

Возможности эмболизации селезеночной артерии в лечении «синдрома обкрадывания» после ортотопической трансплантации печени

И.О. Руткин, П.Г. Таразов, Д.А. Гранов, В.В. Осовских,
М.И. Генералов, Ф.К. Жеребцов, А.В. Козлов, О.А. Кротова

ФГУ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, Санкт-Петербург

Контакты: Игорь Олегович Руткин tachonyu@yandex.ru

Представлено наблюдение редкого осложнения ортотопической трансплантации печени — «синдрома обкрадывания», успешно купированного методами интервенционной радиологии.

Ключевые слова: трансплантация печени, «синдром обкрадывания», эмболизация селезеночной артерии, интервенционная радиология

Capabilities of splenic artery embolization in the treatment of steal syndrome after orthotopic liver transplantation

I.O. Rutkin, P.G. Tarazov, D.A. Granov, V.V. Osovskikh, M.I. Generalov, F.K. Zherebtsov, A.V. Kozlov, O.A. Krotova
Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies, Saint Petersburg

The paper describes a case of the rare complication of orthotopic liver transplantation - steal syndrome successfully controlled by interventional radiology techniques.

Key words: liver transplantation, steal syndrome, splenic artery embolization, interventional radiology

В последние годы отмечается значительный рост числа трансплантаций печени с использованием как целого органа, так и доли печени. Однако ряд специфических осложнений, обусловленных портальной гиперперфузией, таких как «синдром обкрадывания» селезеночной артерии (splenic artery steal syndrome — SASS) и синдром недостаточного размера (small-for-size syndrome — SFSS), могут привести к ухудшению функции трансплантата и прогрессированию портальной гипертензии.

В 1991 г. M. Manner и соавт. [1] впервые описали SASS, развивающийся примерно у 6–7% пациентов после ортотопической трансплантации печени (ОТП). У больных с выраженным гиперспленизмом происходит «обкрадывание» кровотока по печеночной артерии из-за усиленного артериального сброса по селезеночной артерии (СА). Недостаточность артериального кровоснабжения трансплантата приводит к ухудшению его функции, развитию цитолиза и гипербилирубинемии, а в ряде случаев — к ишемическому повреждению желчных протоков, требующему ретрансплантации [2]. Возникающее при этом усиление портального притока из бассейна селезеночной вены ведет к развитию асцита и варикозному расширению вен желудка и пищевода.

Сходное состояние может наблюдаться при трансплантации доли печени. Существует мнение, что при SFSS портальная гиперперфузия и сопутству-

ющее снижение артериального притока по печеночной артерии происходят по причине несоответствия буферной емкости портальной системы трансплантата притоку крови из селезеночной вены и мезентериального бассейна [3, 4].

Нами приведено описание «синдрома обкрадывания» у пациентки после ортотопической трансплантации трупной печени, который был успешно купирован методами интервенционной радиологии.

Пациентка Ч., 23 года, поступила в отделение оперативной хирургии ФГУ РНЦРХТ для выполнения ОТП по поводу криптогенного цирроза печени, синдрома портальной гипертензии, спленомегалии, гиперспленизма, печеночно-клеточной недостаточности.

06.05.2008 г. Операция: гепатэктомия с резекцией ретропеченочного отдела нижней полой вены (НПВ) и использованием вено-венозного обходного шунтирования. ОТП от трупного донора.

В послеоперационном периоде больная получала плановую антибактериальную, инфузионную терапию, иммуносупрессию по 2-компонентной схеме (програф, преднизолон). Ранний послеоперационный период — без осложнений. Выписана на 20-е сутки в удовлетворительном состоянии. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) определялось умеренное скопление асцита в брюшной полости, назначена терапия диуретиками.

10.06.2008 г. Несмотря на проводимую терапию диуретиками, у пациентки отмечены прогрессирование асцитического синдрома, пастозность нижних конечностей. Повторное УЗИ выявило увеличение печени, сужение НПВ в ретропеченочном сегменте. Печеночные вены диаметром 8–10 мм, проходимы, с замедленным, монофазным кровотоком со скоростью < 20 см/с. Воротная вена расширена до 19 мм, кровоток — до 30 см/с, гепатопетальный как в основном стволе вены, так и по ее ветвям. Кровоток по печеночной артерии ламинарный, со скоростью до 45 см/с, индекс резистентности (RI) 0,5. Селезенка резко увеличена (до 203 мм), повышенной эхогенности.

С учетом данных УЗИ 19.06.2008 г. пациентке выполнены нижняя кавография и гепатовенография; градиент между НПВ и верхней полой веной (ВПВ) — $\Delta p_{НПВ/ВПВ}$ составил 13 мм рт. ст.

24.06.2008 г. пациентке проведены баллонная пластика и стентирование стриктуры НПВ. После стентирования $\Delta p_{НПВ/ВПВ}$ снизился до 1 мм рт. ст.

В послеоперационном периоде была продолжена антикоагулянтная, антибактериальная, инфузионная и иммуносупрессивная терапия. Несмотря на успешное стентирование НПВ, у пациентки сохранялся выраженный диуретикорезистентный асцит. Высказано предположение о вторичной природе портальной гипертензии: вследствие SASS на фоне выраженной спленомегалии.

16.07.2008 г. выполнена многослойная спиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости. Печень увеличена в размерах за счет обеих долей. Проходимость НПВ сохранена. Печеночные вены проходимы, периферические отделы — без значи-



Рис. 1. МСКТ пациентки Ч., 16.07.2008 г. Определяется расширение СА и селезеночной вены

мого расширения. Селезенка: паренхима однородная, выраженное увеличение размеров. Расширение СА до 9 мм, селезеночной вены — до 14 мм (рис. 1).

24.07.2008 г. пациентке проведены верхняя мезентерикография, целиакография, ангиография СА (рис. 2, 3). На ангиограммах сосудистая анатомия гепатопанкреатобилиарной зоны типичная. Общая печеночная артерия — 0,3 см в диаметре. Отмечается расширение СА до 1 см в диаметре, усиление кровотока по ней. Размеры селезенки 30×15 см. Выполнена эмболизация СА гемостатической губкой (в виде «торпед» размером 0,1×0,3 см, суммарно 1 см³), установлено 12 металлических спиралей (рис. 4).

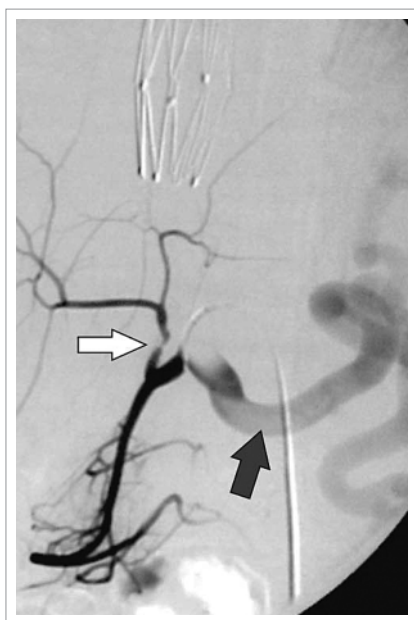


Рис. 2. 24.07.2008 г. Целиакограмма. Определяется резкое расширение СА (черная стрелка). Зона артериального анастомоза (белая стрелка)

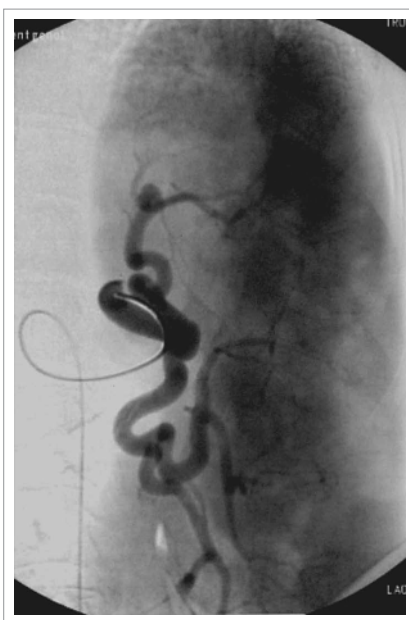


Рис. 3. 24.07.2008 г. Ангиография СА

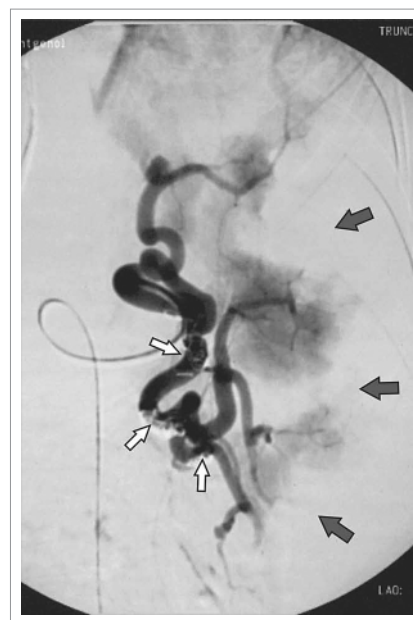


Рис. 4. 24.07.2008 г. Контрольный снимок: после эмболизации металлическими спиральями (белые стрелки). Отмечается замедление кровотока по СА, зоны нарушения перфузии (серые стрелки)



Рис. 5. Контрольная МСКТ через 2 мес после эмболизации. Определяются очаги нарушения перфузии ткани селезенки, уменьшение размеров СА

В постэмболизационном периоде имели место выраженная лихорадка, интоксикация. Однако при этом количество асцита резко уменьшилось, вплоть до полного исчезновения на 4-е сутки.

31.07.2008 г. УЗИ: селезенка значительно увеличена, > 25 см. Вся верхне-латеральная часть сниженной эхогенности (примерно 75% объема), без очагов некроза. Жидкости вокруг селезенки нет. Заключение: ишемия ткани селезенки.

По данным МСКТ от 01.08.2008 г. диагностирован инфаркт селезенки (до 80%), уменьшение диаметра СА, отграниченное скопление жидкости в левом поддиафрагмальном пространстве — периспленит. Клинические проявления постэмболизационного синдрома исчезли в течение 7 сут. Пациентка выписана из клиники 18.08.2008 г. в удовлетворительном состоянии. Контрольные снимки МСКТ через 2 мес и 1,5 года после эмболизации СА представлены на рис. 5 и 6 соответственно. Пациентка наблюдается в РНЦРХТ амбулаторно по настоящее время.

Обсуждение

Основным методом диагностики синдромов, обусловленных портальной гиперперфузией — SASS и SFSS, является ангиографическое исследование.



Рис. 6. Контрольная МСКТ через 1,5 года после эмболизации. Определяется уменьшение размеров селезенки

МСКТ с реконструкцией также может помочь в диагностике SASS, однако вопрос этот пока недостаточно изучен [5].

Единственным способом коррекции патологических гемодинамических изменений при данных синдромах служит адекватная редукция кровотока по СА. Для этого используют пред- и послеоперационную эмболизацию, интраоперационное лигирование СА или спленэктомия [6–13].

Эмболизация СА, впервые выполненная Madison в 1973 г. с целью коррекции гиперспленизма, в настоящее время является рутинным интервенционно-радиологическим вмешательством. Развитие абсцесса селезенки и сепсиса при этом возможно, но встречается редко. У большинства пациентов при правильном выполнении эмболизации процедура не вызывает серьезных осложнений, хотя существуют единичные сообщения о развитии абсцедирования, бактериального перитонита и сепсиса [14, 15]. В таблице приведены результаты эмболизации СА при SASS и SFSS у пациентов после ОТП. Следует отметить целесообразность редукции кровотока путем проксимальной эмболизации СА, так как при дистальной эмболизации СА риск развития осложнений возрастает [6].

Результаты эмболизации СА при SASS и SFSS у пациентов после ОТП

Автор, год	Число пациентов	Эффективность, %	Осложнения, %
R. Uflacker и соавт., 2002 [9]	11	100	9
N.C. Nussler и соавт., 2003 [6]:			
дистальная эмболизация СА	15	66	65
проксимальная эмболизация СА	14	100	0
R. Barcena и соавт., 2006 [12]	5	100	0
S. Gruttadauria и соавт., 2007 [7]	6	100	16
C. Quintini и соавт., 2007 [8]	4	100	0

Предоперационная и интраоперационная профилактика развития SASS и SFSS описана группами исследователей, имеющих возможность выполнить предоперационную ангиографию и интраоперационную флоуметрию у всех реципиентов. В бригадах, имеющих небольшой опыт проведения ОТП и впервые сталкивающихся с данной проблемой, диагно-

стика, как правило, выполняется только в послеоперационном периоде. В настоящий момент мы рутинно используем интраоперационный флоуметрический контроль при ОТП с целью модуляции артериального притока к трансплантату. Интраоперационное лигирование СА, выполненное нами у 4 пациентов, не имело осложнений в послеоперационном периоде.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Manner M., Otto G., Senninger N et al. Arterial steal: an unusual cause for hepatic hypoperfusion after liver transplantation. *Transpl Int* 1991;4:122–4.
2. Settmacher U., Stange B., Haase R. et al. Arterial complications after liver transplantation. *Transpl Int* 2000;13:372–8.
3. Marcos A., Olzinsky A.T., Ham J.M. et al. The interrelationship between portal and arterial blood flow after adult to adult living donor liver transplantation. *Transplantation* 2000;70:1697–703.
4. Dahm F., Georgiev P., Clavien P.A.. Small-for-size syndrome after partial liver transplantation: definition, mechanisms of disease and clinical implications. *Am J Transplant* 2005;5(11):2605–10. Review.
5. Kirbas I., Ulu E.M., Ozturk A. et al. Multidetector computed tomographic angiography findings of splenic artery steal syndrome in liver transplantation. *Transplant Proc* 2007;39(4):1178–80.
6. Nussler N.C., Settmacher U., Haase R. et al. Diagnosis and treatment of arterial steal syndromes in liver transplant recipients. *Liver Transpl* 2003;9:596–602.
7. Gruttadauria S., Mandala' L., Miraglia R. et al. Successful treatment of small-for-size syndrome in adult-to-adult living-related liver transplantation: single center series. *Clin Transplant* 2007;21(6):761–6.
8. Quintini C., Hirose K., Hashimoto K. et al. «Splenic artery steal syndrome» is a misnomer: the cause is portal hyperperfusion, not arterial siphon. *Liver Transpl* 2008;14(3):374–9.
9. Uflacker R., Selby J.B., Chavin K. et al. Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25(4):300–6.
10. Jeng L.B., Lee C.C., Chiang H.C. et al. Indication for splenectomy in the era of living-donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2008;40(8):2531–3.
11. Perkins J.D. Treatment of small-for-size syndrome. *Liver Transpl* 2008;14(4):571–2.
12. Bárcena R., Moreno A., Foruny J.R. et al. Improved graft function in liver-transplanted patients after partial splenic embolization: reversal of splenic artery steal syndrome? *Clin Transplant* 2006;20(4):517–23.
13. Umeda Y., Yagi T., Sadamori H. et al. Effects of prophylactic splenic artery modulation on portal overperfusion and liver regeneration in small-for-size graft. *Transplantation* 2008;86(5):673–80.
14. Таразов П.Г. Отдаленные результаты эмболизации селезеночной артерии при циррозе печени. *Хирургия* 2000;(3):18–20.
15. Sakai T., Shiraki K., Inoue H. et al. Complications of partial splenic embolization in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2002;47(2):388–91.