

Можливості рентгенендоваскулярних втручань при масивній арозивній кровотечі на тлі гострого деструктивного панкреатиту

В. В. Грубнік, О. М. Загороднюк, Є. А. Койчев, М. М. Чернов

Одеський національний медичний університет

Possibilities of roentgenendovascular interventions in massive arosive hemorrhage on background of acute destructive pancreatitis

V. V. Grubnik, O. M. Zahorodniuk, Ye. A. Koichev, M. M. Chernov

Odessa National Medical University

Реферат

Мета. Оцінити ефективність рентгенендоваскулярних втручань при масивній арозивній кровотечі у хворих із гострим деструктивним панкреатитом.

Матеріали і методи. Рентгенендоваскулярні втручання застосовані у 9 пацієнтів, у яких виникла масивна арозивна кровотеча як ускладнення гострого деструктивного панкреатиту.

Результати. У найближчий час кровотеча зупинилась у всіх 9 (100%) хворих. На 2-гу добу у 2 хворих, яким виконувалась емболізація власної печінкової артерії, виник рецидив кровотечі. Повторні ангіографія та спроби емболізації були неефективні, обоє хворі померли. У хворих, у яких виконувалась емболізація підшлунково-дванадцятипалокишкової та селезінкової артерій, кровотеча не відновлялася. Таким чином, ми отримали добрі результати – із 9 хворих одужали 7 (77,8%), незважаючи на тяжкість їх стану та невтішний прогноз.

Висновки. Дотримання наведеної тактики в лікуванні кровотечі при гострому деструктивному панкреатиті мало високу ефективність, особливо при суперселективній емболізації з виявленням джерела кровотечі.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит; рентгенендоваскулярні втручання; арозивна кровотеча.

Abstract

Objective. To estimate the efficacy of roentgenendovascular interventions in massive arosive hemorrhage in patients with an acute destructive pancreatitis.

Materials and methods. Roentgenendovascular interventions were performed in 9 patients, in whom massive arosive hemorrhage as complication of acute destructive pancreatitis have occurred.

Results. In immediate term the hemorrhage have finished in all 9 (100%) patients. On the second day in 2 patients, to whom embolization of a. hepatis propria was performed, the hemorrhage recurrence have occurred. Secondary angiography and the embolizations attempts were not effective, both women-patients died. In the patients, in whom embolization of pancreatico-duodenal and splenic arteries was done, the hemorrhage did not recur. Thus, we obtained good results – of 9 patients 7 (77.8%) were curated, not depending on their status severity and unfavorable prognosis.

Conclusion. Following a tactics adduced in treatment of hemorrhage in acute destructive pancreatitis it have demonstrated a high efficacy, especially in superselective embolization with the hemorrhage origin revealing.

Keywords: acute destructive pancreatitis; roentgenendovascular interventions; arosive hemorrhage.

Гострий панкреатит (ГП) відноситься до найбільш складних і тяжких захворювань органів черевної порожнини. Незважаючи на значні досягнення в панкреатології, ГП і надалі залишається актуальною хірургічною проблемою, адже поширеність цього захворювання становить 102 спостереження на 100 тисяч населення. Щорічно в Україні виявляють хворих з ураженням підшлункової залози на 5–6 тисяч більше, ніж у попередні роки [1]. Частка ГП у структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини становить 4,7 – 15,6%, а загальна смертність коливається від 4 до 15%, зростаючи до 24 – 70% при деструктивній формі [2, 3].

Лікування хворих із гострим деструктивним панкреатитом (ГДП) дуже складне та потребує мультидисциплі-

нарного підходу із залученням спеціалістів різної кваліфікації. Завдяки високому рівню розвитку сучасної фармації, інтенсивної терапії та анестезіології одужує більша частина пацієнтів із ГП у першій фазі захворювання. Однак, незважаючи на використання потужного арсеналу засобів сучасної інтенсивної терапії та досягнуті успіхи в хірургічному лікуванні ГП, зберігається висока смертність хворих із ГП саме у другій фазі, а при розвитку ускладнень смертність сягає 70% [4, 5].

Найбільш драматичним, тяжким і потенційно смертельним ускладненням у більш пізні строки є кровотеча з арозованих судин черевної порожнини. Дане ускладнення розвивається у 2,4 – 10% пацієнтів із ГДП [3, 6]. Хоча частота виникнення зазначеного ускладнення відносно низь-

ка у порівнянні з частотою виникнення інших ускладнень ГДП, помирає від нього майже 70% пацієнтів, а у разі виникнення повторної кровотечі – 90% [7, 8].

Якщо у пацієнта з'явилися симптоми арозивної кровотечі при стабільній гемодинаміці, потрібне негайне виконання комп'ютерної томографії (КТ) – ангіографії або прямої ангіографії судин черевної порожнини [9]. КТ–ангіографія і в ряді спостережень ультразвукове дослідження (УЗД) є неінвазивними методами, рекомендованими до застосування при ураженні судин черевної порожнини; роль магнітно–резонансної томографії у діагностиці даної групи патологій мінімальна й обмежується поодинокими спостереженнями [9]. «Золотим стандартом» діагностики патологій артерій є пряма ангіографія, яка дозволяє візуалізувати всі деталі стану артерій, колатеральної циркуляції, виявити дрібні псевдоаневризми або арозії, які не візуалізуються при КТ і УЗД. Більш того, під час проведення прямої ангіографії можливий перехід до виконання лікувального ендovasкулярного втручання [3, 9].

Мета дослідження: оцінити ефективність рентгенендоваскулярних втручань при масивній арозивній кровотечі у хворих із ГДП.

Матеріали і методи дослідження

Рентгенендоваскулярне втручання було використано в лікуванні 9 хворих із ГДП, у яких у післяопераційному періоді розвинулася арозивна кровотеча. Чоловіків було 6, жінок – 3. Середній вік пацієнтів становив 52 роки (віковий діапазон – 35 – 73 роки). Етіологічні фактори виникнення ГДП: алкогольно–аліментарний – 5 (55,6%) хворих, біліарний – 4 (44,4%). Хворі були доставлені в лікарню у строки від 3 діб до 1 тижня. Всім пацієнтам до та після операції проводилися стандартні лабораторні методи дослідження (загальноклінічні, біохімічні, коагулологічні аналізи) та застосовувалися інструментальні методи діагностики: УЗД органів черевної порожнини, спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) з контрастним підси-

ленням (ультравіст внутрішньовенно та тріомбразт 76% перорально).

Усі хворі отримували повний комплекс інфузійної та консервативної терапії в умовах відділення інтенсивної терапії. У 8 (88,9%) хворих кровотечу було виявлено за виділенням крові по післяопераційних дренажах. У 1 (11,1%) хворого кровотеча у дванадцятипалу кишку (рис. 1) супроводжувалася ознаками шлунково–кишкової кровотечі. Всім хворим виконані оперативні втручання в обсязі панкреатонекреквестректомії і дренивання заочеревинного простору. У 2 (22,2%) хворих кровотеча виникла у 1–шу добу післяопераційного періоду, у 7 (77,8%) – протягом наступних 2 тижнів. У зв'язку з нестабільною гемодинамікою хворим виконували «відкрите» хірургічне втручання, яке супроводжувалося значними технічними труднощами, насамперед неможливістю чітко знайти джерело кровотечі та виконати лігування потрібної судини в конгломераті некротичних мас у парапанкреатичній клітковині. У 2 (22,2%) хворих кровотеча мала дифузний характер, залишилось виконати тільки туте тампонування заочеревинного простору серветками.

Під час ендovasкулярного втручання артеріальний доступ виконували з правої стегнової артерії за Сельдінгером під місцевою анестезією 0,5% розчином новокаїну. Наступним етапом катетеризували черевний стовбур і виконували ціліакографію – селективну катетеризацію. Далі виконували селективну та суперселективну катетеризацію артерій першого, другого та третього порядку. Для виконання селективної катетеризації гілок черевного стовбура використовували катетери типу «Cobra» і «Judkinsright» діаметром 6 F. ЕMBOLІЗАЦІЮ виконували методом «гострої» (10% розчин глюкози) та «хронічної» (спіралі типу Гіантурко) оклюзії судини. Після виконання втручання катетер видаляли з артеріального русла, на місце пункції накладали здавлюючу пов'язку, протягом доби пацієнти дотримувалися суворого постільного режиму й отримували консервативну терапію в умовах відділення інтенсивної терапії.



Рис. 1.
 Суперселективна катетеризація підшлунково–
 дванадцятипалокішкової артерії.
 Екстравазація контрасту в просвіт дванадцятипалої кишки.

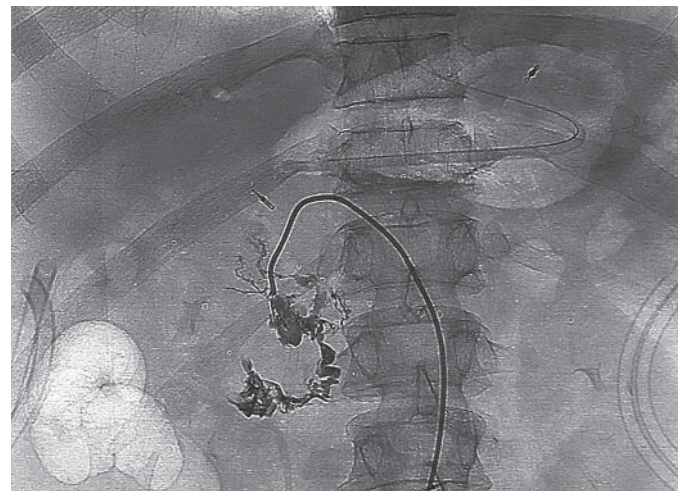


Рис. 2.
 Спіральна емболізація
 підшлунково–дванадцятипалокішкової артерії.

Результати

Після стабілізації стану пацієнтів виконували ендоскулярне втручання для попередження наступних епізодів кровотечі. У 4 (44,4%) хворих було діагностовано гостру кровотечу з підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії, у 2 (22,2%) – із селезінкової, у 1 (11,1%) – з гілок власної печінкової артерії, у 2 (22,2%) хворих джерела кровотечі не виявлено. У 1 (11,1%) пацієнта контраст вільно надходив у дванадцятипалу кишку, у 8 (88,9%) пацієнтів контраст виявлено у вільній черевній порожнині. Відповідно у 4 (44,4%) хворих виконано емболізацію підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії (рис. 2), у 1 (11,1%) хворого – емболізацію власної печінкової артерії (рис. 3), у 2 (22,2%) хворих – емболізацію селезінкової артерії в її початковому відділі, ще у 2 (22,2%) хворих – емболізацію початкового відділу загальної печінкової артерії до відходження підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії.

У найближчий час кровотеча зупинилась у всіх 9 (100%) хворих. На 2-гу добу у 2 (22,2%) хворих, яким виконали емболізацію загальної печінкової артерії, стався рецидив кровотечі. Повторні ангіографія та спроби емболізації були неефективні. При лапаротомії виявлено, що кровотеча мала дифузний характер, локалізувати її джерело не вдалося, у цих хворих виконали туге тампонування заочеревинного простору серветками. Однак у найближчий час обидва хворі померли. У хворих, яким виконали емболізацію підшлунково-дванадцятипалокишкової та селезінкової артерій кровотеча не відновлялася. Таким чином, ми отримали добрі результати – із 9 хворих вижили 7 (77,8%), незважаючи на тяжкість стану та невтішний прогноз. Найбільш ефективною виявилася селективна емболі-

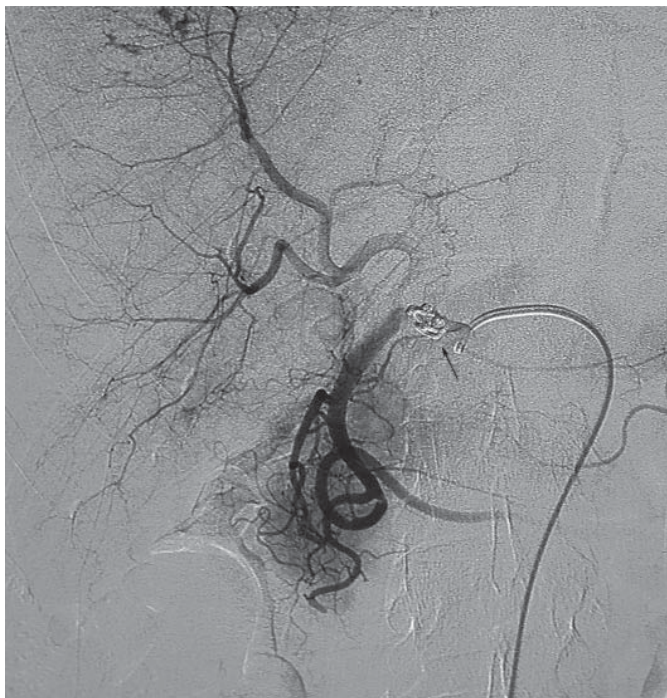


Рис. 3.
Емболізація власної печінкової артерії.

зація селезінкової артерії та суперселективна емболізація підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії, після яких рецидиву кровотечі не було взагалі. Строки виникнення кровотечі – 6 – 8-й тиждень від початку захворювання, а у 1 пацієнта кровотеча виникла в дуже пізній термін – майже до 80 діб від початку захворювання. У 2 хворих ми не виявили джерела кровотечі. Вважаємо, що у них кровотеча була венозною, яку неможливо виявити при стандартному трансартеріальному доступі.

Щодо виникнення ішемії органів дистальніше місця емболізації, наприклад інфаркту селезінки або печінки, то у своїй практиці ми не спостерігали подібних ускладнень, за винятком виникнення гематом в області пункції стегнової артерії.

Обговорення

За даними літератури, джерелом кровотечі зазвичай є селезінкова (більше 40% спостережень), шлунково-дванадцятипалокишкова, підшлунково-дванадцятипалокишкова, ліва шлункова, загальна або власна печінкова артерії, а також ворітна печінкова вена [10]. Кровотеча, що виникає внаслідок порушення цілісності артерії, може бути у панкреатичну протоку, у кишку, інтра- чи ретроперитонеально. Перший і другий варіанти кровотечі проявляються у вигляді клінічної картини шлунково-кишкової кровотечі, третій та четвертий – наявністю крові в дренажних системах, встановлених раніше. Найбільшою є смертність при внутрішньочеревному типі кровотечі – 60%, який зазвичай проявляється болем у животі, різким зниженням рівня гемоглобіну, геморагічним шоком [7]. На нашу думку, кровотеча в панкреатичну протоку та кишку є не менш загрозливою через неможливість вчасно встановити факт кровотечі, тоді як при інтраперитонеальному варіанті одразу помітні домішки свіжої крові або активна кровотеча по дренажних системах, встановлених при попередній операції.

У літературі наводяться різні дані щодо розвитку рецидиву кровотечі після емболізації. Частота рецидиву кровотечі у дослідженні F. Boudghene і співавторів становила 37% [11]. Натомість H. Sethi і співавтори [12] не спостерігали жодних епізодів повторної кровотечі, усі хворі одужали. Ми виявили ознаки повторної кровотечі лише у 2 (22,2%) пацієнтів, які згодом померли.

Відкрите хірургічне лікування арозивної панкреатогенної кровотечі показано при гемодинамічній нестабільності пацієнта, недоступності ендоскулярної служби або безспішності спроби рентгенендоскулярного лікування. Хірургічне лікування подібного типу кровотечі полягає у перев'язці пошкодженої судини. H. Yuare і співавтори повідомили, що загальна смертність при відкритому хірургічному лікуванні арозивної панкреатогенної кровотечі становить 23 – 30%, що набагато вище відповідного показника при ендоскулярному підході [13]. Однак важливо зазначити, що ці автори виконували лапаротомію у гемодинамічно нестабільних пацієнтів, у яких уже виникла кровотеча, на відміну від інтервенційного підходу

у гемодинамічно стабільних пацієнтів, у яких є високий ризик виникнення кровотечі згідно з даними інструментальних методів дослідження, тобто не розглядалась можливість за допомогою рентгенендоваскулярних втручань попередити виникнення кровотечі.

Висновки

1. У разі виявлення ознак шлунково–кишкової, внутрішньочеревної або заочеревинної кровотечі у пацієнтів після виконання оперативного втручання на підшлунковій залозі рекомендується виконати КТ–ангіографію або пряму селективну ангіографію судин черевної порожнини з метою виключення такого загрозливого ускладнення, як арозивна кровотеча з перипанкреатичних артерій.

2. Якщо наявність арозивної кровотечі підтверджено, у гемодинамічно нестабільних пацієнтів показано екстрене оперативне лікування з лігуванням пошкодженої судини, а у гемодинамічно стабільних пацієнтів можливе виконання ендovasкулярного втручання.

3. Потрібні подальші дослідження з метою визначення конкретних критеріїв щодо високого ризику розвитку масивної арозивної кровотечі у хворих із ГДП та попередження її виникнення шляхом використання рентгенендоваскулярних втручань.

Підтвердження

Інформація про фінансування. Робота виконана за власні кошти авторів.

Інформація про внесок кожного учасника.

Грубнік В. В. – концепція, дизайн дослідження; Загороднюк О. М. – збір та опрацювання матеріалів, аналіз отриманих даних; Койчев Є. А. – опрацювання матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту; Чернов М. М. – аналіз отриманих даних, збір та опрацювання матеріалів, написання тексту.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що вони не мають конфлікту інтересів.

Згода на публікацію. Всі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису. Всі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

References

1. Pavlovskiy MP, Chykailo AT, Lerchuk MO. Social aspects of acute pancreatitis. *Klin Khir.* 2003;(1):31-2. [In Ukrainian].
2. Werner J, Büchler MW. Infektionen im Rahmen der nekrotisierenden Pankreatitis [Infectious complications in necrotizing pancreatitis. *Zentralbl Chir.* 2007;132(5):433-7. doi: 10.1055/s-2007-981272. PMID: 17907086. [In German].
3. Andersson E, Ansari D, Andersson R. Major haemorrhagic complications of acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2010;97(9):1379-84. doi: 10.1002/bjs.7113. PMID: 20564308.
4. Sabo A, Goussous N, Sardana N, Patel S, Cunningham SC. Necrotizing pancreatitis: a review of multidisciplinary management. *JOP.* 2015 Mar 20;16(2):125-35. doi: 10.6092/1590-8577/2947. PMID: 25791545.
5. Marone EM, Mascia D, Kahlberg A, Brioschi C, Tshomba Y, Chiesa R. Is open repair still the gold standard in visceral artery aneurysm management? *Ann Vasc Surg.* 2011;25(7):936-46. doi: 10.1016/j.avsg.2011.03.006. Epub 2011 May 28. PMID: 21620671.
6. Chen Y, Zhou J, Li G, Tong Z, Dong J, Pan Y, et al. Early Spontaneous Abdominal Bleeding is associated with Poor Outcome in Moderate to Severe Acute Pancreatitis Patients: A Propensity Matched Study. *Sci Rep.* 2017;7:42607. doi: 10.1038/srep42607. PMID: 28225011; PMCID: PMC5320508.
7. Barge JU, Lopera JE. Vascular complications of pancreatitis: role of interventional therapy. *Korean J Radiol.* 2012;13 Suppl 1(Suppl 1):S45-55. doi: 10.3348/kjr.2012.13.S1.S45. Epub 2012 Apr 23. PMID: 22563287; PMCID: PMC3341460.
8. Waltman AC, Luers PR, Athanasoulis CA, Warshaw AL. Massive arterial hemorrhage in patients with pancreatitis. Complementary roles of surgery and transcatheter occlusive techniques. *Arch Surg.* 1986;121(4):439-43. doi: 10.1001/archsurg.1986.01400040077012. PMID: 3485420.
9. Yamashita Y, Taketomi A, Fukuzawa K, Tsujita E, Harimoto N, Kitagawa D, et al. Risk factors for and management of delayed intraperitoneal hemorrhage after pancreatic and biliary surgery. *Am J Surg.* 2007;193(4):454-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.09.008. PMID: 17368288.
10. Flati G, Salvatori F, Porowska B, Talarico C, Flati D, Proposito D, et al. Severe hemorrhagic complications in pancreatitis. *Ann Ital Chir.* 1995;66(2):233-7. PMID: 7668500.
11. Boudghène F, L'Herminé C, Bigot JM. Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vasc Interv Radiol.* 1993;4(4):551-8. doi: 10.1016/s1051-0443(93)71920-x. PMID: 8353353.
12. Sethi H, Peddu P, Prachalias A, Kane P, Karani J, Rela M, Heaton N. Selective embolization for bleeding visceral artery pseudoaneurysms in patients with pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2010;9(6):634-8. PMID: 21134834.
13. Hyare H, Desigan S, Brookes JA, Guiney MJ, Lees WR. Endovascular management of major arterial hemorrhage as a complication of inflammatory pancreatic disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18(5):591-6. doi: 10.1016/j.jvir.2007.02.035. PMID: 17494839.

Надійшла 22.12.2019