

УДК 612.351:616.36-004:617.55-072.1

ЗМІНИ ПОРТОПЕЧІНКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ЕНДОВАСКУ ЛЯРНІЙ ЕМБОЛІЗАЦІЇ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ**Буцко Є.С., Русин А.В., Шніцер Р.І., Болдіжар П.О.***Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії, м. Ужгород.***Ключові слова:** ендovasкулярна емболізація, селезінкова артерія, цироз печінки, портальна гіпертензія

Вступ. Цироз печінки – хронічне поліетіологічне дифузне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується значним зменшенням кількості функціонуючих гепатоцитів, зростаючим фіброзом, перебудовою нормальної структури паренхіми та судинної системи печінки, появою вузлів регенерації та розвитком печінкової недостатності та портальної гіпертензії.

Портальна гіпертензія є поліорганним захворюванням, що характеризується стійким порушенням як спланхнічного, так і системного кровообігу, які призводять до формування колатеральної портосистемної мережі. Розвиток ускладнень портальної гіпертензії частіше свідчить про перехід захворювання у стадію декомпенсації, для якої характерні поєднання варикозно розширених вен стравоходу та шлунку з епізодами кровотеч, жовтяниці, набряково-асцитичний синдром, хронічна портосистемна енцефалопатія, вторинний гіперспленізм [1].

Синдром вторинного гіперспленізму характеризується поєднанням спленоменгальї та панцитопенії периферичної крові при наявності нормальної або підвищеної активності кісткового мозку. Гіперспленізм вважається однією з основних причин гіпокоагуляції при портальній гіпертензії [1, 2].

При цирозі страждає артеріальна система не лише самої печінки, але і всіх органів, які входять в портальну систему. Поряд із звуженням руслу печінкової артерії виникає перерозподіл крові в черевному стовбурі в напрямку до селезінки. Селезінкова артерія як правило різко розширена, в окремих випадках з утворенням множинних аневризм [2].

Поряд з прямими хірургічними та ендоскопічними методами лікування цирозу печінки все більш важливе місце займають ендovasкулярні втручання.

Серед останніх виділяють емболізацію печінкових артерій, емболізацію селезінкових артерій, емболізацію вен стравоходу та трансюгулярне внутрішньопечінкове порто-системне шунтування [3].

Мета роботи: вивчення змін портопечінкової гемодинаміки після виконання емболізації селезінкової артерії з приводу портальної гіпертензії при цирозі печінки

Матеріали та методи. 8 хворим за 2002 рік в клініці госпітальної хірургії ОКІ м.Ужгорода проведена ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії з приводу портальної гіпертензії хворим на цироз печінки. Серед хворих було троє чоловіків та п'ять жінок віком від 28 до 52 років.

У всіх хворих діагностувався синдром вторинного гіперспленізму та спленоменгальї. Помірна цитопенія периферичної крові відмічалася у 2 хворих (25%), виражена – у 6 пацієнтів (75%). Клінічні ознаки гіперспленізму відчуття важкості в лівому підребір'ї, біль, тривалий субфібрилітет, кровоточивість слизових відмічалася у пацієнтів із вираженою цитопенією. У всіх хворих було виявлено варикозне розширення вене стравоходу та шлунку різного ступеня з кровотечами в анамнезі. Резистентний асцит спостерігався у 5 пацієнтів, клінічні ознаки хронічної портосистемної енцефалопатії були у 4 пацієнтів. За класифікацією цирозу печінки за Child-Turcotte-Pugh у всіх хворих відмічався клас "С". Рівень білірубину був в межах від 38,1 до 65,4 мкМоль/л, рівень альбуміну – від 26,4 до 34,3 г/л.

Всім хворим до та після емболізації проводився комплекс клінічного та біохімічного обстеження, який включав УЗД органів черевної порожнини, доплерографію, клінічні та біохімічні аналізи крові та асцитичної рідини, ендоскопічне обстеження, ангиографію селективну та суперселективну черевного стовбура та його гілок.

Показами до виконання оперативного втручання були наявність синдрому вторинного гіперспленізму, збільшення діаметру селезінкової артерії та підвищення лінійної та об'ємної швидкості кровоплину в ній. Ангіографічне (АГ) обстеження та ендосудулярні втручання проводились на ангіографі Philips Integris C2000. АГ проводилась після премедикації: промедол 1,0; димедрол 1% 1,0; сібазон 2,0 під місцевою анестезією розчином лідокаїну 2% 6,0 доступом через праву стегнову артерію по методиці Seldinger. У стегновій артерії встановлювався інтрод'юсер 7F (Balton). В судинне русло через інтрод'юсер проводився провідник, ангіографічний катетер 6-7F Femoral-Renal, Cobra (Balton, Cordis), через котрий після АГ черевного стовбура проводився або тонкий катетер 3F, або перфорований невідокремлюваний балон – катетер для здійснення суперселективної АГ окремих гілок. Після суперселективної АГ проводилась емболізація селезінкової артерії в необхідному обсязі (повна або часткова). Емболізація проводилась за допомогою рідкого матеріалу “Емболін” після суперселективної катетеризації (для запобігання емболізації функціонально важливих судин).

Результати дослідження та їх обговорення. Ангіографічні методи при цирозі печінки є високоінформативними. Важливе значення має вимірювання тиску в ворітній вені, селезінці, а також на різних ділянках системи відтоку (в печінкових венах, в нижній порожнистій вені і в правому передсерді), що необхідно для з'ясування генезу асцита, хоча покази до ангіографічних досліджень встановлюються індивідуально. Широко застосовується целиакографія і верхня мезентерікографія по загальновідомій методиці. Однак зйомка під час цих досліджень повинна охопити час до 20 сек для отримання венозної фази, яка у хворих портальної гіпертензії може бути значно сповільненою.

При гемодинамічному дослідженні після виконання емболізації селезінкової артерії було виявлено зменшення вихідного підвищеного рівня артеріального селезінкового кровотоку в 2 рази. В свою чергу зниження притоку крові в систему ворітної вени на 30% вихідного об'єму сприяло зниженню портального тиску на 20%. Одночасно збільшувався об'єм артеріального притоку до печінки, за рахунок перерозподілу крові в басейні черевного стовбура (табл.1).

Таблиця 1

Показники регіонарної гемодинаміки після виконання емболізації селезінкової артерії

Параметри кровотоку	Вихідні	Після виконання емболізації селезінкової артерії
Селезінкова вена (мл/хв)	735,8+/- 64,2	514,8+/-54,7
Ворітна вена (мл/хв)	620,7+/-38,1	426,7+/-28,2
Селезінкова артерія (мл/хв)	426,4+/-8,2	210,6+/-19,6
Печінкова артерія (мл/хв)	102,6+/-16,4	146,3+/-12,7
Портальний тиск(мм.вод.ст.)	348,2+/-19,3	302,8+/-17,2

Після емболізації селезінкової артерії відмічалася нормалізація кількості лейкоцитів та підвищення рівня тромбоцитів в периферичній крові до субнормальних. Кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну змінилися незначно (табл.2.). Клінічні прояви вторинного гіперспленізму після емболізації селезінкової артерії не відмічалися; зменшилася довжина осі селезінки. В одному випадку відмічався

рецидив вторинного гіперспленізму через 3,5 місяці після оперативного втручання, що було зумовлено реканалізацією селезінкової артерії. Кількість тромбоцитів, лейкоцитів та довжина осі селезінки у даної пацієнтки відповідала показникам до емболізації селезінкової артерії. Їй було виконано успішну реемболізацію.

Таблиця 2

Корекція вторинного гіперспленізму після емболізації селезінкової артерії

Показники гіперспленізму	Вихідні	Після виконання емболізації селезінкової артерії
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

При одному спостереженні відмічався рецидив кровотечі з варикозних вен стравоходу через три тижні після емболізації, яке було зупинено

ендоскопічно. У трьох хворих при контрольному УЗД були виявлені ішемічні вогнища у селезінці. Клінічно картина інфаркту проявлялася вираженим больовим

синдром з локалізацією болей в лівому підребір'ї та епігастральній області, гіпертермією до 38,7оС та в одному випадку появою незначної кількості рідини в черевній порожнині та реактивного випоту в лівому плевральному синусі. Дрібновогнищеві інфаркти селезінки мали безсимптомний перебіг. Назначення антибіотиків широкого спектру дії, знеболювальних, протизапальних та судинних препаратів сприяло ліквідації клінічної картини інфаркту протягом 8-12 діб. Ішемічні вогнища в селезінці, що були виявлені під час УЗД обстеження, спостерігалися протягом 3-4 місяців

Після емболізації селезінкової артерії оцінювався функціональний стан печінки. Було відмічено підвищення рівня сироваткового альбуміну на 15%, зниження рівня загального білірубіну на 1,5%. Враховуючи критерії класифікації Child-Turcotte-Pugh функціональний стан печінки покращився по окремим показникам у 5 пацієнтів і залишився без змін у 3-х

хворих.

Ступінь ВРВ стравоходу не змінилася, асцит в 4 випадках зменшився із підвищенням чутливості до сечогінних препаратів, в 1 пацієнтки не змінився. Рівень тромбоцитів підвищився в 2 рази, довжина осі селезінки зменшилася на $4,6 \pm 0,5$ см.

Висновки. 1. Емболізація селезінкової артерії приводить до зменшення вихідного підвищеного рівня артеріального селезінкового кровотоку в 2 рази. В свою чергу зниження притоку крові в систему ворітної вени на 30% вихідного об'єму сприяло зниженню портального тиску на 20%.

2. Після емболізації селезінкової артерії відбувається нормалізація кількості лейкоцитів та підвищення рівня тромбоцитів в периферичній крові до субнормальних величин, зникають клінічні ознаки вторинного гіперспленізму, відмічається зменшення довжини осі селезінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буланов К.И., Чуклин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени. - Львов .- 1999. - 80с.
2. Митьков В.В. Доплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. – Видар:М. - 2000. - С. 41-42.
3. Черкасов В.А., Боур А.В. Эндоваскулярная эмболизация вен желудка у больных с портальной гипертензией, осложнённой эзофагогастральным кровотечением // Анналы хирургической гепатологии. - 1997.- Т.2. - С.36-40.

SUMMARY

CHANGES OF HEPATOPORTAL HEMODYNAMICS AFTER ENDOVASCULAR EMBOLIZATION OF SPLENIC ARTERY

Buzko E.S., Rusin A.V., Shnitzer R.I., Boldizhar P.O.

Embolization of splenic artery leads to reduction of increased splenic arterial flow to a half. The reduction of portal pressure is 20%. Normalization of leukocyte number and raised thrombocytes number are observed after endovascular embolization of splenic artery. Embolization eliminates clinical signs of secondary hypersplenism and leads to decrease of spleen axis.

Key words: endovascular embolization, splenic artery, liver cirrhosis, portal hypertension