

# Баллонная ангиопластика и стентирование стеноза воротной вены после ретрансплантации левого латерального бисегмента печени

Н.А. КОРОТЕЕВА, д.м.н. А.В. ФИЛИН, д.м.н., проф. С.А. АБУГОВ, к.м.н. Р.С. ПОЛЯКОВ, д.м.н. Э.Ф. КИМ, д.м.н. Ю.Р. КАМАЛОВ, к.м.н. В.В. ХОВРИН

## Percutaneous coronary angioplasty and stenting of stenotic portal vein after re-transplantation of liver left lateral bi-segment

N.A. KOROTEEVA, A.V. FILIN, S.A. ABUGOV, R.S. POLYAKOV, E.F. KIM, YU.R. KAMALOV, V.V. KHOVRIN

РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

*Ключевые слова:* трансплантация печени, стеноз воротной вены, чрескожная чреспеченочная ангиопластика.

*Key words:* liver transplantation, portal vein stenosis, percutaneous transhepatic angioplasty.

Трансплантация печени (ТП) — единственный метод радикального лечения пациентов с инкурабельными заболеваниями печени, продолжает свое развитие как в открытии и разработке научных концепций, так и в накоплении и совершенствовании практического клинического опыта. Являясь одним из самых сложных хирургических вмешательств, ТП сопряжена с опасностью развития целого ряда послеоперационных осложнений: различных нарушений портального кровоснабжения трансплантата (стенозы и тромбозы), несвоевременная диагностика и отсутствие должной коррекции которых могут оказаться фатальными.

Ключом к успешному восстановлению портального кровоснабжения трансплантата является обеспечение максимально возможной адаптации фрагментов сшиваемых сосудов с созданием анастомоза максимального диаметра без натяжения стенок сосудов. У детей с небольшой массой тела преимущественно используют трансплантаты левой доли или левого латерального бисегмента печени. К числу неблагоприятных факторов при портальной реконструкции таких трансплантатов относятся несовпадение диаметров анастомозируемых сосудов и угол их расположения по отношению друг к другу. Кроме того, у реципиентов с атрезией или гипоплазией желчных протоков отмечаются фиброзно-склеротические изменения стенки воротной вены и истончение ее интимы в результате рецидивирующих холангитов и перенесенных ранее операций (портоэнтеростомия по Касаи) [2, 13, 16]. По данным зарубежных авторов, такие патологические изменения выявляются в 80% случаев [13]. С накоплением опыта и совершенствованием техники имплантации левосторонних фрагментов печени частота развития нарушений портального притока к трансплантату существенно снизилась и не превышает 4% [3, 5, 7, 9, 13].

Развитие гемодинамически значимых портальных стенозов после ТП в первую очередь сопряжено с появлением и нарастанием клинических проявлений синдрома портальной гипертензии. Наиболее опасным из них является варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка с угрозой развития желудочно-кишечного кровотечения. Кроме того, критические стенозы могут привести к полному прекращению портального притока к трансплантату с развитием его необратимой дисфункции.

В коррекции таких осложнений большой интерес вызывают возможности рентгеноэндоваскулярных методов — баллонной ангиопластики и стентирования.

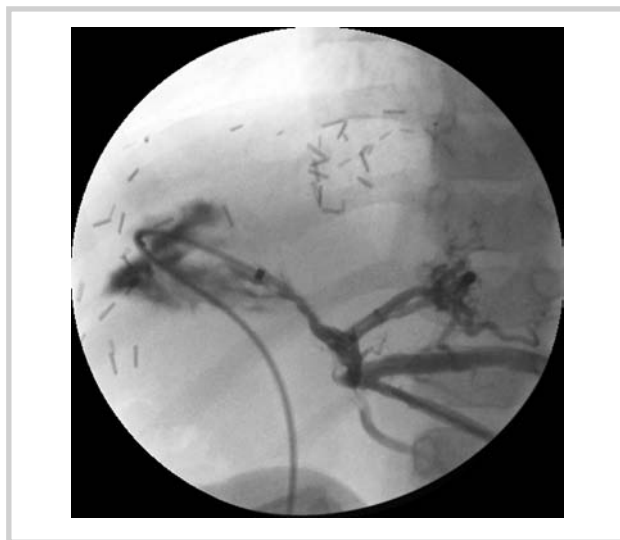
Первое описание успешной чрескожной чреспеченочной баллонной ангиопластики воротной вены у 2 детей после трансплантации целой печени было представлено N. Raby и соавт. в 1991 г. [11]. Годом позже N. Rollins и соавт. были опубликованы результаты аналогичных процедур еще у 2 детей, один из которых ранее перенес пересадку левого латерального бисегмента печени [12]. В последующем количество таких сообщений в литературе увеличилось. Зарубежный опыт выполнения подобных манипуляций у пациентов различного возраста и длительного наблюдения за пролеченными больными доказывают малую инвазивность и высокую результативность чрескожных чреспеченочных методов коррекции состояний, сопряженных с нарушениями портального кровоснабжения печеночных трансплантатов [1, 3, 6, 8, 10—12, 14, 15].

Мы хотим представить ближайшие результаты впервые проведенной в нашей стране чрескожной чреспеченочной баллонной ангиопластики и стентирования портального русла у пациента после ретрансплантации левого латерального бисегмента печени.

*Пациентка Т.* впервые поступила в отделение трансплантации печени РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН в сентябре 2006 г. в возрасте 6 мес с диагнозом: ги-



**Рис. 1.** Мультиспиральная КТ-ангиография: стеноз воротной вены.



**Рис. 2.** Пункция и катетеризация воротной вены трансплантата.

попозия внутривенных желчных протоков с исходом в цирроз печени с синдромами портальной гипертензии (гепатоспленомегалия, асцит, варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка III степени), печеночно-клеточной недостаточности, холестаза, цитолиза. Данное заболевание, неэффективность консервативной терапии, неблагоприятный прогноз явились показаниями к трансплантации печени как единственно возможному методу лечения. Пациентке 28.11.06 выполнены гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левого латерального бисегмента печени от родственного донора (матери). Ко 2-му году посттрансплантационного периода отмечены клинико-лабораторные и инструментальные проявления нарушения артериального кровоснабжения донорского фрагмента печени. В связи с необратимыми изменениями функции трансплантата 11.12.07 пациентке выполнена трансплантатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левого латерального бисегмента печени от родственного донора (отца). Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Ребенок был переведен на амбулаторный контроль в удовлетворительном состоянии, годовой катамнез — без особенностей.

Через год после ретрансплантации пациентка была госпитализирована в детскую больницу по месту жительства в связи с развитием клинической картины массивного желудочно-кишечного кровотечения. Эффективно проведенный комплекс консервативных мероприятий обеспечил стабилизацию состояния. Для дальнейшего лечения 09.01.09 ребенок был госпитализирован в отделение пересадки печени РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН. При обследовании выявлены признаки синдрома портальной гипертензии с увеличением размеров селезенки и лабораторными проявлениями гиперспленизма, ультразвуковыми признаками снижения скоростных показателей кровотока по воротной вене трансплантата и эндоскопической картиной варикозного расширения вен пи-

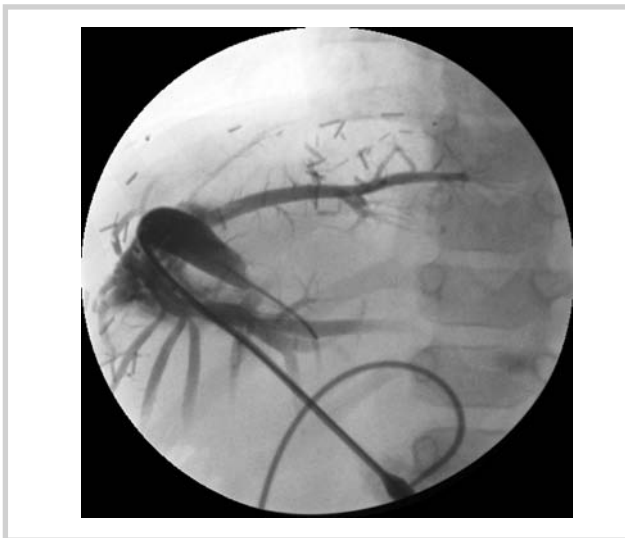
щевода и желудка III степени. При мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) диагностирован стеноз воротной вены на протяжении 1,5 см с сужением ее просвета до 0,15 см (рис. 1). При этом лабораторные признаки дисфункции трансплантата не зарегистрированы.

Пациентке 20.01.09 выполнено чрескожное чреспеченочное стентирование воротной вены трансплантата. Под ультразвуковым контролем (аппарат Logic 700 MR GE) иглой Chiba 18G выполнены пункция и катетеризация воротной вены трансплантата. При портографии выявлен 80% стеноз ствола воротной вены (рис. 2).

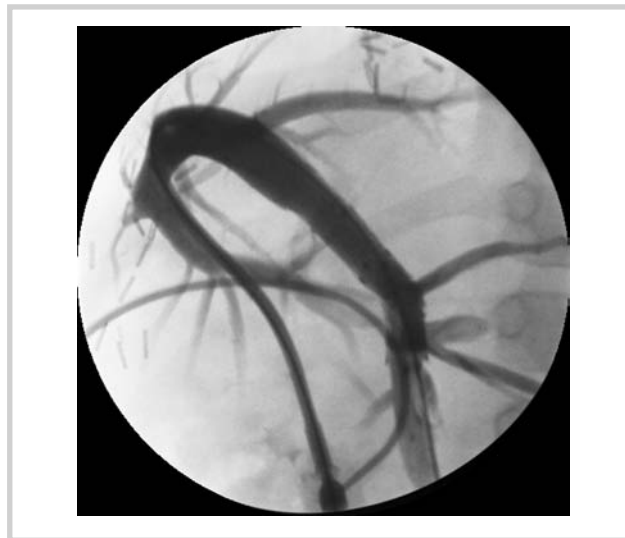
После установки проводника через стенозированный участок выявлена окклюзия ствола воротной вены. Выполнены несколько последовательных преддилатаций места окклюзии воротной вены. При контрольной портографии визуализации просвета не было (рис. 3).

Принято решение о выполнении стентирования измененного участка воротной вены. Последовательно позиционированы и имплантированы стенты sinus-Visual 10—30 мм и sinus-Visual (OPTIMED) 9—30 мм. Произведена постдилатация имплантированных стентов (рис. 4). По данным контрольной портографии, стенты расправлены. Просвет воротной вены восстановлен (рис. 5).

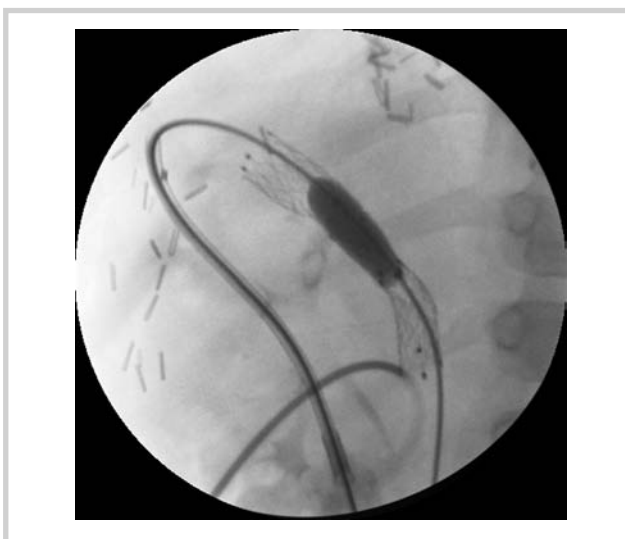
Протокол медикаментозного лечения, помимо базовой схемы иммуносупрессии, гастропротективной и профилактической антибактериальной терапии, предусматривал внутривенное струйное введение гепарина в дозе 30 ЕД/кг во время манипуляции. В 1-е сутки после стентирования проводили постоянную внутривенную инфузию гепарина в дозе 14—18 ЕД/кг под контролем активированного частичного тромбопластинового времени, целевые значения которого составляли 60—70 с. Через 3 ч после манипуляции пациентке был назначен клопидогрел (плавикс) в дозе 4 мг/кг внутрь с последующим ежедневным приемом препарата в дозе 1 мг/кг. Данные дозировки позволили достигнуть снижения агрегации на 30% от исходной.



**Рис. 3.** Окклюзия воротной вены с полным прекращением кровотока по воротной вене после установки проводника.



**Рис. 5.** Контрольная портография: просвет воротной вены полностью восстановлен.



**Рис. 4.** Установка и постдилатация стентов.



**Рис. 6.** Мультиспиральная КТ-ангиография, выполненная после стентирования.

При динамическом УЗИ отмечены стойкое улучшение показателей портального кровотока и нормализация размеров селезенки. Исчезновение проявлений гиперспленического синдрома отмечено к 7-м суткам после манипуляции. Эзофагогастродуоденоскопия, проведенная через 1 мес после стентирования, продемонстрировала отсутствие варикозного расширения вен пищевода и желудка. На рис. 6 представлены результаты мультиспиральной КТ-ангиографии, выполненной через 1 мес после манипуляции.

Пациентка была выписана на амбулаторный контроль в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями функции трансплантата.

Представленное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует широкие возможности современной рентгенодиагностики в диагностике и малоинвазивной коррекции угрожающих жизни сосудистых осложнений после трансплантации печени.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Buell J.F., Funaki B., Cronin D.C., Yoshida A. et al. Long-term venous complications after full-size and segmental pediatric liver transplantation. *Ann Surg* 2002; 236: 5: 658—666.
2. Dulundu E., Sugawara Y., Makuuchi M. Revolution and refinement of surgical techniques for living donor partial liver transplantation. *Yonsei Med J* 2004; 45: 1076—1088.
3. Funaki B., Rosenblum J.D., Leef J.A., Hackworth C.A. et al. Portal vein stenosis in children with segmental liver transplants: treatment with percutaneous transhepatic venoplasty. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1: 161—165.
4. Inomata Y., Uemoto S., Asonuma K. et al. Right lobe graft in living donor liver transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 258—264.
5. Kim J.S., Grotelüschen R., Mueller T. et al. Pediatric transplantation: the Hamburg experience. *Transplantation* 2005; 79: 1206—1209.
6. Kim Y.J., Ko G.Y., Yoon H.K. et al. Intraoperative stent placement in the portal vein during or after liver transplantation. *Liver Transpl* 2007; 13: 8: 1145—1152.
7. Kishi Y., Sugawara Y., Kaneko J. et al. Classification of portal vein anatomy for partial liver transplantation. *Transplant Proc* 2004; 36: 3075—3076.
8. Ko G.Y., Sung K.B., Yoon H.K., Lee S. Early posttransplantation portal vein stenosis following living donor liver transplantation: percutaneous transhepatic primary stent placement. *Liver Transpl* 2007; 13: 4: 530—536.
9. Marcos A., Ham J.M., Fisher R.A. et al. Surgical management of anatomical variations of the right lobe in living donor liver transplantation. *Ann Surg* 2000; 231: 824—831.
10. Park K.B., Choo S.W., Do Y.S. et al. Percutaneous angioplasty of portal vein stenosis that complicates liver transplantation: the mid-term therapeutic results. *Korean J Radiol* 2005; 6: 3: 161—166.
11. Raby N., Karani J., Thomas S., O'Grady J., Williams R. Stenoses of vascular anastomoses after hepatic transplantation: treatment with balloon angioplasty. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 1: 167—171.
12. Rollins N.K., Sheffield E.G., Andrews W.S. Portal vein stenosis complicating liver transplantation in children: percutaneous transhepatic angioplasty. *Radiology* 1992; 182: 3: 731—734.
13. Saad S., Tanaka K., Inomata Y. et al. Portal vein reconstruction in pediatric liver transplantation from living donors. *Ann Surg* 1998; 227: 275—281.
14. Shan H., Xiao X.S., Huang M.S. et al. Portal venous stent placement for treatment of portal hypertension caused by benign main portal vein stenosis. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 21: 3315—3318.
15. Shibata T., Itoh K., Kubo T. et al. Percutaneous transhepatic balloon dilation of portal venous stenosis in patients with living donor liver transplantation. *Radiology* 2005; 235: 1078—1083.
16. Tanaka K., Kiuchi T., Kihara S. Living related liver transplantation: techniques and caution. *Surg Clin N Am* 2004; 84: 481—493.

Поступила 15.05.09