

© І.І. Кополовець, 2013

УДК: 616.36-004-06:616.329-005:616.136.42-089.15

І.І. КОПОЛОВЕЦЬ

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород*

### **ПОКАЗАННЯ ДО ЕМБОЛІЗАЦІЇ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ПРИ КРОВОТЕЧІ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ**

У роботі представлений аналіз результатів лікування 72 хворих на цироз печінки при кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу. Всім хворим із метою зупинки кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу виконали ендоскопічну склеротерапію. У 8 хворих із рецидивом кровотечі, після невдалої склеротерапії, була виконана емболізація селезінкової артерії. У 3 хворих із III ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура виконали дистально-проксимальну емболізацію селезінкової артерії, у 5 хворих із IV ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура – проксимальну емболізацію селезінкової артерії.

Показаннями до ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії є III та IV стадії порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура та гіперспленізм у хворих з невдалою спробою ендоскопічної склеротерапії у стадії субкомпенсації та декомпенсації.

Емболізація селезінкової артерії призводить до зниження портального тиску на 50 – 140 мм. вод. ст. та покращенню печінкового кровотоку.

Ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії є ефективним методом лікування вторинного гіперспленізму при портальній гіпертензії.

**Ключові слова:** цироз печінки, портальна гіпертензія, варикозно-розширені вени стравоходу, емболізація селезінкової артерії

**Вступ.** Кровотеча з варикозно-розширених вен (ВРВ) стравоходу є найчастішим і найбільш небезпечним ускладненням портальної гіпертензії (ПГ) у хворих на цироз печінки (ЦП) і є основною причиною смерті даних хворих (40 - 50%).

Актуальність цієї проблеми визначається тим, що варикозно-розширені вени стравоходу розвиваються у 90% хворих на цироз печінки, із них у кожного четвертого виникає кровотеча. Після першого епізоду кровотечі помирає кожен другий пацієнт, більш ніж у половини з числа тих, що вижили протягом першого року, виникає рецидив кровотечі, від якої гине близько 30% хворих [2]. Протягом подальших 2 років після виявлення цирозу печінки кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу виникає у 35% хворих [6].

При цьому єдиної тактики лікування кровотеч із варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка на сьогоднішній день немає [4]. Існуючі методики екстрених операцій супроводжуються високою летальністю, і тому в сучасних умовах важливу роль і значення відіграють ендоскопічні мініінвазивні та рентгенохірургічні втручання, які виконуються на гілках черевного стовбура.

Емболізація селезінкової артерії вперше була виконана як альтернатива спленектомії при вторинному гіперспленізмі F.E. Maddison в 1973 році. Патогенетичним обґрунтуванням емболізації селезінкової артерії при цирозі печінки є гіпердинамічний стан селезінкового кровотоку, що сприяє, поряд з розвитком портальної гіпертензії, збільшенню депонуючої функції органа і поглибленню порушень портальної гемодинаміки.

Виконання емболізації селезінкової артерії на висоті кровотечі призводить також до зупинки

кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу за рахунок зниження тиску у ворітній печінковій вені [4].

**Мета дослідження.** Встановити показання до емболізації селезінкової артерії у хворих на цироз печінки при кровотечі із варикозно-розширених вен стравоходу.

**Матеріали та методи.** За період із 2005 року по 2011 рік у хірургічному та реанімаційному відділеннях ЗОКЛ ім. А. Новака знаходились на лікуванні 72 пацієнти з кровотечею з ВРВ стравоходу. За прогностичними критеріями перебігу цирозу печінки Child-Turcotte-Pugh хворі були віднесені: А-клас – 20 пацієнтів, В-клас – 24 хворі, С-клас – 28 пацієнтів. Усім хворим, із метою зупинки кровотечі з ВРВ стравоходу виконали склеротерапію, при чому у 32 хворих використали методику «foam-fog». Рецидив кровотечі у хворих із А-класом відбувся у 3 пацієнтів, методом гемостазу рецидиву кровотечі була повторна склеротерапія. У пацієнтів із В-класом рецидив кровотечі відбувся у 8 хворих. У 5 хворих виконали повторну склеротерапію, у 3 хворих застосували зонд Блейкмора з подальшою емболізацією селезінкової артерії. У пацієнтів із С-класом рецидив кровотечі відбувся у 7 хворих. У 2 хворих виконали повторну склеротерапію, у 5 хворих застосували зонд Блейкмора з подальшою емболізацією селезінкової артерії.

Таким чином, у 8 хворих після невдалої склеротерапії була виконана емболізація селезінкової артерії.

Ендovasкулярні втручання проводили на ангіографі Philips Integris C 2000. Ангіографія (АГ) проводилася доступом через праву стегнову артерію

за методом Seldinger. У судинне русло через інтрод'юсер встановлювався провідник ангиографічний катетер 6-7 F Femoral-Renal, Cobra (Balton, Cordis), через який після АГ черевного стовбура проводився або тонкий катетер 3F, або перфорований балон, що не відокремлюється, – катетер для здійснення суперселективної АГ окремих гілок.

Емболізацію здійснювали за двома способами: проксимальна – за допомогою балон-катетера, що відокремлювався після роздування його силіконом до необхідного об'єму і полімеризації силікону, і

дистально-проксимальна – з допомогою введення рідкого матеріалу “Емболін” спочатку в судини паренхіми селезінки, а потім у стовбур СА в ділянці воріт (табл.1).

У 3 хворих, згідно з класифікацією Д.В. Усова, спостерігали ІІІ ст. порушення рентгенархітектоники гілок черевного стовбура та помірний гіперспленізм – їм виконана дистально-проксимальна ЕСА, у 5 хворих – ІV стадія порушення рентгенархітектоники гілок черевного стовбура та виражений гіперспленізм – виконана проксимальна ЕСА.

Таблиця 1

Критерії вибору методики емболізації селезінкової артерії при ПГ

Параметри	Показники	Показники
Довжина осі	< 20 см	> 20 см
Об'ємна швидкість кровоплину в селезінковій артерії	< 600 мл/хв	> 600 мл/хв.
Лінійна швидкість кровоплину в селезінковій артерії	< 150 см/с	> 150 см/с
Гіперспленізм	помірний	виражений
Діаметр селезінкової артерії	< 0.5 см	> 0.5 см
Вид емболізації	Дистально-проксимальна	Проксимальна

З метою оцінки безпеки застосування ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії ми провели оцінку деяких параметрів спланхнічної і портальної гемодинаміки у всіх 8 пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2

Показники об'ємного кровотоку у пацієнтів після ЕСА

Методика ЕС	Стан черевного стовбура	ШКК	Ворітна печінкова вена, мл/хв	Селезінкова вена, мл/хв	Печінкова артерія, мл/хв	Селезінкова артерія, мл/хв
		ЕСА				
Дистально-проксимальна	ІІІ ст.	ШКК	670,1±56,4	478,1±48,2	178,3±26,7	318,6±43,4
		ЕСА	560,8±36,7	325,3±32,5	192,7±20,7	160,5±17,2
Проксимальна	ІV ст.	ШКК	620,7±38,1	356,4±8,2	162,6±16,4	356,3±8,7
		ЕСА	510,7±28,2	285,5±14,7	182,6±12,5	198,6±18,6

Позитивний ефект ЕСА виявився у збільшенні об'ємного кровоплину по загальній печінковій артерії із значним зменшенням його по ворітній печінковій вені. Зменшення притоку крові по селезінковій артерії до селезінки дозволило зменшити приток крові з селезінки у портальну систему, що

в свою чергу призвело до зниження об'ємної швидкості у ворітній печінковій вені, із зниженням портального тиску на 50 – 140 мм. вод. ст.

Для оцінки впливу ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії на окремі функції печінки ми оцінили деякі показники сироватки крові у 5 пацієнтів (табл. 3).

Таблиця 3

Зміни концентрації окремих показників сироватки крові у пацієнтів із цирозом печінки, яким застосували ендovasкулярну емболізацію селезінкової артерії

Параметр	До початку лікування	Терміни часу лікування (доба)		
		1	3	5
Загальний білірубін, (мкмоль/л)	76,25±19,14	75,4±15,60	69,46±17,2	57,38±25,8
Креатинін, (мкмоль/л)	85,3±11,6	91,6±22,53	84,54±16,5	63,11±17,9
Сечовина, (ммоль/л)	4,2±1,1	5,7±1,1	5,03±1,1	4,9±1,04
Протромбінний індекс, (%)	41,2±2,2	43,1±2,2	43,5±4,4	51,2±1,7
АЛТ (ммоль/год х л)	3,87±1,1	2,79±1,22	2,91±0,97	1,33±0,37
АСТ (ммоль/год х л)	2,8±1,11	2,3±0,49	2,12±1,36	2,5±0,77

При оцінці достовірності відмінностей за t-критерієм Стьюдента достовірних відмінностей між біохімічними показниками до початку та протягом лікування виявлено не було, що свідчило про відсутність негативного впливу на детоксикаційну та білоксинтетичну функцію печінки ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії.

З метою оцінки впливу ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії на гіперспленізм ми провели порівняння вихідних значень кількості основних формених елементів крові з рівнем та-

ких елементів на 14 добу після виконання емболізації (табл. 4). Також провели порівняння зміни розмірів селезінки шляхом оцінки динаміки змін вимірювання довжини селезінки під час УСГ по найдовшій осі. Після ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії відбулось вірогідне збільшення рівнів лейкоцитів і тромбоцитів, причому рівень лейкоцитів сягнув нижньої межі нормальних показників. Ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії виявилась ефективним методом лікування вторинного гіперспленізму при портальній гіпертензії.

Таблиця 4

Динаміка ознак гіперспленізму та спленомегалії після ЕСА

Показники	Вихідні	Після емболізації
Еритроцити (Т/л)	3,7±0,04	3,56±0,1
Лейкоцити (Г/л)	2,9±0,16	5,1±0,26*
Тромбоцити (Г/л)	68,4±5,2	140,7±4,5*
Довжина осі селезінки (см)	21,04±0,5	16,4±0,45

\* - відмінності показників вірогідні за t-критерієм Стьюдента при  $p < 0,05$ .

Ускладнень після виконання ендovasкулярної емболізації ми не спостерігали. Усі пацієнти у післяопераційному періоді відзначали колючий, ріжучий біль різного ступеня інтенсивності у лівому підбер'ї, інколи – з іррадіацією в ліву ділянку грудного поясу. Біль розцінювали як наслідок ішемії селезінки, тобто як свідчення ефективності виконання втручання. Призначення нестероїдних протизапальних препаратів протягом 5 – 7 діб припиняло біль повністю.

Після ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії рецидиву кровотечі не було. Помер 1 пацієнт від прогресування печінкової недостатності.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Емболізація селезінкової артерії є методом вибору гемостазу при кровотечі з ВРВ стравоходу в хворих на ЦП при невдалій ендоскопічній склеротерапії.

Якщо раніше показанням до ЕСА був виражений гіперспленізм, то тепер ми вважаємо, що ЕСА потрібно виконувати при III–IV ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура згідно з класифікацією Д.В. Усова:

I ст. – мінімальні зміни діаметра і ходу селезінкової артерії, з незмінним контрастуванням базейну ворітної печінкової вени.

II ст. – збільшення діаметра і ходу селезінкової артерії і гілок, ознаки збіднення артеріального кровотоку в печінці, перерозподіл кровотоку в бік селезінки.

III ст. – розширення і зміна ходу селезінкової артерії, звуження печінкової артерії, зміщення кровотоку в бік селезінки, формування анастомозів і включення у відтік артерій великої кривини шлунка.

IV ст. – мішковидне розширення селезінкової артерії з перерозподілом крові в бік селезінки, спленомегалія.

Всім хворим із III ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура, незважаючи на відсутність або наявність вираженого гіперспленізму, показана дистально-проксимальна ЕСА. Хворим із IV ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура, в яких майже у всіх випадках спостерігається виражений гіперспленізм, показана проксимальна ЕСА (табл.5.)

Таблиця 5

Показання до емболізації селезінкової артерії

Методика ЕСА	
Дистально-проксимальна	Проксимальна
III ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура	IV ст. порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура
Продовження кровотечі після невдалої склеротерапії	Продовження кровотечі після невдалої склеротерапії
Спленомегалія	Виражений гіперспленізм

Після ЕСА спостерігалось збільшення об'ємного кровоплину по загальній печінковій артерії із значним зменшенням його по ворітній печінковій вені (табл.6).

Показники регіонарної гемодинаміки після виконання емболізації селезінкової артерії

Параметри кровотоку	Вихідні	Після виконання емболізації
Селезінкова артерія (мл/хв)	356,4±8,2	198,6±19,6*
Селезінкова вена (мл/хв)	625,8±64,2	314,8±54,7*
Загальна печінкова артерія (мл/хв)	162,6±16,4	187,3±12,7*
Ворітна печінкова вена (мл/хв)	620,7±38,1	510,7±28,2*

Зменшення притоку крові до селезінки призвело до зниження об'ємної швидкості у ворітній вені, із зниженням портального тиску на 50–140 мм. вод. ст.

Внаслідок зниження тиску у ВВ та інверсії кровотоку по магістральному стовбура СА зменшувалася як калібр основних віток ВВ, так і об'ємний кровотік по ВВ, а внаслідок перерозподілу крові в басейні черевного стовбура збільшувався загальний печінковий кровотік.

**Висновки.** Показаннями до ендоваскулярної емболізації селезінкової артерії є III та IV

стадії порушення рентгенархітекtonіки гілок черевного стовбура та гіперспленізм у хворих з невдалою спробою ендоскопічної склеротерапії у стадії субкомпенсації та декомпенсації.

Емболізація селезінкової артерії призводить до зниження портального тиску на 50–140 мм. вод. ст. та покращення печінкового кровотоку.

Ендоваскулярна емболізація селезінкової артерії є ефективним методом лікування вторинного гіперспленізму при портальній гіпертензії.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдосьев Ю.В. Ближайшие и отдаленные результаты рентгенхирургического лечения больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением из флебэктазий пищевода и кардии / Ю.В. Авдосьев, В.В. Бойко, И.А. Криворучко [та ін.] // Хірургія України. — 2004. — № 4 (12). — С.42 — 44.
2. Русин В.І. Блокування селезінкової артерії та портальна гастропатія у хворих на цирроз печінки / В.І. Русин, Є.С. Буцко, А.В. Русин [та ін.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2003. — Т.7, №2. — С. 16 — 20.
3. Лазирский В.А. Эндovasкулярные методы гемостаза при кровотечениях из флебэктазий пищевода и кардиального отдела желудка у больных циррозом печени и портальной гипертензией / В.А. Лазирский // Харківська хірургічна школа. — 2005. — №1. (15). — С. 117 — 120.
4. Русин В.І. Мініінвазивні ендоваскулярні операції при рецидивних кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу / В.І. Русин, Є.С. Буцко, О.О. Болдіжар [та ін.] // Шпитальна хірургія. — 2003. — №2. — С. 24 — 26.
5. A modified percutaneous transhepatic varices embolization with 2—octyl cyanoacrylate in the treatment of bleeding esophageal varices / C.Q. Zhang., F.L. Liu Liang B. [et al.] // J Clin Gastroenterol. — 2009. — Vol. 43, №5. — P. 463 — 469.
6. Arulraj R. Embolization of bleeding stomal varices by direct percutaneous approach / R. Arulraj, K.S. Mangat, D. Tripathi // Cardiovasc Intervent Radiol. — 2011. — Vol. 2 — P. 210—213.

I.I. KOPOLOVEZ

*Uzhhorod National University, Medical Department, Surgical Diseases Chair, Uzhhorod*

#### INDICATIONS FOR SPLENIC ARTERY EMBOLIZATION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS WITH BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES

The study presents the treatment analysis results of 72 patients with cirrhosis and bleeding from esophageal varices. With haemostatic aim all patients underwent endoscopic sclerotherapy. Splenic artery embolization was performed in 8 patients with recurrent bleeding after an unsuccessful sclerotherapy. In 3 patients with third stage of celiac artery branches roentgenarchitectonics derangements distal-proximal splenic artery embolization was performed, in 5 patients with fourth stage of celiac artery branches roentgenarchitectonics derangements – proximal splenic artery embolization.

Indications for splenic artery endovascular embolization are third and fourth stages of celiac artery branches roentgenarchitectonics derangements and hypersplenism in sub- and decompensation stages in case of endoscopic sclerotherapy failure.

Splenic artery embolization leads to 50-140 mm of water column portal pressure reduction and improves hepatic blood flow.

Splenic artery endovascular embolization is an effective treatment of the secondary hypersplenism in portal hypertension.

**Key words:** cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, splenic artery embolization

Стаття надійшла до редакції: 8.10.2012 р.