

УДК 616.12 – 008.331.1 – 089:621.386

# ЕНДОВАСКУЛЯРНІ ЕМБОЛІЗАЦІЇ В ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

<sup>1</sup>В.В.Грубник, <sup>2</sup>О.М.Загороднюк, <sup>3</sup>В.Г.Гуцулюк, <sup>2</sup>Р.Ю. Вододюк, <sup>3</sup>В.В. Величко

<sup>1</sup>Одеський державний медичний університет,  
<sup>2</sup>Одеська обласна клінічна лікарня.

Автори застосували в комплексному лікуванні 73 пацієнтів з ускладненнями портальної гіпертензії ендоваськулярну емболізацію селезінкової та лівої шлункової артерій в сполученні з ендоскопічним гемостазом. Проаналізовані результати лікування. Виявлено, що сполучення емболізації селезінкової та лівої шлункової артерій з ендоскопічними втручаннями на варикозно розширених венах стравоходу має високу клінічну ефективність, дозволяє подовжити життя пацієнтів та покращує його якість.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** Ускладнення портальна гіпертензія, гіперспленізм, ендоваськулярна емболізація, віддалені результати.

Синдром портальної гіпертензії розвивається внаслідок великої групи захворювань органів черевної порожнини, проте найбільш частою причиною його виникнення є цироз печінки – до 95%[1-9]. При цирозі печінки внаслідок стиснення дрібних гілок ворітної і печінкових вен значно збільшується опір венозному кровотоку печінки, що, в свою чергу, викликає розвиток портальної гіпертензії. Підвищення тиску в системі ворітної вени приводить до розвитку колатеральних шляхів кровообігу, органічному звуженню печінкових артерій з компенсаторним розширенням артерій органів портального басейну. При прогресуванні циротичних змін система колатерального кровообігу піддається постійно зростаючому навантаженню, що призводить до розвитку таких ускладнень як варикозне розширення вен стравоходу і кардії, спленомегалія, асцит. Варикозне розширення вен стравоходу і кардії є дуже серйозним ускладненням з високою летальністю, яке може привести до смерті пацієнта задовго до розвитку печінкової недостатності [3]. Спленомегалія, що розвивається внаслідок збільшення об'ємного кровообігу у селезінковій артерії, при прогресуванні процесу ускладнюється синдромом гіперспленізму, який в свою чергу приводить до розвитку хронічної анемії, тромбоцитопенії та гіпокоагуляції, в результаті підвищеного лізису формених елементів крові в селезінці [1,2,6,8]. Наявність синдрому гіперспленізму різко погіршує прогноз виживання при розвитку кровотоку з варикознорозширених вен стравоходу і кардії [3,5]. Як правило, пацієнти з поєднанням цих патологій знаходяться у важкому соматичному стані і недоступні для застосування традиційних оперативних втручань, спрямованих на корекцію ускладнень портальної гіпертензії. Дана ситуація змушує шукати нові, малоінвазивні методики, які б дозволили покращити результати лікування цієї важкої патології. Останнім часом з'являється все більше повідомлень про ефек-

тивне застосування ендovasкулярних втручань, спрямованих на зниження об'ємного кровообігу в системі ворітної вени і корекції ускладнень портальної гіпертензії [1-9]. Найбільш поширеним ендovasкулярним втручанням при даній патології є емболізація селезінкової артерії. У нашій клініці рентгенендоваскулярні втручання при лікуванні ускладнень портальної гіпертензії застосовуються з 2003 року.

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою цього дослідження було виявлення ефективності застосування рентгенендоваскулярних втручань в поєднанні з ендоскопічним гемостазом для корекції ускладнень портальної гіпертензії.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З 2007 року по 2014 рік ендovasкулярні втручання в поєднанні з ендоскопічним гемостазом при синдромі портальної гіпертензії були застосовані нами в лікуванні 73 пацієнтів. Вік хворих був у межах від 34 до 78 років. За стадією захворювання пацієнти ділилися таким чином: стадія Child-A діагностована в 14 випадках, B і C в 51 і 8 випадках відповідно. У 44 з них була виявлена супутня серцево-судинна патологія. У всіх хворих діагностований цироз печінки різної етіології, ускладнений портальною гіпертензією з варикозним розширенням вен стравоходу II - III ступеня і вираженою спленомегалією. У всіх хворих були виражені ознаки гіперспленізму - рівень гемоглобіну становив від 39 до 80 г / л, еритроцитів 1,1 - 1,8 Т / л, лейкоцитів 2,4 - 3,6 г / л. У всіх пацієнтів тромбоцитопенія супроводжувалася гіпокоагуляцією - протромбінний індекс становив від 56 до 72%. 21 пацієнт поступив в клініку ургентно, з наявністю кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і кардії. У 52 пацієнтів ендovasкулярні втручання виконані як доповнення до планового консервативного лікування. У цій групі виконувалося також планове ендоскопічне склерозування варикозних розширених вен стравоходу. Втручання виконувалися в відділенні інтервенційної радіології ОКЛ. Для артеріального доступу виконувалася пункція правої загальної стегнової артерії по Сельдингеру під місцевою анестезією 0,5% розчином новокаїну. Для виконання селективної катетеризації гілок черевного стовбура використовувалися катетери типу «Cobra» і «Judkinsright» розміром 6F. Методика гострої оклюзії селезінкової артерії емболізуючим розчином застосовувалася нами у 2 пацієнтів, в подальшому ми відмовилися від її застосування через виражений больовий синдром і різкі зміни в портальній гемодинаміці. Емболізацію селезінкової артерії у інших 71 хворих ми виконували методом «хронічної емболізації» [1,2], тобто послідовним введенням 30-50 емболів з поролону діаметром 2 мм з подальшим введенням конусоподібної спіралі типу Гіантурко з діаметром витків від 12 до 4 мм. У перших 14 пацієнтів емболізація виконувалася на рівні середньої третини селезінкової артерії. В інших випадках емболізація виконувалася в початковому відділі, на рівні відходження лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. У 12 хворих емболізація основного стовбура селезінкової артерії, супроводжувалася окрім імплантації спіралі типу Гіантурко, введенням 100-130 поролонових емболів, що відрізняється від класич-

ної 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 (Патент України №53848). Після виконання втручання катетер видалявся з артеріального русла, на місце пункції накладалася давляча пов'язка. Протягом доби пацієнти дотримувалися суворого постільного режиму та отримували консервативну і інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Всі пацієнти отримували антибіотики широкого спектру дії з профілактичною метою напротязі 7 діб після втручання.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всі пацієнти досить добре перенесли емболізацію. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми в області пункції стегнової артерії у 27 хворих.

У 2 пацієнтів, яким емболізація була виконана за типом гострої оклюзії, спостерігався виражений больовий синдром, який вимагав неодноразового застосування наркотичних анальгетиків. У периферичній крові у них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різкий підйом рівня тромбоцитів (до  $300 \times 10^9$ ) з подальшою зміною показників згортання, еритроцитів до  $14 \times 10^{12}$ . У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки у цих хворих розвинулася повторна кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунку в першу ж добу після втручання. В обох випадках кровотеча була зупинена повторним ендоскопічним лігуванням. Протягом двох тижнів після втручання у хворих спостерігалось підвищення температури  $37,5 - 39^\circ\text{C}$ . Через два роки після лікування хворі 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 вихідних, при ЕФГС і рентгенконтрастному дослідженні стравоходу у пацієнтів зберігається варикозне розширення вен стравоходу II ступеня.

У групі з 71 хворого, яким емболізація селезінкової артерії виконувалася методом «хронічної оклюзії», післяопераційний період протікав значно спокійніше. Однак, у перших 4 пацієнтів, яким не проводилася оклюзія лівої шлункової артерії, відзначалося збільшення варикозно розширених вен стравоходу з II до III ступеня. Виникнення цього ускладнення ми пов'язуємо з виникненням перешкоди кровообігу по селезінковій артерії і компенсаторним підвищенням об'ємного кровообігу в басейні лівої шлункової артерії. У всіх цих пацієнтів було виконано повторне профілактичне ендоскопічне склерозування вен стравоходу. Надалі, в процесі регресування явищ гіперспленізму, варикоз зменшувався до I-II ступеня. У решти 67 пацієнтів, яким емболізація селезінкової артерії доповнювалася оклюзією лівої шлункової артерії, післяопераційний період протікав гладко, без ускладнень.

При використанні «хронічної» емболізації больовий синдром у всіх досліджуваних був виражений помірно, лише в 14 випадках було потрібно одноразове застосування

наркотичних анальгетиків. Протягом тижня після втручання у всіх пацієнтів зберігалася лихоманка від 37,2 до 38,8°C, потім температура тіла стабілізувалася на нормальних значеннях. Показники периферичної крові в ранньому післяопераційному періоді змінилися незначно, поліцитемії не відзначалося. Проте, вже через місяць після емболізації показники крові значно покращувалися, досягаючи субнормальних величин. Через 6 місяців у всіх пацієнтів, які перенесли емболізацію селезінкової артерії показники крові в межах норми або на субнормальному рівні. У всіх хворих при ФЕГС і рентгенконтрастному дослідженні стравоходу відзначається зниження ступеня варикозного розширення вен, як мінімум, на один рівень. При контрольному УЗ дослідженні відзначено зменшення розмірів селезінки у 68 хворих на третину, а у 5 на половину від вихідних. У 60 випадках відзначено стабілізацію циротичного процесу з відсутністю асцити, який був присутній до емболізації. У 11 пацієнтів динаміка розвитку цирозу сповільнилася, проте відзначається помірний асцит. У терміни від року до двох після операції померли 3 хворих з цирозом Child -С в зв'язку з прогресуванням печінкової недостатності.

У всіх 73 хворих протягом більше року з часу емболізації, випадків рецидиву або розвитку кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу не було.

Наш досвід застосування ендоваскулярних втручань в поєднанні з ендоскопічним гемостазом при корекції ускладнень портальної гіпертензії дав дуже обнадійливі результати. Так, відсутність рецидивів кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу само по собі є значним успіхом. Корекція явищ гіперспленізму і нормалізація картини крові також веде до поліпшення стану пацієнтів, підвищення чутливості печінки до медикаментозної терапії.

## ВИСНОВКИ

Таким чином, ендоваскулярні втручання в поєднанні з ендоскопічним гемостазом варикозних вен стравоходу і консервативною терапією дозволяють значно поліпшити стан здоров'я і продовжити життя хворим, раніше приреченим на болісну загибель від прогресуючих ускладнень портальної гіпертензії. Ми вважаємо за необхідне подальше накопичення досвіду подібних операцій з метою підвищення ефективності лікування хворих з ускладненнями портальної гіпертензії.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:**

1. Никишин Л.Ф., Попик М.П. Клинические лекции по рентгеноэндоваскулярной хирургии. – Львов.: «Кобзар», 1996. – 186с.
2. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
3. Русин В.І., Буцко Є.С., Болдіжар О.О. та ін. Мінінвазивніендоваскулярні операції при рецидивних кровотечах з варикознорозширених вен стравоходу // Шпитальна хірургія.- 2003 - № 2. – С. 24-26.
4. Gordon RL, Ahl KL, Kerlan RK, et al: Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 1997 Jul; 174(1): 24-8
5. Guy GE, Shetty PC, Sharma RP, et al: Acute lower gastrointestinal hemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles. *AJR Am J Roentgenol* 1992 Sep; 159(3): 521-6
6. Maddison FE. Embolic therapy of hypersplenism. *Invest Radiol.* 1973;8:280-281. Poulin EC, Mamazza J, Schlachta CM. Splenic artery embolization before laparoscopic splenectomy. An update. *SurgEndosc.* 1998;12:870-875.
7. Fujitani RM, Johs SM, Cobb SR, et al. Preoperative splenic artery occlusion as an adjunct for high risk splenectomy. *Ann Surg.* 1988;54:602-608.
8. Hiatt JR, Gomes AS, Machleder HI. Massive splenomegaly. Superior results with a combined endovascular and operative approach. *ArchSurg.* 1990;125:1363-1367.
9. Wholey MH, Chamorro H, Rao G, Chapman W. Splenic infarction and spontaneous rupture of the spleen after therapeutic embolization. *Cardiovasc Radiol.* 1978;1:249-253.