

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.149-008.341.1-02:616.146/.146.4-007.271-089.819.5

С. А. Алентьев¹, Б. Н. Котив², С. Я. Ивануса¹, П. Н. Зубарев¹, И. И. Дзидзава²,
Д. П. Кашкин², А. Л. Мужаровский¹

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА БАДДА—КИАРИ

¹ Кафедра общей хирургии (нач. — проф. С. Я. Ивануса), ² кафедра госпитальной хирургии
(нач. — д-р мед. наук И. И. Дзидзава), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: синдром Бадда—Киари, баллонная дилатация, стентирование, диуретикорезистентный асцит, рецидивирующий гидроторакс

Введение. Термин «надпеченочный блок портального кровотока» впервые в литературе встречается в 1953 г., его внедрил французский ученый J. Auvert [3, 15]. К этой форме портальной гипертензии отнесли болезнь и синдром Бадда—Киари, которые стали известны в 1851 г. благодаря терапевту из Великобритании G. Budd, описавшему основные симптомы [8]. Независимо от него австрийский врач H. Chiari в 1899 г. провел анализ схожих клинических проявлений и гистологической картины у группы пациентов [6, 9]. На тот момент было известно 13 наблюдений этой патологии. В основу заболевания было положено нарушение оттока крови по печеночным венам. Патологический процесс, связанный с ростом давления в отводящих венах печени и изолированным поражением печеночных вен, назвали болезнью Бадда—Киари. Все изменения в нижней полой вене (НПВ), приводящие к такой гипертензии, отнесли к синдрому Бадда—Киари.

Частота встречаемости в Европе составляет 1 на 100 000 человек, причем чаще болеют женщины [12]. Ввиду компенсаторного развития коллатералей клиническая картина при хроническом течении проявляется в среднем к 30–50 годам [3]. Значительно чаще встречается стеноз внутрипеченочного отдела НПВ на фоне сдавления цирротической печенью [5]. Частота данного осложнения цирроза печени, по данным некоторых авторов [1, 5], составляет 22%.

При надпеченочном блоке портального кровотока синдром портальной гипертензии сопровождается в подавляющем большинстве случаев развитием диуретикорезистентного асцита и(или) рецидивирующего гидроторакса [7, 11, 14]. Кавальная гипертензия при синдроме Бадда—Киари, непосредственно влияя на давление в системе НПВ, опосредованно увеличивает уровень портального давления, что усугубляет течение заболевания. Сочетание внутрипеченочного блока портального кровотока при циррозе печени и надпеченочной блокады за счет сдавления внутрипеченочного отдела НПВ или печеночных вен измененной печенью сопровождается тяжелым течением осложнений синдрома портальной гипертензии [5].

Хирургическое лечение синдрома Бадда—Киари технически трудно выполнимо и связано с высоким риском послеоперационных осложнений [4, 6, 7]. Традиционные шунтирующие операции (дистальный спленоренальный, мезентерикокавальный, спленоренальный и другие анастомозы) при развитии кавальной гипертензии невозможны, так как нет портокавального градиента, позволяющего функционировать венозному шунту. Портопредсердные анастомозы травматичны и часто малоэффективны в связи с высокой частотой тромбоза. Поражение печеночных вен и НПВ делают трансплантацию печени значительно более сложным оперативным вмешательством [14]. Поэтому большинство пациентов с синдромом Бадда—Киари или сочетанным блоком портального кровотока получают лишь паллиативную помощь (многократные лапароцентезы с эвакуа-

Сведения об авторах:

Алентьев Сергей Александрович (e-mail: alentev@yandex.ru), Ивануса Сергей Ярославович (e-mail: ivanusa@yandex.ru),
Зубарев Петр Николаевич, Мужаровский Антон Леонидович (e-mail: iravenl@yandex.ru), кафедра общей хирургии;
Котив Богдан Николаевич (e-mail: kotivbn@mail.ru), Дзидзава Илья Игоревич (e-mail: dzidzava@mail.ru),
Кашкин Денис Петрович (e-mail: kashkin@mail.ru), кафедра госпитальной хирургии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

цией асцитической жидкости, торакоцентезы, реинфузия асцитической жидкости и др.) [12]. Быстрое истощение функциональных резервов, прогрессирование печеночной недостаточности приводят к тому, что лишь единицы пациентов доживают на листе ожидания до трансплантации печени.

Применение малоинвазивных эндоваскулярных технологий в лечении пациентов с синдромом Бадда—Киари и смешанным блоком портального кровотока является перспективным направлением в современной хирургии портальной гипертензии. Это связано с малой травматичностью и хорошей переносимостью таких процедур. Однако в доступной литературе есть лишь единичные сообщения о применении таких вмешательств. Имеется опыт использования стентирования НПВ при сдавлении ее опухолью печени [16]. Есть сообщения о применении баллонной окклюзии подпеченочного отдела НПВ для снижения уровня кавальной гипертензии при синдроме Бадда—Киари на фоне цирроза печени [5]. Однако эта методика может сопровождаться рядом осложнений, что затрудняет ее использование. Ряд авторов предлагают применять трансюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование (ТИПШ) для коррекции надпеченочного блока портального кровотока [10, 12, 17, 18]. Однако методика затруднена в связи с проблемой использования стенозированных печеночных вен для трансюгулярной пункции воротной вены и постановки стента.

Цель — продемонстрировать возможности эндоваскулярных вмешательств в лечении синдрома Бадда—Киари и смешанного блока портального кровотока на фоне цирроза печени и сдавления внутривенного отдела НПВ или печеночных вен.

Виды лечебных интервенционных вмешательств у пациентов с надпеченочным блоком портального кровотока

Вид оперативного вмешательства	Число вмешательств
Баллонная дилатация устьев печеночных вен	11
Баллонная дилатация внутривенного отдела НПВ	19
Стентирование внутривенного отдела НПВ	10
Трансюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование	2
Эмболизация селезеночной артерии	3
Всего	45

Материал и методы. В исследование включены 35 пациентов с синдромом Бадда—Киари. У 13 из них надпеченочный блок портального кровотока был вызван стенозом печеночных вен, а у 22 — стенозом, окклюзией внутривенного отдела НПВ при циррозе печени или врожденной патологии. Основным показанием к хирургическому лечению у всех исследуемых пациентов являлось наличие диуретикорезистентного асцита и(или) рецидивирующего гидроторакса.

Всем больным на различных этапах лечения выполняли эндоваскулярные вмешательства, направленные на разрешение портальной и кавальной гипертензии. Виды процедур приведены в *таблице*.

Баллонную дилатацию печеночных вен и НПВ, стентирование внутривенного отдела НПВ производили у большинства больных трансюгулярным (под ультразвуковым наведением) или подключичным доступом. Нижнюю кавографию выполняли для подтверждения окклюзии, тромбоза или стеноза НПВ (*рис. 1*). Далее проводили свободную и окклюзионную флебопатографию по методике Г. А. Моргунова [3] (*рис. 2*). На основании данных манометрии, рассчитывали перфузионный градиент печени, который составил 5–25 см вод. ст. Надпеченочный блок портального кровотока способствует увеличению давления в печеночных венах и, несмотря на снижение перфузионного градиента печени [2, 18], приводит к выраженному росту гипертензии в бассейне воротной вены (портальное давление 35–65 см вод. ст.).

При наличии стенозов НПВ и сдавления ее извне, кроме кавографии, выполняли манометрию. Регистрировали давление в под- и надпеченочных отделах НПВ, далее рассчитывали градиент давления.

Стеноз внутривенного отдела НПВ считали гемодинамически значимым и требующим коррекции, если градиент давления между подпеченочным и надпеченочным отделами вены составлял более 10 мм рт. ст. (около 13 см вод. ст.).

Ангиопластику проводили, используя баллонные катетеры большого диаметра «Maxi LD» («Cordis», США), «Advance ATB PTA» («Cook», США), «Mars PTA», «Zelos» («Optimed», Германия), наружный диаметр раздутого баллона — 8–30 мм, длина — 4–14 см, давление разрыва — 4–15 атм (*рис. 3*).

Стентирование осуществляли саморасширяющимся стентом Cook-Z (США) модификация «Gianturco Vena Cava», диаметром 20 и 30 мм, длиной 25, 50 и 75 мм, в зависимости от числа сегментов (1, 2 и 3) (*рис. 4*).

Ориентируясь по рентгеноконтрастным маркерным меткам, устанавливали баллонный катетер внутри зоны стеноза. Диаметр и длину стента определяли по данным кавографии. Протяженность и степень стеноза НПВ оценивали с помощью измерительного проводника «Graduate» («Cook», США) или измерительного катетера «Angious» («Cook», США) (*см. рис. 4*). Для того, чтобы избежать дислокации, диаметр стента выбирали на 3–5 мм больше диаметра подпеченочного и надпеченочного отделов НПВ.

Установку стента производили таким образом, чтобы его концы располагались вне зоны стеноза, не выступали в просвет правого предсердия и желательным образом не перекрывали устья почечных и печеночных вен. Эти условия гарантировали устойчивое положение раскрытого стента и обеспечивали надежное дестенозирующее воздействие на стенку сосуда. Эндоваскулярное позиционирование производили путем посегментного раскрытия. При необходимости проводили баллонную дилатацию для полного расправления

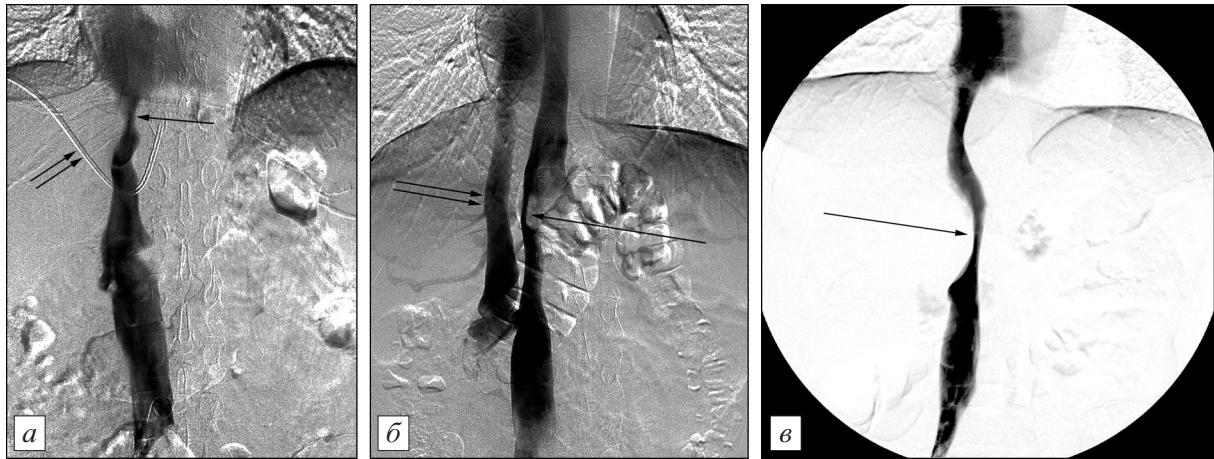


Рис. 1. Стеноз внутривенного отдела НПВ (на всех снимках — стрелка).

а — цирроз печени со сдавлением НПВ. На ангиограмме прослеживается дренаж, установленный в правую плевральную полость — рецидивирующий гидроторакс (двойная стрелка); *б* — врожденная аномалия сосудов, субокклюзия НПВ на уровне аномального впадения печеночных вен, развитие мощной коллатерали, впадающей в правое предсердие (двойная стрелка); *в* — сдавление опухолью

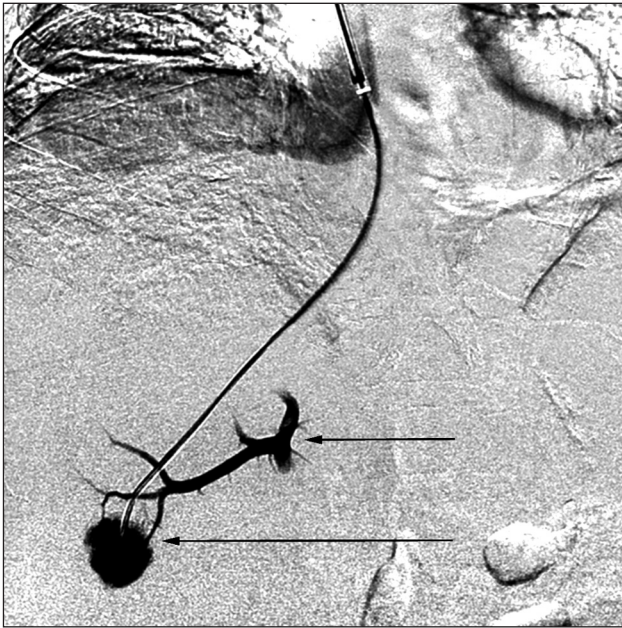


Рис. 2. Окклюзионная флебогепатография.

Стрелки — ретроградно контрастированные веточки воротной вены

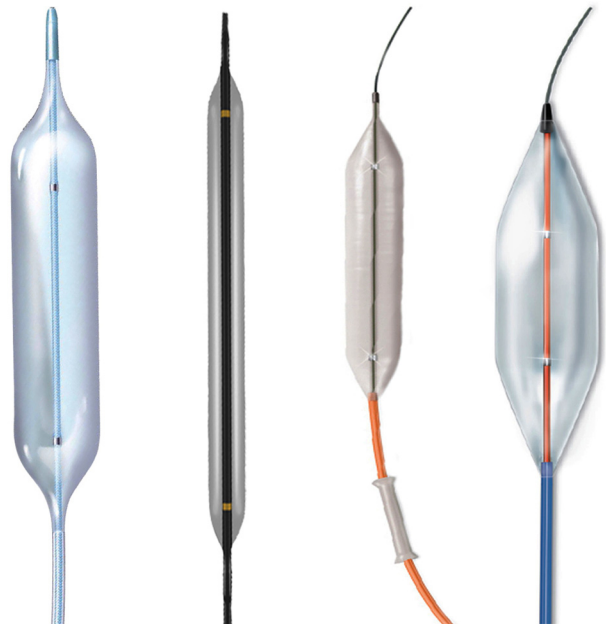


Рис. 3. Баллонные катетеры «Maxi LD» («Cordis», США), «Advance ATB PTA» («Cook», США), «Mars PTA», «Zelos» («Optimed», Германия)

стента. Заключительным этапом выполняли контрольную кавографию, манометрию (рис. 5).

Всем 11 пациентам с изолированным стенозом устьев печеночных вен выполнена баллонная дилатация зоны стеноза. У 2 больных с протяженными стенозами печеночных вен произведено ТИПШ.

Для купирования кавальной гипертензии выполнено 15 процедур баллонной дилатации стеноза НПВ.

У 10 больных (в том числе и после проведения процедуры баллонной дилатации) выполнено стентирование двух- или трехсегментным саморасширяющимся металлическим стентом «Gianturco-Rosch» («Cook», США) диаметром 30 мм.

Результаты и обсуждение. Клинический эффект после выполнения процедуры ангиопластики НПВ был незначительным. Полного разрешения стеноза НПВ не происходило ни в одном из наблюдений — определялось остаточное сужение просвета сосуда на 30–80%. Это связано с высокой ригидностью паренхимы печени и требовало проведения повторных процедур дилатации или стентирования. У 9 больных отмечено гемодинамически значимое снижение под-надпеченочного градиента давления в НПВ.

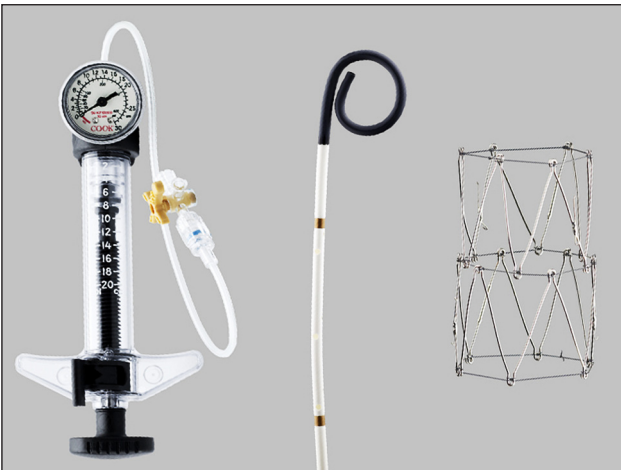


Рис. 4. Шприц-индефлятор Sphere («Cook», США), измерительный катетер Aurous («Cook», США) с золотыми маркёрными метками, саморасширяющийся двухсегментный стент «Cook-Z» (США)

Однако при динамическом наблюдении в период от 2 до 18 мес у всех пациентов отмечено развитие рестеноза в зоне пластики.

Стентирование внутривенного отдела НПВ показало значимо лучшие результаты при динамическом наблюдении в раннем и отдаленном послеоперационных периодах. У всех 10 больных происходило полное расправление стеноза и снижение под-надпеченочного градиента давления в нижней полой вене до величин, не вызывающих гемодинамических нарушений (см. рис. 5).

В одном наблюдении в отдаленном периоде (через 18 мес после стентирования) развилась окклюзия НПВ ниже уровня стентирования из-за прогрессирования болезни Бадда—Киари. Это сопровождалось рецидивом диуретикорезистентного асцита в сочетании с рецидивирующим

правосторонним гидротораксом и потребовало проведения рестентирования по типу «стент в стент» (рис. 6). В остальных наблюдениях функционирование стента проходило без признаков рестеноза. При этом рецидива диуретикорезистентного асцита и гидроторакса, развившегося из-за прогрессирования надпеченочного блока портального кровотока, в ближайшем и отдаленном периодах не наблюдали. Длительность динамического наблюдения за пациентами составляет от 2 до 60 мес.

Изолированный стеноз устьев печеночных вен (двух и более) выявлен у 11 пациентов. Всем больным выполнена процедура баллонной дилатации зоны стеноза (рис. 7). При контрольной флебогепатографии у 7 из них отмечено полное расправление зоны стеноза. Остаточный стеноз (5–10% по диаметру), выявленный у 4 больных, был гемодинамически незначим.

При динамическом наблюдении в сроки 3–24 мес пациентам выполняли ультразвуковое исследование, КТ-ангиографию с визуализацией печеночных вен, НПВ и воротной вены, флебогепатографию. Признаков рестеноза выявлено не было. Гемодинамика по печеночным венам не нарушена.

В двух наблюдениях причиной надпеченочного блока портального кровотока являлся протяженный стеноз печеночных вен (правой и средней). Процедура ангиопластики оказалась безуспешной. Пациентам выполнено ТИПШ (рис. 8). В ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах отмечено снижение портального давления до нормальных или субнормальных величин (15–25 см вод. ст.). При этом у пациентов были купированы явления диуретикорезистентного асцита и гидроторакса. Длительность динамического

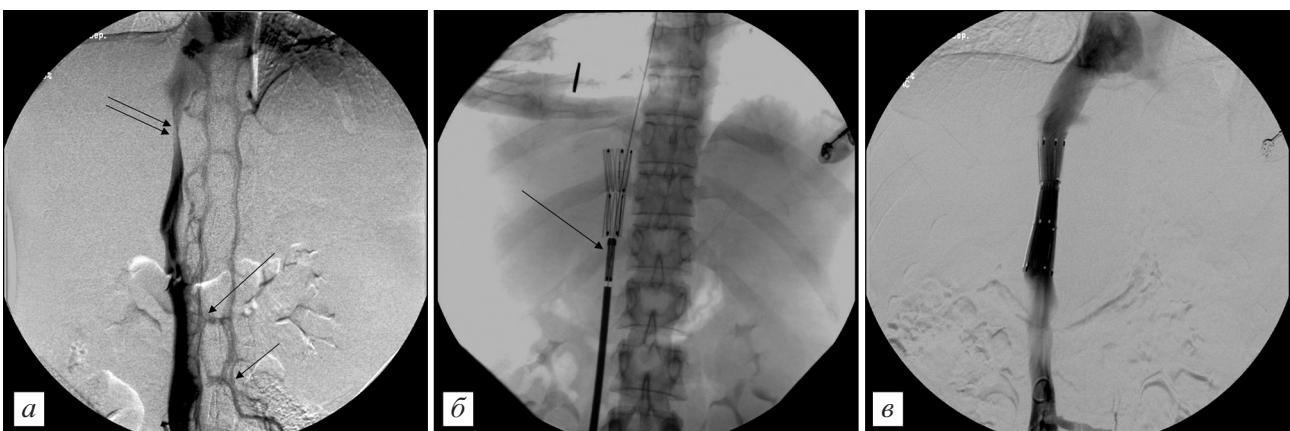


Рис. 5. Стентирование при стенозе внутривенного отдела НПВ.

а — стеноз (двойная стрелка); развитие мощных кавакавальных коллатералей (одиночные стрелки) ниже области стеноза; б — стентирование нижней полой вены трехсегментным стентом «Cook-Z» (США), модификация Gianturco Vena Cava. Стрелкой указан еще не раскрытый третий сегмент; в — контрольная каваграфия, стент раскрыт, полностью расправлен

ческого наблюдения за больными составляет от 6 до 36 мес.

Всего у 33 пациентов выполнено 45 лечебных интервенционных вмешательств (см. таблицу). Тяжелых послеоперационных осложнений и летальности не отмечено. Процедуры выполняли у большинства больных под местной анестезией и внутривенной седацией. Общая анестезия потребовалась у 1 человека.

Трансплантация печени в настоящее время является единственным радикальным вмешательством при смешанном блоке портального кровотока (надпеченочном и внутрипеченочном), обусловленном циррозом печени и стенозами внутрипеченочного отдела НПВ или устьев печеночных вен. Однако из-за прогрессирования печеночной недостаточности на фоне многократных лапароцентезов и торакоцентезов большинство таких пациентов не доживают до трансплантации. Кроме того, выполнение шунтирующих операций на фоне кавальной гипертензии невозможно (отсутствует необходимый уровень portoкавального градиента) [2, 3, 5, 14].

В такой сложной клинической ситуации, по нашему мнению, малоинвазивные эндоваскулярные вмешательства становятся единственными возможными процедурами, позволяющими купировать портальную и кавальную гипертензию, обеспечить возможность длительного пребывания пациента на листе ожидания.

Мини-инвазивность, хороший и длительный клинический эффект определяют выбор тактики лечения в пользу методик эндоваскулярной хирургии: баллонной дилатации изолированных стенозов печеночных вен, стентирования зоны стеноза НПВ металлическими саморасширяющимися стентами. При наличии протяженных стенозов печеночных вен необходимо выполнение процедуры ТИПШ.

Динамическое наблюдение подтверждает высокую эффективность данных методик в купировании кавальной гипертензии в ближайшем и отдаленных послеоперационных периодах.

Выводы. 1. У пациентов с надпеченочным блоком портального кровотока, обусловленном изолированным стенозом устьев печеночных вен, оправдано применение баллонной ангиопластики,



Рис. 6. Развитие окклюзии НПВ (июнь 2011 г.).

а — окклюзия ниже зоны стентирования (январь 2009 г.); *б* — рестентирование внутрипеченочного отдела НПВ (июнь 2011 г.) по типу «стент в стент».

Стрелка — зона разрешенной окклюзии

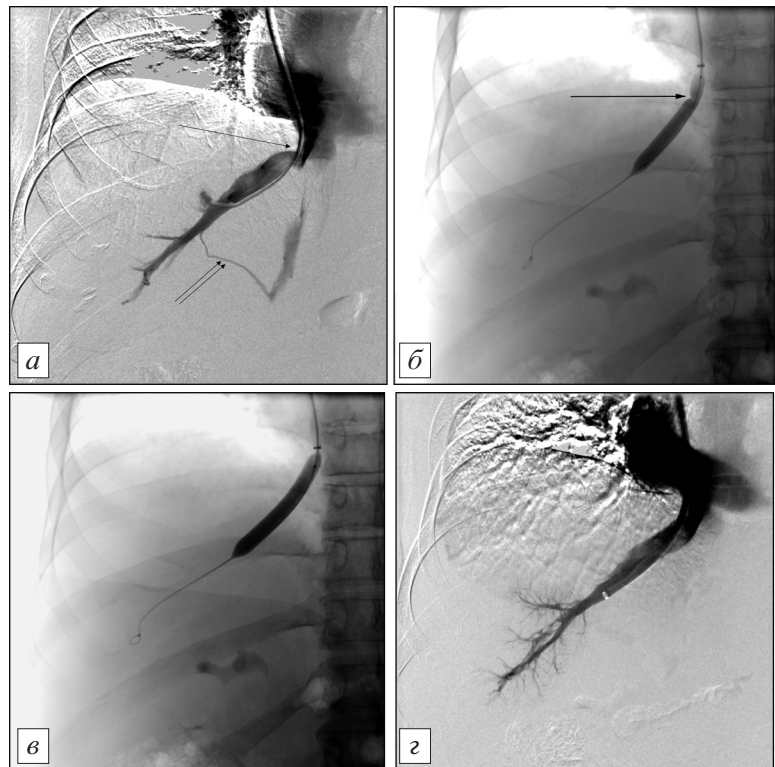


Рис. 7. Баллонная дилатация стеноза устья правой печеночной вены.

а — флебогепатография. Стрелка — зона стеноза правой печеночной вены, двойная стрелка — компенсаторно развившаяся коллатераль в среднюю печеночную вену; *б* — баллонная дилатация стеноза устья правой печеночной вены (стрелка); *в* — баллон полностью расправлен; *г* — контрольная флебогепатография, стеноз разрешен

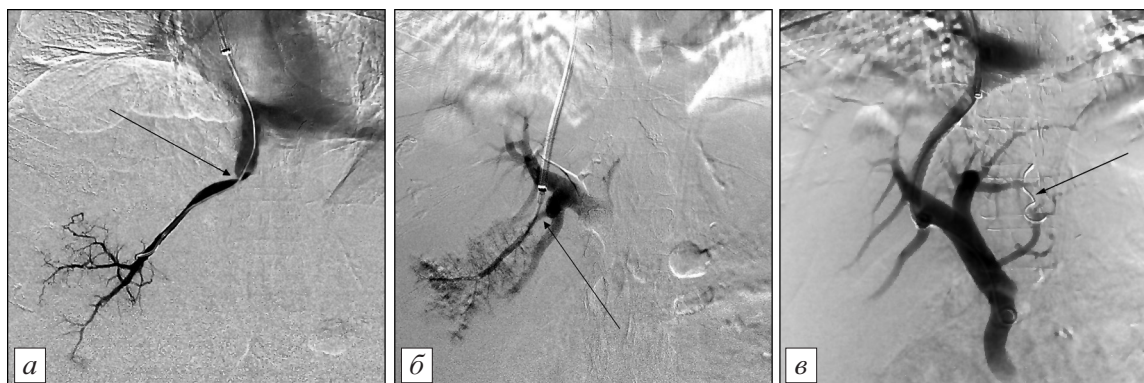


Рис. 8. Трансюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование.

а — флебогепатография, стеноз и деформация ствола и притоков правой печеночной вены.

Стрелка — область приустьевого стеноза правой печеночной вены; б — трансюгулярная транспеченочная пункция ветви воротной вены (стрелка) через стенозированную правую печеночную вену; в — контрольная портография после ТИПШ.

Стент расправлен и адекватно осуществляет декомпрессию воротной вены с сохранением гепатопетального кровотока в ветвях воротной вены. В просвете левой желудочной вены эмболизационная спираль (стрелка)

позволяющей добиться длительного клинического эффекта.

2. При наличии протяженных стенозов печеночных вен баллонная ангиопластика оказалась неэффективной. Таким больным оправдано выполнение трансюгулярного интрапеченочного портосистемного шунтирования.

3. Стентирование внутрипеченочного отдела НПВ при ее стенозе или окклюзии является эффективным и малотравматичным методом коррекции кавальной и портальной гипертензии при данной патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Асадулаев Ш. М. Состояние нижней полой вены и межкавалных переток при портальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. В. Новгород, 2007. 20 с.
- Алентьев С. А. Эндovasкулярные и эндобилиарные вмешательства в гепатопанкреатобилиарной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2010. 30 с.
- Моргунов Г. А., Стрельцова Г. П., Прохоров М. Ю. Регионарные и общие нарушения кровообращения при портальной гипертензии. Новосибирск: Наука, 1987. 190 с.
- Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. 2-е изд., доп. Ташкент: Медицина, 1984. 319 с.
- Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / Под ред. А. Е. Борисова. В 2 т. Т. 1. СПб.: Скифия, 2003. 488 с.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ. М.: Гэотар медицина, 2002. 589 с.
- Auvert J. L'hypertension portale: diagnostic, traitement chirurgical par less anastomoses porto-caves. Paris: Doin Edit., 1953. P. 243.
- Blachier M., Leleu H., Peck-Radosavljevic M. et al. The burden of liver disease in Europe: A review of available epidemiological data // European association for the study of the liver. 2013. 64 p.
- Boucelma M., Laraba N., Stof-Brahiti L. et al. Hypoplasia of the hepatic segment of the inferior vena cava // Rev. Med. Interne. 2009. Vol. 30, № 11. P. 991–993.
- Budd C. Cirrosis // Med. Times. 1851. Vol. 2. P. 251.
- Chiari H. Über die Selbständige Phlebitis obliterans der Hauptaeste der Vena hepatica als Toderursache // Beitr. Pathol. Anat. Althem. Pathol. 1899. Bd. 26. S. 1.
- Cura M., Haskal Z., Lopera F. Diagnostic and interventional radiology for budd-chiari syndrome // RadioGraphics. 2009. Vol. 29, № 3. P. 669–682.
- Fu Y., Sun Y.L., Ma X.X. et al. Necessity and indications of invasive treatment for Budd-Chiari syndrome // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2011. № 10. P. 254–260.
- Meng Q., Sun N., Wang J. et al. Endovascular treatment of Budd-Chiari syndrome // Chin. Med. J. 2011. Vol. 124, № 20. P. 3289–3292.
- Plessier A., Valla D. C. Budd-Chiari syndrome // Semin. Liver Dis. 2008. Vol. 28. P. 259–269.
- Srinivas B. C. Dattatreya P. V., Srinivasal K. H. et al. Inferior vena cava obstruction: long-term results of endovascular management // Ind. Heart J. 2012. Vol. 6402. P. 162–169.
- Tripathi D., Macnicholas R., Kothari C. et al. Good clinical outcomes following transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunts in Budd-Chiari syndrome // Aliment. Pharmacol. Ther. 2014. Vol. 39. P. 864–872.
- Yamagiwaa K., Yokoia H., Isajia S. et al. Intrahepatic hepatic vein stenosis after living-related liver transplantation treated by insertion of an expandable metallic stent // Am. J. Transpl. 2004. № 4. P. 1006–1009.

Поступила в редакцию 19.11.2014 г.

S.A. Alent'ev¹, B.N. Kotiv², S. Ya. Ivanusa¹,
P.N. Zubarev¹, I.I. Dzidzava², D.P. Kashkin²,
A.L. Muzharovskiy¹

POSSIBILITIES OF ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN TREATMENT OF BUDD-CHIARI SYNDROME

¹ Department of general surgery; ² Department of hospital surgery, Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg

The article presents the results of endovascular treatment of 35 patients with Budd-Chiari syndrome. An analysis of efficacy of modern interventions was made. There were shown the possibilities of balloon dilatation of stenosis of renal veins, the balloon dilatation and stenting with metal self-expandable stents of stenosis or an occlusion of intrahepatic section of the postcava and results of transhepatic portosystemic bypass surgery.

Key words: Budd–Chiari syndrome, balloon dilatation, stenting, diuretic-resistant ascites, recurrent hypothorax