені вени кардіоезофагального переходу прошивалися й лігувалися. Усі хворі отримували курс гепатотропної і гемостатичної терапії, яка включає (сандостатин етамзилат, питуитрин, бета-блокатори, нітрати, блокатори протонної помпи, гепатопротектори).

**Результати дослідження та їх обговорення.** В 84 випадках після застосування консервативної терапії зупинки кровотечі ми досягли в 50 (59 %) випадках. Рецидив кровотечі спостерігали в 34 (41%) випадках, померло 33 (19 %) хворих.

Різні методики локального ендоскопічного гемостазу нами були застосовані в 276 випадків. Ефективно зупинити кровотечу нам удалося в 224 (81 %) випадках. Летальність через неефективність локального гемостазу спостерігалася в 52 (19 %) хворих.

Після ендоскопічної зупинки кровотечі й стабілізації стану хворих для профілактики рецидиву кровотечі нами зроблена в 42 випадках лапароскопічна деваскуляризація кардіального відділу шлунка й абдомінальної частини стравоходу. В 1 випадку нам знадобилося виконати конверсію – перехід на лапаротомію – у зв'язку із кровотечею при деваскуляризації кардіального відділу шлунка. Спостерігалися наступні ранні післяопераційні ускладнення: в 3 випадках нагноєння троакарних проколів, у 1 випадку піддіафрагмальний абсцес, який потребував пункційного дренивання й санації під УЗД-контролем, у 1 випадку – бактеріальна пневмонія. Після виконання лапароскопічної деваскуляризації летальних випадків не було.

У 74 пацієнтів, яким був виконаний ендоскопічний локальний гемостаз, після стабілізації стану була проведена рентгеноваскулярна емболізація селезінкової та лівої шлункової артерій. Після виконання рентгеноваскулярних операцій летальності не було. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми в області пункції стегнової артерії в 32 хворих. У 5 пацієнтів, яким емболізація була виконана по типу гострої оклюзії, спостерігався виражений больовий синдром, який вимагав кількаразового вживання наркотичних анальгетиків. У периферичній крові в них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різкий підйом рівня тромбоцитів (до 300 x 109) з наступною зміною показників згортання крові, еритроцитів до 14 x 1012, гіперкоагуляція. У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки в 3 із 5 цих хворих (2 зі стадією Child-Pugh C і 1 зі стадією Child-Pugh B) розвилася повторна кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу й кардіального відділу шлунка 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 у хворих спостерігалася лихоманка від 37,5 до 39 С.

Нами простежені віддалені результати у 150 хворих протягом 3 років після тільки ендоскопіч-

ного гемостазу і ендоскопічного гемостазу з наступним виконанням лапароскопічних і рентгеноендоваскулярних операцій. Усі хворі були розділені на 3 групи.

У першій групі простежили результати 40 хворих, яким проводилася рентгеноендоваскулярна емболізація селезінкової та лівої шлункової артерії. Із цієї кількості померло 5 хворих у різні терміни після операції. Від прогресування печінкової недостатності померло 3 хворих та 2 пацієнтів – від рецидивної кровотечі (хворі порушували дієту та не приймали гепетотропної терапії).

У другій групі протягом 3 років нами простежено долю 26 хворих, яким виконувалися лапароскопічні операції – деваскуляризація кардіального відділу шлунка і абдомінальної частини стравоходу. У цій групі через 1,5 року після операції помер 1 хворий від печінкової недостатності.

У третій групі простежено результати протягом 3 років у 84 хворих, яким проводився тільки ендоскопічний гемостаз і консервативна терапія. Рецидиви кровотеч спостерігалися в 37 (44%) хворих,

21 (25%) з яких померли від кровотеч і прогресування печінкової недостатності.

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

Ендоскопічний локальний гемостаз є ефективним методом, що дозволяє зупинити кровотечу з варикозно-розширених вен стравоходу в хворих із цирозом печінки й знизити летальність майже в 2 рази. Рентгеноендоваскулярна емболізація селезінкової артерії, а також лапароскопічна деваскуляризація кардіального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу дозволяє значно знизити частоту рецидивів кровотеч і летальність у віддаленому періоді. Однак дані методики ще вимагають додаткового відпрацювання техніки виконання, а також розробки чітких показів до їхнього застосування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Диференціальна діагностика й лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч / В.Д. Братусь. – К.: Здоров'я, 1991. – С. 213-250.
2. Буланов К.І. Декомпенсований цироз печінки / К.І. Буланов, С.Н. Уклін. – Львів: СТИП, 1999. – С. 7 – 10.
3. Грубник В.В. Ендоваскулярні операції в комплекснім лікуванні хворих жовчнокам'яною хворобою із супутнім цирозом печінки / В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук, О.Н. Загороднюк, В.Ю. Грубник // Український журнал хірургії. – 2009. – №5. – С. 58 – 60.
4. Дроздова А.С. Кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу й шлунка: огляд // Міжнародні медичні огляди. – 1994. – №5. – С. 326-329.
5. Кровотечі портального генезу / [А.Е. Борисов, В.А. Кашенко, Е.Л. Васькова]. – Спб.: НДІ СпбГУ ООП, 2001. – С. 26-38.
6. Никишин Л.Ф. Клінічні лекції по рентгеноендоваскулярній хірургії / Л.Ф. Никишин, М.П. Попик. – Львів.: Кобзар, 1996. – 186 с.
7. Рабкин І.Х. Рентгеноендоваскулярная хирургия / І.Х. Рабкин, А.Л. Матевосов, Л.Н. Готман. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
8. Русин В. І. Декомпенсований цироз печінки / В.І. Русин, В.О. Сипливий, А.В. Русин та ін. – Ужгород: ВЕТА – Закарпаття, 2006. – С. 148.
9. Abraldes J.G. The management of portal hypertension / J.G. Abraldes, B. Angermayr, J. Bosch // Clin Liver Dis. – 2005. – № 9. – P. 685-713.
10. Arun Sanyal J. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment / J. Arun Sanyal, H. Vijay Shah. – New Jersey, 2005. – P. 167-285.
11. Avgerinos A. Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding / A. Avgerinos, A. Armonis, S. Manolakopoulos [et al.] // J. Hepatol. – № 26. – 1997. – P. 1034-1041.
12. Peura D.A. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings / D.A. Peura, F.L. Lanza, C.J. Gostout [et al.] // J. Gastroenterol. – №92. – 1997. – P. 924-928.
13. Pugh R.N. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices / R.N. Pugh, J.L. Dawson, M.C. Pietroni [et al.] // The British journal of surgery. – № 60. – P. 646-649.
14. Rockey D.C. Gastrointestinal bleeding / D.C. Rockey // Gastroenterol. Clin. North Am. – № 34. – 2005. – P. 581-588.

## SUMMARY

### REMOTE RESULTS COMPLEX TREATMENT OF CIRRHOSIS, COMPLICATED BLEEDING

**Hrubnyk V.V., Hrubnyk V.J., Zagorodniuk O.M., Hrubnyk J.V., Kovalchuk O.L.**

Treatment of complications of portal hypertension is one of the most pressing, complex and unresolved problems of surgery. The most difficult and unpredictable complication of portal hypertension is bleeding from varices of esophagus and stomach.

From 2006 to 2009 under our observation were 360 patients with cirrhosis.

Analyzing the results should be noted that local endoscopic hemostasis effectively stop bleeding from varices of esophagus and stomach.

**Key words:** portal hypertension, bleeding from varices of esophagus and stomach, liver cirrhosis