

УДК 617 – 089.844

© Т. В. РОМАНЮК

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Преваги та недоліки шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії

T. V. ROMANIUK

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF SHUNTING OPERATIONS IN SURGERY OF PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

Проведено огляд існуючих типів шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії. Охарактеризовано їх переваги та недоліки. Акцентовано увагу на патофізіологічних особливостях операції переключення селезінкової артерії у портальну вену.

This article is a review of shunting operations types in surgery of portal hypertension syndrome. Advantages and disadvantages are characterized according to the pathophysiologic peculiarities. Also switching operations between splenic artery and portal vein are described.

У всіх регіонах світу спостерігається збільшення частоти синдрому портальної гіпертензії, що зумовлено значним поширенням вірусного гепатиту типу В і С. За даними ВООЗ, вірусним гепатитом інфіковано більше одного мільярда людей, з яких у 5–10 % згодом розвиваються хронічні форми з трансформацією в цироз печінки. Саме портальна гіпертензія є найбільш частим ускладненням і причиною смерті при прогресуючих хронічних дифузних захворюваннях печінки [1]. Гіпертензія в портальній системі при цирозі і дифузних ураженнях печінки визначає якість життя хворих, його тривалість і є основним фактором ризику кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і/чи шлунка приблизно у 90 % хворих на цироз печінки, що робить кровотечу найчастішим ускладненням портальної гіпертензії [2].

Первинною метою лікування синдрому портальної гіпертензії є мінімізація ризику виникнення кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, що може бути досягнуто зниженням портального тиску нижче наявного рівня або зниженням градієнта тисків між системами ворітної і нижньої порожнистої вен менше 12 мм рт. ст. без зниження ефективної печінкової перфузії. Виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку портальної гіпертензії, основними напрямками її лікування є зниження внутрішньопечінкового судинного опору

і/або зменшення збільшеного черевного (внутрішньоорганного) кровотоку [3].

Мета роботи: дати характеристику існуючих типів операцій портокавального шунтування.

Аналітичним методом, з точки зору сучасного розуміння патогенезу синдрому портальної гіпертензії, оцінено переваги та недоліки шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії.

Портокавальне шунтування залишається одним з основних методів декомпресії портальної системи і профілактики гастроєзофагеальних кровотеч у хворих із синдромом портальної гіпертензії [4]. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка є найбільш грізним ускладненням синдрому портальної гіпертензії, загальна летальність при якій, за різними даними, становить 50–90 % [5], а летальність при першій стравохідно-шлунковій кровотечі – у 25–60 % випадків протягом 6-ти тижнів, незалежно від проведених заходів [6, 7].

Встановлено, що у пацієнтів із портальною гіпертензією розвиваються значні вегетативні розлади, зумовлені великим дефіцитом повернення крові з портальної системи у систему нижньої порожнистої вени. Останнє викликає виражену вегетативну дисфункцію з переважанням симпатичних регулюючих впливів на ритм серця, зниження серцевого викиду й опору резистивних судин при зрос-

танні частоти серцевих скорочень, зниження реактивності функціональної системи кровообігу на гостру крововтрату. Так, у хворих після портокавального шунтування у віддаленому періоді значною мірою знижується вираження вегетативної дисфункції, нормалізується артеріальний тиск і реактивність функціональної системи кровообігу на потенційну гостру крововтрату, що є позитивним патофізіологічним механізмом [8].

На сьогодні виділяють три типи операцій портокавального шунтування: пряме, парціальне та селективне. Пряме портокавальне шунтування хоч і забезпечує адекватну декомпресію портальної системи і надійну профілактику гастроєзофагеальних кровотеч, разом з тим, сприяє в післяопераційному періоді тяжким ускладненням, зумовленим синдромом “обкрадання” печінки [6].

На відміну від хворих із внутрішньопечінковою портальною гіпертензією, коли після портокавального анастомозування розвивається гостра печінкова недостатність і гепатопортальна енцефалопатія, у пацієнтів із позапечінковою портальною гіпертензією зазначені ускладнення майже не спостерігаються. Це зумовлено тим, що у хворих із даною патологією функція печінки істотно не страждає, тому при позапечінковій портальній гіпертензії портокавальне анастомозування є операцією вибору, хоча здійснимість цих операцій коливається в межах 40–70 % [10].

Вважають, що операцію портокавального анастомозування вдається виконати лише у 50 % хворих, а при позапечінковій гіпертензії операція здійснюється лише у 12,5 % хворих, у яких з анатомічних причин виконати портокавальне шунтування неможливо. У зарубіжній літературі щодо таких пацієнтів застосовується термін “unshuntable portal hypertension” [11]. За даними різних дослідників, у дорослих хворих “unshuntable portal hypertension” складає 30–50 %, а у хворих із позапечінковою портальною гіпертензією на ґрунті системного захворювання крові цей показник сягає 80 % і більше [12]. Тому виконання прямого портокавального анастомозування можливе лише в обмеженій групі компенсованих за перебігом захворювання хворих [13].

Впровадження Н-подібного портокавального шунтування дозволило значно підвищити можливості виконання декомпресивних операцій у хворих із портальною гіпертензією. Для цього запропоновано методики лікування з використанням інтерпозиційних аутовенозних трансплантатів і синтетичних протезів. При дослідженні ефективності лікування із використанням синтетичних протезів встановлено, що достатній клінічний ефект з’являється

з діаметром протеза не менше 10 мм, що вимагає особливої техніки у формуванні портокавального анастомозу, оскільки в більшості випадків має місце перегин протеза у місці анастомозу за рахунок надмірної жорсткості конструкції, а відтак його функціональна неспроможність. Аутовенозне шунтування є альтернативою попередній методиці. Досить перспективним на сьогодні є аутовенозний анастомоз сегментом внутрішньої яремної вени в якості аутоотрансплантата з використанням елементів мікрохірургічної техніки [14].

Однак є необхідність у вивченні функції цього анастомозу у віддаленому періоді, зважаючи на передбачуване зниження тонуусу денервованого трансплантата сегмента аутовени, що сприяє зниженню швидкості кровотоку в ньому і, відповідно, його тромбозу.

Чільне місце в хірургії портальної гіпертензії займають парціальні портокавальні шунтування. Серед них гастрокавальний анастомоз, який забезпечує декомпресію стравохідно-шлункової зони, при збереженому портальному кровотоці, але для його виконання в більшості випадків немає технічних умов через недостатній діаметр гастральних вен. Мезентерикокавальний анастомоз за Богоразом і кавамезентеріальний анастомоз характеризуються, відповідно, низькими декомпресивними властивостями і тяжкими ускладненнями [15].

У даний час поширеності набули селективні портокавальні шунтування, що дозволяють здійснити вибірково декомпресію шлунково-селезінкового басейну, зберігаючи при цьому ворітний кровотік за рахунок пасажу мезентеріальної вени. Серед них найбільшого поширення набула операція Уоррена (дистальний спленоренальний анастомоз), незважаючи на технічну складність виконання, втручання забезпечує високу ефективність зниження портального тиску при збереженому ворітному кровотоку через пасажу брижової вени. Запорукою успіху операції є максимально можлива мобілізація селезінкової вени на всьому протязі. Додатково перетинають всі венозні стовбури, що зв’язують портальний басейн із шлунком і селезінкою. Збереження ворітного кровотоку в ранньому післяопераційному періоді дозволяє знизити ймовірність розвитку гострої печінкової недостатності та енцефалопатії. Однак травматизація підшлункової залози викликає гострий панкреатит – основну причину післяопераційної летальності у цих хворих, який, в свою чергу, призводить до тромбозу анастомозу і рецидиву кровотечі з варикозних вен. Тому при глибокому розташуванні селезінкової вени в товщі підшлункової залози від проведення цієї операції відмовляються [15, 16].

Ще одним недоліком операції дистального спленоренального шунтування є так званий “панкреатичний сифон”. У результаті зменшення тиску в шунтованій ділянці селезінкової вени ефективно розвантажуються гастроспленальна судинна зона, але одночасно в гепатопортальній зоні виникають складні гемодинамічні зміни. Тривалого поділу двох венозних систем високого і низького тиску за допомогою селективного шунтування досягти майже неможливо. Гіпертензія в портomezентеріальній зоні через деякий час сприяє формуванню вираженої колатеральної циркуляції через підшлункову залозу в напрямку до ділянки низького тиску – гастроспленальної судинної зони. Це призводить до зменшення портального кровотоку з високою ймовірністю тромбозу ворітної вени [17].

Характерно, що як і при селективних, так і при парціальних портокавальних шунтуваннях у віддаленому післяопераційному періоді поступово відбувається редукція кровотоку за рахунок розвитку колатерального кровотоку, що викликає синдром “обкрадання” печінки і ще більше прогресування печінкової недостатності. До того ж, ці операції супроводжуються значною кількістю ускладнень, серед яких тромбоз анастомозу і рецидив гастроєзофагеальної кровотечі [18].

Причиною рецидиву гастроєзофагеальних кровотеч, окрім тромбозу співустя, є збережений надлишковий високий портальний тиск внаслідок функціональної венозної неспроможності портальної системи. У гирлі анастомозу виникає гідродинамічний опір, викликаний флотуючою течією крові, що спричиняє сплескування стінки судин. Це стає причиною деформації співустя, яке набуває щільної форми, а його ефективний просвіт зменшується. Так, при формуванні портокавального шунта у 55,1 % позитивного результату не вдається досягнути [19].

Однією із найбільш вдалим, із патофізіологічної точки зору, є операція переключення селезінкової артерії у ворітну вену. Особливістю цієї операції є

повне пересічення ворітної вени з формуванням прямого термінолатерального портокавального анастомозу, а з дистальним відділом портальної вени і попередньо зоблізованим проксимальним кінцем селезінкової артерії формували терміно-термінальний анастомоз. Такий об’єм хірургічної корекції, з одного боку, забезпечував надійний “дренаж” портальної крові, профілактику вегетативних розладів, пов’язаних із недостатнім поверненням венозної крові у кавальне русло, а з іншого, артеріалізація портального русла надійно попереджала синдром “обкрадання” печінки. До того ж, операція в такому об’ємі суттєво знижує артеріальну гіперволемію черевної порожнини, що є однією із провідних патогенетичних ланок формування синдрому портальної гіпертензії. Скид крові із селезінкової артерії у венозне русло за цих умов спричиняє регрес гіперспленізму, що є позитивним чинником [20].

Суттєвим недоліком такої операції є тотальне шунтування портальної крові у кавальне русло, що спричиняє швидку гепатопортальну енцефалопатію. Саме ця умова обмежила широке впровадження даної операції у хірургічну практику [20].

Сучасний розвиток методик детоксикації та інтенсивної терапії, їх удосконалення змушують переглянути показання до цієї хірургічної операції, яка при достатньому технічному забезпеченні і відповідній післяопераційній реабілітації має очевидні переваги над традиційними оперативними втручаннями портокавального втручання.

Висновок. Проблема вибору типу шунтувальної операції при синдромі портальної гіпертензії залишається до кінця не вирішеною. Відомі типи шунтувальних оперативних втручань поряд з наявними перевагами все ж мають значні недоліки, що не дозволяє повною мірою їх застосовувати як метод вибору хірургічного лікування синдрому портальної гіпертензії. Тому існує необхідність подальшого вивчення цієї актуальної проблеми, пошуку нових патофізіологічно обґрунтованих методик хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Treatment of chronic hepatitis B virus infection – Dutch national guidelines / E. H. Buster, K. J. van Erpecum, S. W. Schalm [et al.] // *Neth. J. Med.* 2008. – Vol. 66, № 7. – P. 292–306.
2. Kinoshita K. Adenovirus-mediated expression of BMP-7 suppresses the development of liver fibrosis in rats / K. Kinoshita, Y. Iimuro, K. Otagawa // *Gut.* 2007 – Vol. 56, № 5. – P. 706–714.
3. Кушнір И. Э. Портальная гипертензия: от патофизиологии к лечению / И. Э. Кушнір // *Сучасна гастроентерологія.* – 2009. – № 1 (45). – С. 86–92.
4. Завьялов Д. В. Сравнительная оценка методов лечения кровотечений при портальной гипертензии : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.27 – хирургия / Д. В. Завьялов. – Ярославль, 2006. – С. 172.
5. Stauber R. E. Evaluation of indocyanine green clearance and model for end-stage liver disease for estimation of short-term prognosis in decompensated cirrhosis / R. E. Stauber // *Liver Int.* – Vol. 29. – № 10, 2009. – P. 1516–1520.
6. Ерамишанцев А. К. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией / А. К. Ерамишанцев // *Российский журнал гастроэнтеролог., гепатол., колопроктол.* – 1995. – № 2. – С. 60–64.
7. Ерамишанцев А. К. Порто-кавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени и портальной гипертензией? / А. К. Ерамишанцев, Е. Д. Любимый // *Гепатология.* – 2003. – № 6. – С. 16–18.

8. Ионцев В. И. Особенности регуляции функциональной системы кровообращения при хирургической коррекции портальной гипертензии у больных циррозом печени : дисс. ... канд. мед. наук : 14.03.03 – патологическая физиология / Ионцев В. И. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 158.
9. Clatworthy H. W. Jr. Big shunts for small patients with portal hypertension: a bit of history / H. W. Clatworthy // J. Pediatr. Surg. – 1990. – Vol. 25. – № 10. – P. 1082–1084.
10. Ерамишанцев А. К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка : 50 лекций по хирургии / под редакцией В. С. Савельева. – М. : Триада-Х, 2004. – С. 490–501.
11. Bleeding esophageal varices from extrhepatic portal hypertension: 40 years experience with portal-systemic shunt / M. J. Orloff, M. S. Orloff, B. Girard [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2002. – Vol. 194, № 6. – P. 717–728.
12. Kowdley K. V. Motion-prophylactic banding of esophageal varices is useful: arguments against the motion / K. V. Kowdley // Can. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 16, № 10. – P. 693–695.
13. Мансуров А. А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией : автореф. на соискание учёной степени диссер. доктора мед. наук. 14.00.27 – хирургия / А. А. Мансуров. – Ташкент, 2004. – С. 32.
14. Гунзынов Г. Д. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией : дисс. доктора мед. наук : 14.00.27 – хирургия / Гунзынов Г. Д. – М., 2004. – С. 202.
15. Кулеша В. Ф. Портальная гипертензия : учеб. пособ. / В. Ф. Кулеша. – Благовещенск : Амурск. гос. мед. академия, 2011. – С. 60.
16. Выбор метода хирургического лечения пищеводно-желудочного кровотечения при портальной гипертензии / А. А. Шалимов, В. Н. Коротин, Н. Л. Калита, В. В. Темин // Клин. хирургия. – 1987. – № 4. – С. 10–13.
17. Гарбузенко Д. В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Клинич. перспективи гастроэнтерол., гепатол. – 2010. – № 6. – С. 11–20.
18. Шалимов А. А. Регионарная гемодинамика после дистального спленоренального анастомоза / А. А. Шалимов, Н. Я. Калита, О. Г. Котенко // Журн. АМН Украины. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 289–304.
19. Гидродинамические аспекты портальной гипертензии : монография / В. И. Кошев, Е. С. Петров, В. Д. Иванова, В. П. Пирогов. – Самара : СамГМУ, 2001. – С. 226.
20. Соловьев Г. М. Круговой сосудистый шов и переключение артерий в эксперименте : дисс. ... канд. мед. наук / Соловьев Г. М. – М., 1956.

Отримано 25.03.13