

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Klinichna khirurgiia. 2020 March/April;87(3-4):97-101.  
DOI: 10.26779/2522-1396.2020.3-4.97

**Двухэтапное лечение артериопортальной фистулы**

**Е. А. Власенко, И. В. Хасянова, С. Н. Фуркало, А. В. Гриненко, А. И. Жиленко**

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

**Two-staged treatment of arterio-portal fistula**

**E. A. Vlasenko, I. V. Khasyanova, S. N. Furkalo, A. V. Grinenko, A. I. Zhilenko**

Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv

Артериопортальная фистула (АПФ) – редкая сосудистая патология, представляющая собой аномальное сообщение между спланхическими артериями и ветвями воротной печеночной вены. Единой классификации, охватывающей все разнообразие данной патологии, на сегодняшний день нет. По локализации можно выделить внутрипеченочные и внепеченочные АПФ. И те, и другие могут быть как врожденными, так и приобретенными. В связи с увеличением частоты миниинвазивных вмешательств в лечении различных заболеваний печени возросло количество ятрогенных внутрипеченочных АПФ.

Клиническая симптоматика АПФ может быть самой разнообразной, степень клинических проявлений определяется объемом сброса крови и длительностью существования АПФ. Наиболее частыми проявлениями являются симптомы предпеченочной портальной гипертензии, желудочно–кишечное кровотечение, печеночная недостаточность, синдром мальабсорбции, хроническая мезентериальная ишемия (стил–синдром) [1].

Хирургическая тактика у каждого пациента индивидуальна. Эндovasкулярные технологии занимают все большее место в лечении данной категории пациентов. В 2006 г. Е. А. Guzman и соавторами была предложена классификация, согласно которой все виды АПФ разделены на три группы исходя из терапевтической тактики. Первая группа – периферические малые, чаще всего внутрипеченочные фистулы с минимальными физиологическими последствиями. Вторая группа – более центральные фистулы с достаточно большим сбросом и значимой портальной гипертензией. И третья группа – врожденные внутрипеченочные диффузные фистулы, приводящие к развитию портальной гипертензии еще в детском возрасте [2]. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент С., 1981 г. р., был госпитализирован в отделение хирургии и трансплантации печени Национального института хирургии и трансплантологии (НИХТ) имени А. А. Шалимова 16.04.2018 г. с жалобами на боль в эпи- и мезогастральной областях живота, жидкий стул, выраженную общую слабость. Анамнез заболевания. Со слов

больного, 10 лет назад выявлен гепатит В, по поводу которого не лечился. В возрасте 6 лет перенес аппендэктомию и герниопластику пупочной грыжи. Первый эпизод кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода был 24.11.2017 г., повторный – 01.02.2018 г. Те же жалобы приводили к повторным госпитализациям 30.03 и 04.04.2018 г.

Диагноз при госпитализации: цирроз печени смешанной этиологии (вирусный В и токсический) с минимальной активностью процесса, класс С по классификации Чайлда–Пью; стадия портальной гипертензии: асцит, спленомегалия, воротная печеночная вена диаметром 14,4 мм, селезеночная – 10 мм, ВРВ пищевода II степени, осложненное желудочно–кишечным кровотечением с выраженной гепатоцеллюлярной недостаточностью. Лигирование ВРВ пищевода выполнялось трижды (30.11, 15.12.2017 г., 05.02.2018 г.). Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести. Хронический энтероколит с синдромом мальабсорбции и мальдигестии. Дефицит массы тела, индекс массы тела (ИМТ) 17,04 кг/м<sup>2</sup>. Был направлен в НИХТ имени А. А. Шалимова для дообследования и решения вопроса о возможности выполнения трансплантации печени от живого родственного донора.

На момент госпитализации пациент находился 14 дней на парентеральном питании. Прием пищи вызывал рвоту и диарею.

Данные ультразвукового исследования органов брюшной полости (ОБП) 04.04.2018 г.: асцит; печень выступает на 3 см ниже края реберной дуги, структура неоднородная, эхогенность повышена, край закруглен; воротная печеночная вена диаметром 14,4 мм; общий желчный проток диаметром 5 мм; желчный пузырь застойный, стенки толщиной 5 – 7 мм, в просвете сладж; селезенка размерами 165 × 72 мм, селезеночная вена диаметром 10 мм; в брюшной полости до 1 л свободной жидкости.

При фиброзофагодуоденоскопии (ФЭГДС) 19.02.18 г. выявлены ВРВ пищевода III – IV степени, состояние после лигирования ВРВ пищевода, признаки застойной портальной гастропатии.

На 2-е сутки после госпитализации (18.04.18 г.) в НИХТ имени А. А. Шалимова у больного развилось повторное желудочно-кишечное кровотечение из ВРВ пищевода. Проведены консервативное лечение, трансфузия эритроцитарной массы. 23.04.18 г. выполнено пероральное эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода из трех точек системой ТМ «MTW».

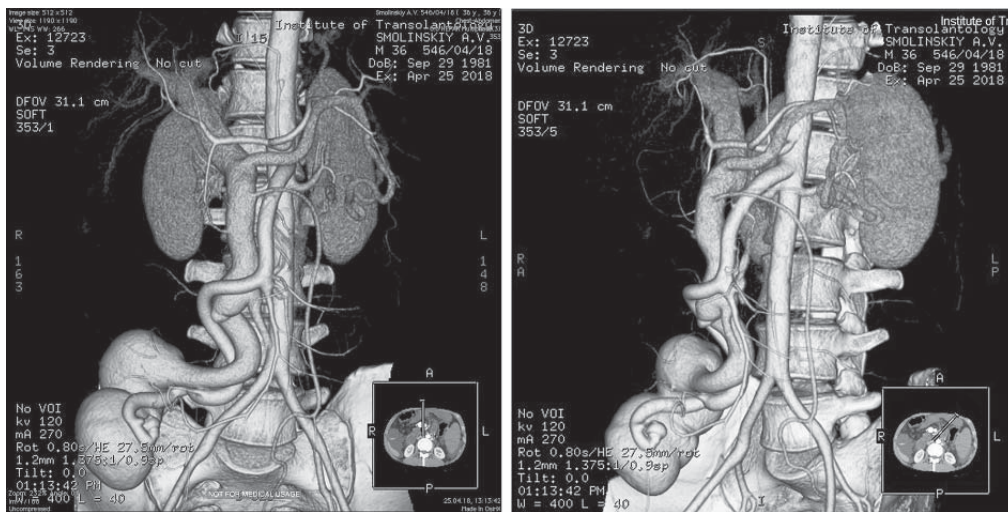
25.04.2018 г. выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) ОБП с внутривенным контрастированием (рис. 1). Выявлена артериовенозная фистула между дистальными ветвями верхних брыжеечных артерии (ВБА) и вены (ВВВ) с формированием венозной аневризмы в правой подвздошной области размерами 93 × 155 мм, диаметр приносящей ветви ВБА 12 – 15 мм, выносящей ветви ВВВ 19 – 22 мм, портальная вена контрастируется в раннюю артериальную фазу, в воротах печени расширена до 29 мм.

После получения результатов МСКТ ОБП пациенту запланировано лечение в два этапа. Первый этап – выпол-

нение селективной ангиографии и эмболизации приносящей ветви ВБА с целью исключения кровотока по артериовенозной фистуле и венозной аневризме. Второй этап – резекция венозной аневризмы, ревизия кишечника. Учитывая риск восходящего тромбоза воротной печеночной вены после эмболизации, объем второго этапа планировали определять интраоперационно.

Накануне запланированного вмешательства 27.04.2018 г. у больного развилось профузное кровотечение из ВРВ пищевода с падением уровня гемоглобина до 61 г/л на фоне трансфузии трех доз эритроцитарной массы. Ввиду жизнеугрожающего кровотечения больной переведен в рентгеноперационную urgently: трансбрахиальным доступом слева выполнены аортография и селективная ангиография ВБА (рис. 2, 3). Помимо заполнения венозной аневризмы, отмечена мальперфузия почек и нижних конечностей.

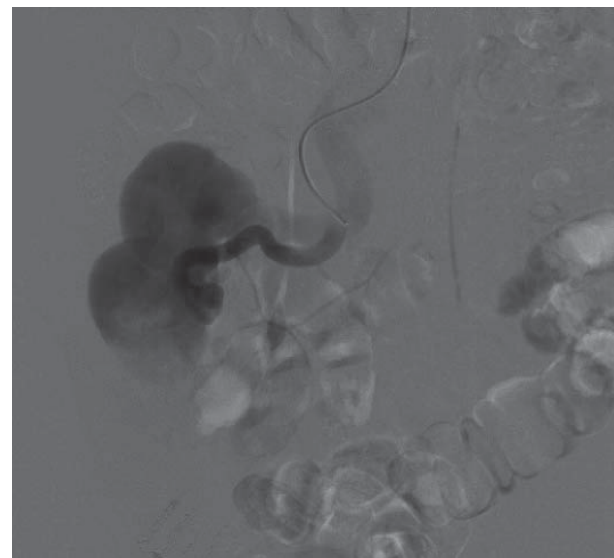
В одну сессию с ангиографией выполнена селективная катетеризация приносящей ветви ВБА катетером МР 5F-



*Рис. 1.  
 МСКТ ОБП  
 (пояснение в тексте).*

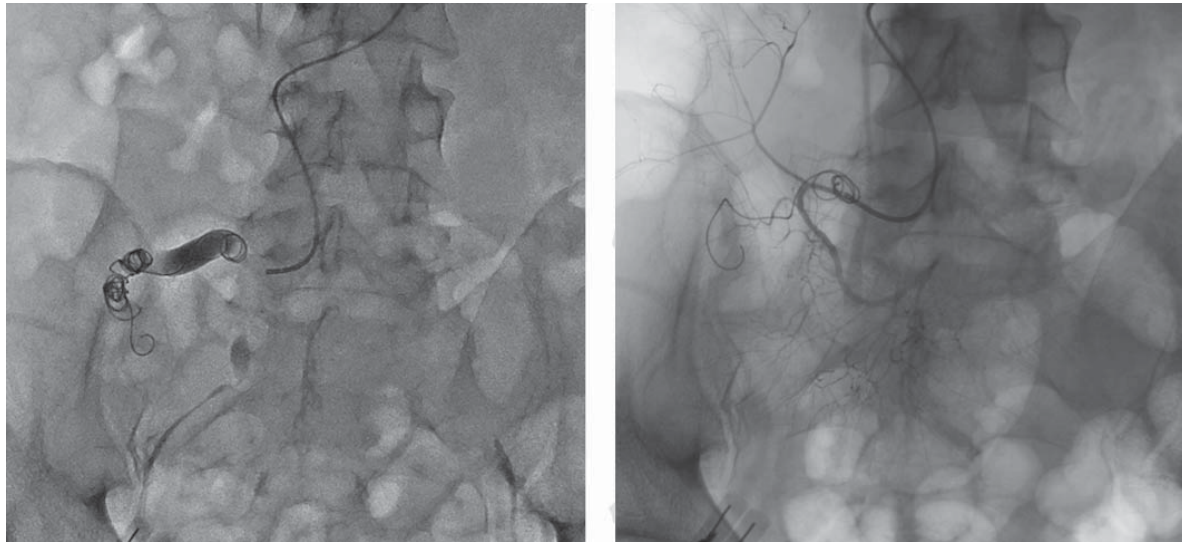


*Рис. 2.  
 Аортография: расширение ветви ВБА, сниженное контрастирование почечных и подвздошных артерий, венозная аневризма в правой подвздошной области.*



*Рис. 3.  
 Селективная ангиография приносящей ветви ВБА.*





*Рис. 4.*  
 Финальная ангиография  
 (пояснение в тексте).



*Рис. 5.*  
 МСКТ после эмболизации артериовенозной фистулы.

125 см с последующей ее эмболизацией тремя спиралями «Nester» Cook 10–15–35. При выполнении контрольной ангиографии венозная аневризма полностью исключена из кровотока, отмечается стаз контрастного вещества в приносящей ветви ВБА, кровотоки по подвздошно–ободочной артерии сохранены (рис. 4).

На 1–е сутки больной переведен из отделения интенсивной терапии в палату в удовлетворительном состоянии, восстановлено энтеральное питание. После выполненного вмешательства эпизодов кровотечения не было.

18.05.2018 г. выполнена контрольная МСКТ с внутривенным контрастированием, по результатам которой выявлено аневризматическое расширение подвздошно–ободочной вены размерами 90 × 65 мм с признаками тромбоза (рис. 5).

В связи с риском развития восходящего тромбоза воротной печеночной вены, пилефлебита второй этап лечения был запланирован в объеме резекции аневризмы с эфферентной ветвью ВБВ с возможной гемиколэктомией.

Пациент повторно госпитализирован 25.06.2018 г. На момент госпитализации жалоб не предъявлял, через 2



*Рис. 6.*  
 Макропрепарат:  
 слепая кишка спаяна с венозной аневризмой.

нед после эмболизации отмечал двукратный подъем температуры до 37,5 – 38,0 °С, ИМТ 19,25 кг/м<sup>2</sup>. Уровень гемоглобина 107 г/л.

Контрольная ФЭГДС 27.06.2018 г. Отмечено отсутствие ВРВ пищевода как признак снижения давления в портальной системе.

03.07.2018 г. пациенту выполнена операция. При ревизии печень обычных размеров, без признаков цирротического поражения, селезенка умеренно увеличена, выраженных венозных коллатералей в брюшной полости нет. Верхние брыжеечные сосуды расширены, забрюшинно в проекции слепой кишки определяется псевдоопухоль воспалительного характера, интимно прилежащая к стенке кишки. Выполнена диссекция ВБА и ВБВ, выделена артериовенозная фистула между подвздошно–ободочными артерией и веной, определяется тромбированная аневризматически измененная подвздошно–ободочная вена, тромб распространяется до конfluence верхней брыжеечной и селезеночной вен. Подвздошно–ободочная вена выделена, перевязана, пересечена, выполнена тромбэктомия из ВБВ, последняя ушита. Мобилизованы дистальные 10 см подвздошной кишки, восходящая ободочная кишка, печеночный угол толстой кишки в границах эмбриональных фасциальных пространств с отхождением в препарат воспалительной псевдоопухли и аневризматически измененной вены (рис. 6). Выполнена правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза по типу бок в бок.

При вскрытии аневризмы ее полость заполнена плотными тромбами, стенка хрящевидной плотности. При патогистологическом исследовании в стенке аневризмы участки фиброза с гиалинозом, очаги воспалительной инфильтрации. В стенке кишки хронический воспалительный процесс, гиперплазия мышечного слоя, рубцовые изменения, полнокровие сосудов.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на 9–е сутки в удовлетворительном состоянии.

На протяжении двух лет наблюдения желудочно–кишечное кровотечение не возникало, других жалоб, связанных с состоянием пищеварительной системы, не было. ИМТ 22,41 кг/м<sup>2</sup>.

Большинство описанных в литературе артериопортальных фистул внутрипеченочные и являются, как правило, следствием травм печени, биопсии печени или оперативных вмешательств на печени. Такие виды фистул у большинства пациентов асимптомны [3, 4]. Иногда они закрываются спонтанно, в противном случае могут быть вылечены радикально в один этап с использованием эндоваскулярных эмболизационных методик. Внепеченочные АПФ встречаются значительно реже. Среди причин наиболее частыми являются травмы брюшной полости или ятрогенные повреждения во время оперативных вмешательств на ОБП [5]. В описанном клиническом наблюдении наиболее вероятной причиной АПФ была перенесенная пациентом в 6–летнем возрасте аппендэктомия, что подтверждалось локализацией основного сброса в илеоцекальном углу. Такое длительное существование фистулы создало все условия для полной реализации патофизиологических механизмов, приведших в конечном счете к портальной гипертензии и развитию цирроза печени. Длительно существовавший сброс вызвал артериолиза-

цию венозной системы и формирование большой аневризмы в ветвях воротной печеночной вены.

Данное клиническое наблюдение показывает, что больным с проявлениями портальной гипертензии следует обязательно проводить МСКТ ОБП с внутривенным контрастированием с целью постановки правильного клинического диагноза и разработки соответствующего лечебного алгоритма с применением мультидисциплинарного подхода. Целью последнего является усовершенствование диагностического поиска и улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения этой группы больных.

При современном развитии медицины эндоваскулярное вмешательство является малотравматичным эффективным методом лечения АПФ [6, 7]. В зависимости от диаметра приносящего сосуда и особенностей кровообращения могут быть использованы спирали, окклюдоры и/или стент–графты. При недлительно существовавшей АПФ эндоваскулярной процедуры бывает достаточно для прекращения сброса и регресса существующих симптомов портальной гипертензии. Но у многих больных эндоваскулярная операция является лишь первым этапом, так как замедление или полное прекращение кровотока в расширенной венозной части фистулы может создать условия для восходящего тромбоза в портальной системе. Такое развитие событий описано в нескольких наблюдениях [8], оно потребовало продолжения лечения пациента. Назначения антикоагулянтов недостаточно, поскольку их механизм действия не реализуется полностью на фоне существующей печеночной недостаточности. Анатомические и гемодинамические условия создают все предпосылки для развития тромбоза. Также у некоторых больных после эмболизации может развиваться ишемия кишечника, требующая выполнения открытого хирургического вмешательства. В описанном наблюдении необходимость второго этапа лечения, заключающего в открытом вмешательстве, была ясна с момента выявления АПФ – большая тромбированная венозная аневризма могла стать причиной восходящего тромбоза портальной системы, а также привести к формированию пролежня в прилежащей кишке.

Длительно существующая портальная гипертензия приводит к изменениям в паренхиме печени, по литературным данным чаще всего это перипортальный фиброз и сосудистые изменения, при этом, как правило, функция гепатоцитов страдает минимально. В описанном наблюдении пациенту была выполнена пункционная биопсия печени – выявлен фиброз II степени.

Во всех литературных источниках отмечается очень быстрый регресс симптомов портальной гипертензии – уменьшение вплоть до полной нормализации ВРВ пищевода, исчезновение асцита, восстановление процессов пищеварения.

### **Выводы**

Разобшение любой выявленной высокопоточковой АПФ необходимо выполнять независимо от длительности ее

существования и клинических проявлений. Оптимальным является выполнение вмешательства еще до появления симптомов, но даже развернутая клиническая картина не должна стать причиной отказа от операции. Диагностика подобных состояний требует тщательного сбора анамнеза и анализа истории развития болезни. Основным методом диагностики является МСКТ с контрастированием или магнитно-резонансная томография в сосудистом режиме. Артериальная ангиография – это информативное исследование, но ее выполняют как этап эндоваскулярного лечения.

#### Подтверждение

**Финансирование.** Источник финансирования публикации статьи – средства авторов.

**Информация о вкладе авторов.** Власенко Е. А. – концепция и дизайн исследования, написание текста, выполнение эндоваскулярной операции; Хасянова И. В. – анализ результатов лечения, обработка данных литературы, написание текста; Фуркало С. Н. – анализ и обсуждение результатов исследования; Гриненко А. В. – оперативное лечение больного, анализ и обсуждение результатов исследования; Жиленко А. И. – участие в операциях, написание текста.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

**Согласие на публикацию.** Все авторы дали согласие на публикацию данной рукописи.

#### References

1. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmberger T, Gertsch P, Forsmark C, Caridi J, et al. The arterioportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology*. 1997;113(4):1390–401. doi:10.1053/gast.1997.v113.pm9322535.
2. Guzman EA, McCahill LE, Rogers FB. Arterioportal fistulas: introduction of a novel classification with therapeutic implications. *J Gastrointest Surg*. 2006;10(4):543–50. doi:10.1016/j.gassur.2005.06.022.
3. Krishan S, McPherson S, Pine J, Hayden J. Current management of mesenteric extrahepatic arterioportal fistulas: report of a case treated with a gastroduodenal artery stent graft and literature review. *Vasc Endovascular Surg*. 2010;44(2):139–45. doi:10.1177/1538574409347389.
4. Athanasiou A, Michalinos A, Alexandrou A, Georgopoulos S, Felekouras E. Inferior mesenteric arteriovenous fistula: Case report and world-literature review. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(25):8298–303. doi: 10.3748/wjg.v20.i25.8298.
5. Lee S, Chung J, Ahn B, Lee S, Baek S. Inferior mesenteric arteriovenous fistula. *Ann Surg Treat Res*. 2017;93(4):225–8. doi: 10.4174/ast.2017.93.4.225.
6. Ward TJ, Marin ML, Lookstein RA. Embolization of a giant arterioportal fistula requiring multiple Amplatz vascular plugs. *J Vasc Surg*. 2015;62(6):1636–9. doi:10.1016/j.jvs.2014.04.031.
7. Marrone G, Caruso S, Miraglia R, Tarantino I, Volpes R, Luca A. Percutaneous transarterial embolization of extrahepatic arterioportal fistula. *World J Gastroenterol*. 2006;12(34):5562–4. doi:10.3748/wjg.v12.i34.5562.
8. Nie L, Luo XF, Li X. Gastrointestinal bleeding caused by extrahepatic arterioportal fistula associated with portal vein thrombosis. *World J Gastroenterol*. 2012;18(44):6501–3. doi:10.3748/wjg.v18.i44.6501.

Надійшла 28.12.2019