

УДК 616.149-008.341.1-089.819

## Малоінвазивні втручання при портальній гіпертензії

В.Ю. ГРУБНИК, О.Л. КОВАЛЬЧУК, В.В. ГРУБНИК

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

### MINIINVASIVE INTERVENTIONS AT PORTAL HYPERTENSION

V.YU. HRUBNYK, O.L. KOVALCHUK, V.V. HRUBNYK

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

Проаналізовано результати лікування 32 хворих, госпіталізованих протягом 2006–2009 рр. в Одеську обласну клінічну лікарню з приводу кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією. У клініці пацієнтам проводили комплексну гемостатичну і гепатотропну терапію. У 12 хворих для зупинки кровотечі застосовували зонд Блекмора, в 7 пацієнтів було виконано ендоскопічне склерозування варикозних вен стравоходу комбінованим способом із використанням склерозантів. У 4 хворих виконано лігування варикозних вузлів спеціальними гумовими кільцями. Після подальшого дообстеження частині пацієнтів запропоновано лапароскопічне операційне втручання, яке було відпрацьоване в клініці і виконувалося з 2004 р. Доведено, що комбінація лапароскопічних та ендоскопічних операцій може значно підвищити ефективність лікування хворих із портальною гіпертензією.

The results of treatment of 32 patients, hospitalized into Odessa Regional Clinical Hospital during 2006–2009 by the reason of hemorrhages from varicose veins of esophagus and cardiac part of stomach, caused by portal hypertension, have been analyzed. In the clinic the patients were undergone to complex haemostatic and hepatotropic therapy. In 12 patients for stopping the hemorrhage was used Blekmoor's probe, 7 patients were undergone to endoscopic sclerosing of varicose esophageal veins by means of combined method with application of sclerosants. In 4 patients was performed the treatment of varicose nodes with special resine circles. After further investigation some patients were offered to be undergone to laparoscopic operative intervention which was elaborated in clinic and was performed from 2004. It was proved that combination of laparoscopic and endoscopic operations can improve significantle the efficacy of treatment of patients with portal hypertension.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема лікування портальної гіпертензії та її ускладнень є однією з найбільш актуальних, складних і невирішених проблем як сучасної хірургії, так і медицини в цілому. Приблизно в 75-85 % причиною портальної гіпертензії є цироз печінки [1, 2, 4, 6, 7]. Цироз виникає як результат гепатоцелюлярного пошкодження, основними причинами якого є токсини (алкоголь, “печінкові отрути”), гепатотропні віруси (найчастіше гепатити В, С), тривалий інтра- і екстрапечінковий холестаз, аутоімунне пошкодження печінки (вовчаковий гепатит), порушення метаболізму (хвороба Уїлсона, гемохроматоз, недостатність альфа-1-антитрипсину). У даний час спостерігається неухильне зростання захворюваності на цироз печінки у зв'язку з несприятливою епідемічною ситуацією щодо вірусних гепатитів, особливо типу “С”. Циротичний процес у печінці викликає 2 основних симптоми – печінкову недостатність і портальну гіпертензію. Перебуває під впливом циротичного процесу і підвищеного тиску в системі портальної вени (>10 mm Hg)

портальна гемодинаміка, що зумовлює ряд таких серйозних симптомів, як вторинний гіперспленізм, енцефалопатія, асцит, варикозне розширення вен кардії шлунка і нижньої третини стравоходу. Кровотеча з варикозних вен стравоходу і шлунка є найбільш частою (80 %) причиною смерті при синдромі портальної гіпертензії [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8]. Гіперспленізм у хворих на цироз печінки виявляється в основному анемією, тромбоцитопенією, коагулопатією [7], що на тлі зниженої синтетичної функції печінки може ще більше погіршувати прогноз лікування кровотеч. Разом з тим, наявність анемії та коагулопатії є чинником, що обмежує використання в даній групі пацієнтів відкритих операцій. Тому на сьогодні лікування синдрому портальної гіпертензії зводиться в основному до ендоскопічного гемостазу кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка та консервативної терапії. Проте ендоскопічний гемостаз не запобігає повторним епізодам кровотеч із варикозних вен стравоходу і шлунка. Тому ми поставили перед собою завдання розробки і впровадження малоінвазивної лапароскопічної операції,

спрямованої на профілактику кровотеч із варикозних вен стравоходу і шлунка при портальній гіпертензії.

**Мета роботи:** розробити і модифікувати малоінвазивні операції для профілактики кровотеч із вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією.

**Матеріали і методи.** З 2006 до 2009 року в Одеській обласній клінічній лікарні лікувалися 32 хворих, що госпіталізовані з приводу кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією. З них чоловіків було 27, жінок – 5. Причинами портальної гіпертензії стали: алкогольний цироз – 7 хворих, постнекротичний цироз при хронічному вірусному гепатиті В і С – 18 хворих, стеатогепатоз – 5 пацієнтів, ідіопатичний цироз – 2 хворих. Тяжкість цирозу і ризик розвитку кровотечі оцінювали за класифікацією Child-Pugh. З 27 спостережуваних нами хворих 15 пацієнтів були із стадією цирозу Child A, 17 хворих – Child B. Помірне підвищення білірубіну мало місце в 7 хворих, підвищені рівні трансаміназ – у 12 пацієнтів, підвищення тимолової проби – у 26 хворих. Тривалість захворювання близько 1 року відзначена в 11 хворих, до 5 років – у 17 пацієнтів, більше 5 років – у 4 хворих. При прийнятті в клініку пацієнтам проводили комплексну гемостатичну і гепатотропну терапію. В 12 хворих для зупинки кровотечі застосовувався зонд Блекмора, в 7 пацієнтів було виконано ендоскопічне склерозування варикозних вен стравоходу комбінованим (інтра- і паравазальним) способом із використанням склерозантів (тромбовар, етоксисклерол). У 4 хворих виконано лігування варикозних вузлів спеціальними гумовими кільцями. Всі хворі отримували курс гепатотропної і гемостатичної терапії, що включає сандостатин, етамзилат, пітуїтрин, бета-блокатори, блокатори протонної помпи, H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, сечогінні, гепатопротектори. Зупинити кровотечу вдалося у всіх хворих, проте через 1,5-2 місяці в 15 хворих повторно виявилися ознаки збільшення тиску в системі портальної вени. Окрім цього, при подальшому дообстеженні у 9 пацієнтів діагностовано грижі стравохідного отвору діафрагми 2 і 3 ст. із загрозою зещемлення, в 5 хворих діагностована жовчнокам'яна хвороба з дрібними конкрементами від 3 до 7 мм. Пацієнтам запропоновано оперативне лікування у вигляді лапароскопічної операції. У цих хворих були показання до оперативного лікування як з приводу портальної гіпертензії, так і з приводу супутньої патології.

Лапароскопічна операція була відпрацьована в клініці і виконувалася з 2004 року. Точки введення троакарів аналогічні стандартним точкам при лапароскопічній фундоплекції (рис. 1).

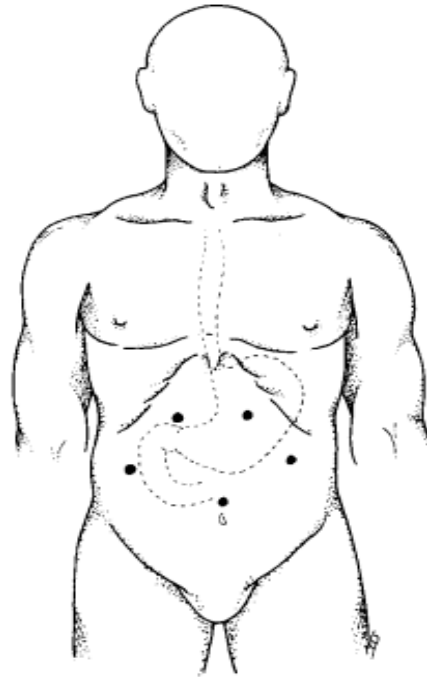


Рис. 1. Точки введення троакарів.

Виконували розтин очеревини над стравоходом, мобілізацію абдомінального відділу стравоходу. За допомогою багатофункціонального височастотного коагулятора “Maximum” фірми KLS Martin (Німеччина) з функцією “заварювання” судин проводили коагуляцію і пересічення всіх коротких судин шлунка, що йдуть від великої кривизни до селезінки. Потім робили обов'язкове кліпування лівої шлункової артерії і вени. Видимі розширені вени кардіоезофагеального переходу прошивалися і лігувалися. За наявності гриж проводили крурорафію і фундоплекцію за Ніссеном, за наявності холециститу встановлювали додатковий троакар у правому підребер'ї і виконували холецистектомію.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після відпрацювання методики сама операція займала від 40 до 70 хв. При симультанних операціях – від 80 до 120 хв. Серйозним ускладненням був розвиток кровотечі з недостатньо добре коагульованих коротких судин шлунка в 4 хворих. Проте після використання апарату “Maximum” фірми KLS Martin удалося добитися доброго “заварювання” коротких судин і ретельного гемостазу. В одного пацієнта було крайове поранення селезінки, що супроводжувалося кровотечею, – кровотеча була зупинена поєднанням коагуляції і локального вживання пластинки “Тахокомб”. У ранньому післяопераційному періоді у більшості хворих ускладнень не виникло. Підвищення температури тіла до 38,5-38,5 °С спостерігалось в 6 пацієнтів, що було

пов'язано, на нашу думку, з підвищеною реакцією на ішемізацію тканин селезінки. Нормалізація температури настала самостійно на 4-7 добу. В 3 хворих мало місце загострення хронічного гепатиту, виражене в підвищенні печінкових проб, наростанні симптомів печінкової недостатності. Цим хворим була призначена гепатотропна терапія. Через 2-3 міс. проводилося комплексне обстеження хворих: рентгеноконтрастне дослідження шлунка, УЗД органів черевної порожнини, ЕГДФС, загальний аналіз крові, контроль печінкових проб. За даними фіброскопії, у всіх хворих значно зменшилися або зникли варикозні венозні вузли стравоходу і шлунка. Рецидивів кровотечі не спостерігали. При аналізі лабораторних показників відзначена нормалізація кількості тромбоцитів.

Через 6-36 міс. майже у всіх хворих спостерігалось поліпшення функції печінки, відсутність або зменшення варикозно розширених вузлів стравоходу і шлунка. Рецидивів кровотеч не було в жодному випадку. Проте в 4 хворих з'явилися одиничні варикозно збільшені стовбури вен у стравоході, які ендоскопічно лігували в плановому порядку.

Таким чином, отримані нами дані показують, що використання лапароскопічної деваскуляризації шлунка і нижньої третини стравоходу дозволяє у хворих із портальною гіпертензією отримати досить непогані результати.

Подібні результати отримали і японські автори, які проводили деваскуляризацію шлунка і стравоходу [9]. Об'єм цієї операції був таким: торакотомія, лапаротомія, обширна деваскуляризація дистального відділу стравоходу і проксимального відділу шлунка у поєднанні з трансекцією стравоходу, ваготомією і пілоропластикомією із спленектомією. Основним недоліком цієї операції, яка в літературі отримала назву Sugiura-Futagawa, була її над-

звичайна травматичність, значного поширення в клінічній практиці вона не набула [7].

Виконавши лапароскопічну деваскуляризацію шлунка, ми не спостерігали жодного серйозного ускладнення в ранньому післяопераційному періоді. Водночас необхідно відзначити, що лапароскопічні операції виконувалися нами у хворих із компенсованою функцією печінки, що відповідало стадіям Child A і Child B за класифікацією Child-Pugh. Мабуть, виконання подібних операцій у хворих на стадії Child C може супроводжуватися високою летальністю і значною кількістю ускладнень. Треба відзначити, що ці лапароскопічні операції слід використовувати на ранніх стадіях розвитку цирозу печінки для профілактики стравохідно-шлункових кровотеч портального генезу. Ці операції можна поєднувати з ендоскопічним втручанням власне на варикозно розширених венах стравоходу і шлунка. Так, в нашій практиці в 4 хворих, прооперованих нами за вищеописаною методикою, при контрольному ендоскопічному обстеженні у віддаленому післяопераційному періоді були виявлені одиничні варикозно розширені вени стравоходу, які успішно ендоскопічно лігували.

**Висновок.** Комбінація лапароскопічних та ендоскопічних операцій може значно підвищити ефективність лікування хворих із портальною гіпертензією. Як і інші симптоматичні операції, лапароскопічні деваскуляризуючі операції не чинять серйозного впливу на перебіг циротичних процесів у самій печінці. Разом з тим, при адекватному медикаментозному лікуванні виконання подібних операцій на ранніх стадіях цирозу печінки дозволяє значно поліпшити прогноз у хворих з цирозом печінки, оскільки ці операції попереджують саму варикозну трансформацію вен стравоходу і шлунка, що і є основним патогенетичним чинником розвитку кровотечі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — К.: Здоров'я, 1991. — С. 213-250.
2. Борисов А.Е., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кашенко В.А. и др. Кровотечения портального генеза. — СПб.: НИИ СПбГУ ООП, 2001. — С. 26-38.
3. Дроздова А.С. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: обзор // Международные медицинские обзоры. — 1994. — № 5. — С. 326-329.
4. Abraltes J.G. The management of portal hypertension / J.G. Abraltes, B. Angermayr, J. Bosch // Clin. Liver Dis. — 2005. — № 9. — P. 685-713.
5. Corley D.A. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: A meta-analysis / D.A. Corley, J.P. Cello, W. Adkisson [et al.] // Gastroenterology. — 2001. — № 120. — P. 946-954.
6. Peura D.A. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings / D.A. Peura, F.L. Lanza, C.J. Gostout [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 1997. — № 92. — P. 924-928.
7. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment // edited by Arun J. Sanyal, Vijay H. Shah. — Humana Press, Totowa, New Jersey, 2005. — P. 167-283.
8. Rockey D.C. Gastrointestinal bleeding / D.C. Rockey // Gastroenterol. Clin. North Am. — 2005. — № 34. — P. 581-588.
9. Sugiura M. Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices / M. Sugiura, S. Futagawa // World J. Surg. — 1984. Vol. 8. — P. 673-679.