

УДК 616.149-007.272:616-005.1-036.87-089

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНИХ КРОВОТЕЧ ПРИ ПОВНІЙ ОКЛЮЗІЇ СИСТЕМИ ВОРІТНОЇ ВЕНИ**Русин В.І., Русин А.В., Болдіжар П.О., Чаварга М.І., Румянцев К.Є.***Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії, м. Ужгород***Ключові слова:** допечінкова портальна гіпертензія, хірургічне лікування, трансекція стравоходу, деваскуляризація гастроєзофагеальна

Вступ. Допечінкова портальна гіпертензія (ДПГ) є одним із розділів патології венотної системи людини. Найбільш важким та частим клінічним проявом ДПГ є кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку. Враховуючи, що більше 70% пацієнтів гинуть безпосередньо від ускладнень ПГ у вигляді стравохідно-шлункових кровотеч, хірургами продовжуються пошуки оптимальних методів лікування, враховуючи складний механізм патогенезу ДПГ. У розвитку синдрому допечінкової ПГ основним етіологічним фактором є облітерація або рубцеве звуження ворітної вени, рідше звуження або облітерація селезінкової вени, звуження або облітерація ворітної, селезінкової верхньої та нижньої брижових вен, вроджена аномалія розвитку ворітної вени або її гілок, стиснення ворітної вени або її гілок пухлинами, рубцями, інфільтратами.

У виникненні патології в судинах портальної

системи першорядне значення мають запальні захворювання в черевній порожнині (гангренозний апендицит з пілефлебітом), пупковий сепсис, інфекція (малярія, туберкульоз, тиф, скарлатина та інш.), травма.

Для вірного розуміння природи патології в портальній системі та визначення відповідної лікувальної тактики А.К.Єрамішанцев запропонував ввести нову класифікацію допечінкової ПГ, в якій виділив первинну допечінкову ПГ, яка є наслідком самостійної патології судин портальної системи та вторинну допечінкову ПГ, що виникає при ряді соматичних захворювань, які вторинно залучають в оклюзійний процес судини портальної системи. За рівнем ураження портальної системи при допечінковій ПГ А.К.Єрамішанцев виділяє "сегментарну" та "тотальну" форми допечінкової ПГ. Тотальна оклюзія системи ворітної вени

характеризується повною блокадою головного стовбура ворітної вени, селезінкової вени, верхньої та нижньої брижових вен і супроводжується підвищенням портального тиску (ПТ) при збереженій функції печінки. Допечінкова ПГ не є стабільним станом хворого, за рахунок прогресування флеботромботичної та склеротичної трансформації вен портальної системи, захворювання проходить певний цикл розвитку, швидкість якого залежить від ступеню блокади. Клінічним відображенням цього циклу є зміни піка частоти стравохідно-шлункових кровотеч, який змінюється в залежності від важкості ПГ. Гіпертензія портальних вен супроводжується збільшеним лімфоутворенням та гіпердинамічною гіпертензією в лімфатичних судинах, які також вторинно трансформуються, але більш повільно. Все це, в свою чергу, приводить до різноманітних структурних та функціональних порушень органів черевної порожнини. Зменшення притоку портальної крові до печінки супроводжується сповільненням в ній метаболічних процесів за рахунок зменшення об'єму кровотоку та відповідного скорочення кількості гепатоцитів. За даними біохімічних показників крові функція полігональних клітин печінки залишається нормальною, проте при проведенні навантажувальних проб видно, що відбувається сповільнення метаболічних процесів в печінці. Аналогічні зміни відбуваються і з купферовськими клітинами. Зниження їх функціональної активності разом із застійною спленомагалією супроводжується посиленням активності ретикулоендотеліальної системи селезінки, яка має свою специфічну функцію "кладовища формених елементів крові", внаслідок чого починається активний розпад менш стійких формених елементів крові – лейкоцитів та тромбоцитів. Явища гіперспленізму в деякій мірі компенсуються гіперфункцією кісткового мозку.

Утруднення кровотоку в ворітній вені призводить до розширення її анастомозів з іншими венозними басейнами, при цьому при допечінковій формі портальної гіпертензії формуються як порто-портальні, так і порто-кавальні шляхи колатерального кровообігу.

У зв'язку з нормальною функцією печінки портальна гіпертензія у цих хворих протікає безсимптомно до першої шлунково-езофагеальної кровотечі. Але якщо кровотеча відбулась, вона часто дає рецидиви, які є резистентними до загальноприйнятих хірургічних і терапевтичних методів лікування. Проблема адекватного лікування цієї групи хворих полягає в тому, що на фоні тромбозу портальної, селезінкової та мезентеріальної вен судинно-шунтуючі операції є неможливими, транс'югулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування та пересадка печінки не є патогенетично обгрунтованими. В арсеналі хірурга залишаються тільки методи місцевої зупинки кровотечі з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу, а також операції роз'єднувального типу.

Метою дослідження стало обгрунтування доцільності використання нового модифікованого способу деваскуляризації при допечінковій ПГ, що викликана тотальною обструкцією портальної, селезінкової та мезентеріальної вен.

Матеріали та методи. Нами проаналізовано результати хірургічного лікування трьох пацієнтів з повною обструкцією системи ворітної вени, де виконання судинно-шунтуючих операцій було неможливим. Усі хворі мали дві і більше кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунка в анамнезі. В одному випадку причиною обструкції портальної системи був перитоніт з пілефлебітом, в іншому – поліцитемія, ще у одного хворого причина тромбозу була невідомою. Вік пацієнтів був 17, 32 і 37 років – двоє чоловіків, одна жінка. Варикозне розширення вен стравоходу III ст та варикозне розширення вен дна шлунка спостерігалось у всіх пацієнтів.

В алгоритм обстеження входили: УЗД печінки, доплерографія з вимірюванням показників портопечінкової гемодинаміки, радіоізотопне сканування печінки та селезінки з Tc^{99m} , фіброезофагогастроуденоскопія, дослідження біохімічних показників печінкових функцій, загальноклінічні та лабораторні дослідження, інтраопераційна ревізія системи ворітної вени.

Усі хворі оперовані в плановому порядку. Їм виконана проксимальна субкардіальна деваскуляризація шлунка по великій кривизні з перев'язкою лівих шлунково-сальникових судин та збереженням таких справа, деваскуляризація на висоту 6 см вздовж стравоходу з апаратною трансекцією стравоходу і перев'язкою лівої шлункової та селезінкової артерії в проксимальному її сегменті (Рис. 1).

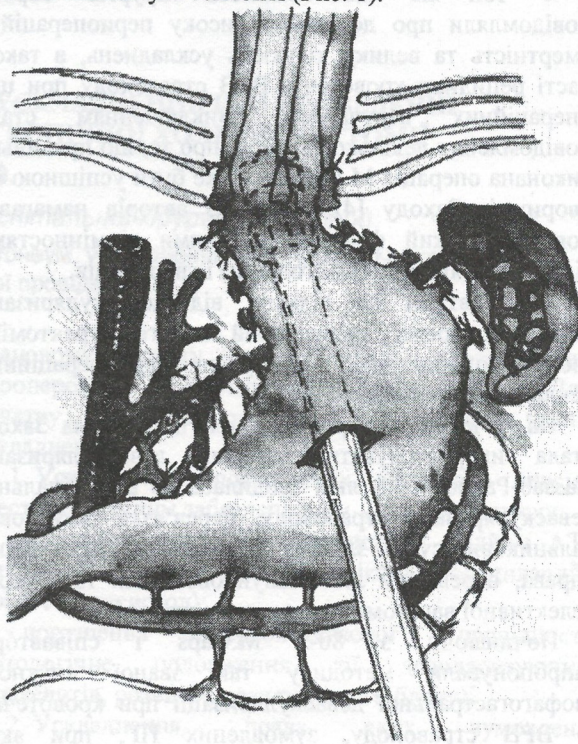


Рис. 1. Схема деваскуляризації гастроезофагеального переходу

Результати досліджень та їх обговорення. Операційної смертності та ускладнень під час втручання ми не спостерігали. Середній час спостереження за пацієнтами склав 1.46 року – від 1 до 2.1 року.

У жінки через 6 місяців після операції виникли явища дисфагії, які пройшли після бужування і відповідної медикаментозної терапії. Рецидиву кровотечі як і рецидиву ВРВ стравоходу не спостерігалось.

Різноманітні види деваскуляризації гастроєзофагеального переходу в лікуванні кровотеч при ПГ використовуються з середини 40-х років. Було розроблено багато методик, направлених на зниження венозного притоку крові до езофагогастрального венозного сплетення шляхом перерозподілу кровоплину по інших шляхах відтоку або коллатералях. Кожна з цих процедур мала тимчасовий успіх в зупинці кровотечі з ВРВ – рецидив кровотечі був неминучим.

У 1973 році М. Sugiura et S. Futagawa представили концепцію роз'єднувальної гастроєзофагеальної деваскуляризації. Ця операція повинна була проводитись в два етапи і включала в себе розширену нижню трансторакальну деваскуляризацію стравоходу, ручну трансекцію стравоходу, проксимальну перев'язку шлункових вен, спленектомію, ваготомію з пілоропластиком [6]. Подальші доповіді М. Sugiura et S. Futagawa, а також інших японських хірургів, які розробили модифікації цієї операції, показали, що такий підхід до вирішення проблеми ПГ дає досить низький рівень операційної смертності і непоганий захист від рецидиву кровотеч з ВРВ стравоходу.

У той же час більшість хірургів Європи повідомляли про достатньо високу периопераційну смертність та велику кількість ускладнень, а також часті рецидиви кровотеч з ВРВ стравоходу при цих операційних втручаннях. Виключенням стали повідомлення декількох авторів про те, що правильно виконана операція М. Sugiura може бути успішною і у хворих із Заходу [4]. Дехто із авторів намагався пояснити такий феномен расовими відмінностями тілобудови японців (монголоїди) і європейців.

Інші автори на відміну від деваскуляризації віддавали перевагу радикальній езофагогастректомії з езофагоєюнопластиком, де ризик периопераційних ускладнень становив 60% [5].

На початку 70-х років доволі широко на Заході стала використовуватись операція деваскуляризації Hassab-Raquet, суть якої зводилась до абдомінальної деваскуляризації стравоходу, перев'язки шлунково-сальникових судин зліва із збереженням таких судин справа, перев'язки лівої шлункової вени та артерії, селективної ваготомії з пілоропластиком [3].

Починаючи з 80-х М. Caps і співавтори запропонували методику так званої «ніжної» езофагогастральної деваскуляризації при кровотечах із ВРВ стравоходу, зумовлених ПГ, при якій шунтування було неможливим. Загальна назва цієї операції – деваскуляризація верхнього лівого

квадранту при портальній гіпертензії, що не підлягає шунтуванню. До цієї операції входили трансекція стравоходу, проксимальна деваскуляризація стравоходу, спленектомія [2].

При детальному розгляді видно, що при виборі операції при даній патології спостерігаються два основні підходи – “потрібна чи ні”:

- а) трансекція;
- б) подальша спленектомія;
- в) ваготомія з пілоропластиком.

На нашу думку, доцільність трансекції в даній ситуації обгрунтована тим, що головною донорською судиною до гастроєзофагеальних варикозно-розширених вен є ліва шлункова вена. Перев'язати саме ліву шлункову вену при підвищеному ПТ вдається далеко не завжди, тому ідея трансекції стравоходу для переривання скидання крові по підслизових венозних коллатералях гастроєзофагеального переходу є цілком обгрунтованою.

По відношенню до спленектомії при ПГ слід зауважити, що проста перев'язка селезінкової артерії або ендоваскулярна її емболізація також приводить до зниження ПТ. Сама ж по собі спленектомія веде до складних і незворотних порушень в імунній відповіді організму – порушується генерація опсонинів та ІgМ-специфічних антитіл. Порушення бар'єрної функції кишкової стінки та ретикулоендотеліальної системи печінки, а також наявність портокавального коллатерального кровообігу створює сприятливі умови для розвитку септичних ускладнень та швидкої генералізації будь-якої внутрішньочеревної інфекції, особливо в післяопераційному періоді. Через портокавальні коллатералі з уражених флеботромботичним процесом вен портальної системи може відбуватися і емболізація легених артерій. За умови відсутності селезінки генералізація септичного процесу може стати блискавичною.

Окрім того, руйнується частина стабільних коллатеральних зв'язків, які приймають участь в транспортуванні крові з басейну ворітної системи в систему нижньої порожнистої вени, що приводить до погіршення загального стану хворих.

Щодо ваготомії з пілоропластиком у хворих з тотальною обструкцією системи ворітної вени слід згадати, що необхідність подібного втручання зумовлена вимогами радикалізму деваскуляризації абдомінальної частини стравоходу, яка буде більш надійною за умови пересічення обох блукаючих нервів. Пересічення ж цих нервів в свою чергу вимагає виконання пілоропластики. Тобто сама ваготомія є не патогенетично обгрутованим втручанням а вимушеною операцією. Досвід виконання операцій деваскуляризації при циррозі печінки дозволяє багатьом авторам стверджувати, що достатня деваскуляризація абдомінальної частини стравоходу може бути виконана і без ваготомії. Слід також врахувати те, що більшість пацієнтів із допечінковою портальною гіпертензією є особами молодого віку, стовбура ваготомія у яких буде супроводжуватись порушенням функції органів і систем.

Запропонований нами спосіб деваскуляризації при повній обструкції системи ворітної вени на протязі 2.5 років спостереження не виявив жодного рецидиву кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунка, а також рецидиву ВРВ. Отримані нами результати спонукають до подальшого вивчення цієї проблеми [1].

Висновки. Маючи певний досвід виконання вищенаведених операцій деваскуляризації при ПГ, ми можемо відмітити, що проксимальна деваскуля-

ризація стравоходу та дна шлунка із трансекцією стравоходу та перев'язкою лівої шлункової та селезінкової артерії є більш безпечною процедурою для хворого. Але невелика кількість спостережень поки що не дає нам права рекомендувати модифікований нами спосіб деваскуляризації для широкого практичного використання при допечінковій формі ПГ, коли судинно-шунтуючі операції неможливі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Русин В.И., Русин А.В. Хирургическое лечение допеченочной портальной гипертензии // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т.2, №6. – С. 104.
2. Caps M.T., Scotthelton W., Johanssen K. Left-upper-quadrant devascularisation for “unshuntable” portal hypertension // Arc. of Surgery. – 1996. – Vol.131, №8. – P. 834-839.
3. Hassab M.A. Nonshunt operations in the portal hypertension without cirrhosis // Surg gynecol Obstetr – 1970. – Vol. 131. – P. 648-654.
4. Mariette D., Smadja C., Borgonovo G., Grauge D., Franko D. The Sugiura procedure: a prospective experience // Surg. – 1994. – Vol. 115. – P. 282-289.
5. Orloff M.I., Orloff M.S., Daily P.O., Giard B. Long-term results of radical esofagogastrectomy for bleeding varices due to unshuntable extrahepatic portal hypertension // Am J Surg. – 1994. – Vol. 134. – P. 96-103.
6. Sugiura M., Futagava S. A new technique for treating esophageal varices // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1973. – Vol. 66. – P. 677-684.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT BLEEDINGS AT FULL PORTAL VEIN SYSTEM OCCLUSION

Rusin V.I., Rusin A.V., Boldizhar P.O., Chavarga M.I., Roumyantsef K.Ye.

In present study the new way of treatment of prehepatic form of a portal hypertension, due to full occlusion of a system of a portal vein, is described. The authors pointed out the impossibility of shunting operations execution in this case. Esophagogastrectomy, transection of an esophagus and cardioesophageal devascularisation are the only capabilities of management and preventing of bleedings in the given clinical situation. Authors offer to fulfill hardware transection of an esophagus and operation of devascularisation of cardioesophageal transition and large curvature of a stomach in its left edge. A small amount of observations – 3 patients – make any conclusions anticipatory. However authors did not observed perioperative lethality and varicose phlebectasia of an esophagus relapses.

Keywords: prehepatic portal hypertension, surgical treatment, transection of an esophagus, cardioesophageal devascularisation