



В. В. Бойко,
Ю. В. Авдосьев,
В. В. Грома,
Д. А. Мирошніченко

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМН
Украины» г. Харьков*

*Харьковская медицинская
академия последипломного
образования*

© Коллектив авторов

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ФЛЕБЭКТАЗИЙ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Резюме. В работе проведен анализ результатов эндоваскулярного и эндоскопического лечения 30 больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии осложненной кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. У всех больных применялась активная – индивидуализированная тактика с учетом выполнения миниинвазивных вмешательств. Стойкий гемостатический эффект после эндоваскулярных вмешательств достигнут у 25 (83,3 %) больных, оперированных на высоте кровотечения. Рецидив кровотечения в раннем послеоперационном периоде возник у 5 (16,7 %) больных, с летальных исходом у 3 (10 %) больных. Прогрессирование печеночной недостаточности отмечено у 2 (6,7 %) больных, что стало причиной летального исхода. Общая летальность составила 16,7 %. Применение современных методов эндоскопического и эндоваскулярного гемостаза в комплексе позволило снизить риск развития кровотечений, а также общую летальность.

Ключевые слова: *кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, внутрипеченочная форма портальной гипертензии, эндоваскулярное и эндоскопическое лечение.*

Введение

Портальная гипертензия (ПГ) способствует появлению такого тяжелого осложнения как варикозное поражение вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) [3]. Наиболее грозным осложнением ПГ является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). При первом же эпизоде кровотечения умирают 50–80 % больных независимо от способа лечения [1, 11].

Позднее выявление такого кровотечения наряду с трудностью установления его источника обуславливает высокую летальность в этой группе больных [8]. Если гемостаз достигается без применения эндоскопических и оперативных методов, рецидив геморрагии в течение года развивается у 50–70 % больных, у 80–90 % — при двухлетнем наблюдении [7]. Рецидив кровотечения во время одной госпитализации, который возникает у 20–40 % пациентов, увеличивает летальность до 80 % [5]. Средняя продолжительность жизни после первого пищеводно-желудочного кровотечения составляет около 19 месяцев [9].

Сложность патофизиологических изменений в организме, связанных с гемодинамическими нарушениями при ПГ, до настоящего времени не позволяет окончательно однозначно решить вопросы лечения этого грозного

осложнения, что делает проблему трудноразрешимой [2].

Лечение данной категории больных сопряжено с высоким риском развития неконтролируемого кровотечения из ВРВПЖ, либо его рецидива с высокой вероятностью летального исхода. Общепринятыми в мировой практике миниинвазивными методиками лечения геморрагических осложнений ПГ являются эндоскопические вмешательства (ЭСВ) в виде клипирования, склеротерапии, лигирования латексными кольцами, а также эндоваскулярные вмешательства (ЭВВ) в виде эмболизации ветвей чревного ствола [6, 10].

Перспективным направлением в решении этой проблемы является внедрение и совершенствование миниинвазивных методик лечения на основании патогенетического подхода и тактических мероприятий к коррекции осложнений ПГ [4].

Патогенетическая обоснованность их, а также минимизированная опасность тяжелых послеоперационных осложнений, свидетельствуют о необходимости развития этого направления и разработки индивидуализированных способов коррекции нарушений гепатоспланхического кровообращения, обуславливающих возникновение осложнений ПГ [5].



Материалы и методы исследований

Нами проанализированы результаты лечения 30 больных поступивших в клинику ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ» в ургентном порядке с внутрипеченочной ПГ, осложненной кровотечением из ВРВПЖ, которым выполнялись ЭСВ и ЭВВ.

Контроль составили 14 больных, которые находились на лечении в клинике по поводу различных заболеваний ЖКТ без признаков ПГ.

Среди причин развития ПГ были: цирроз печени в стадии паренхиматозно-сосудистой недостаточности 23 (76,7 %) больных, циррозрак у 7 (23,3 %) больных.

Диагноз внутрипеченочной ПГ устанавливали путем проведения комплексного обследования больных, включающего оценку общего состояния, состояния психики, общеклинического, биохимического, коагулологического, определение ДЦК, исследование мочи.

Возраст больных составил 16-72 года (средний возраст $45,8 \pm 14,8$) года), мужчин было 21 (70 %), женщин — 9 (30 %). Кровотечение из ВРВПЖ в анамнезе было у 19 (63,3 %) больных, а у 11 (36,7 %) больных оно отмечено впервые.

Общее состояние у 22 (73,3 %) больных при поступлении было расценено как тяжелое, и только у 8 (26,7 %) — средней степени тяжести. Общие симптомы кровотечения: рвота кровью, слабость, жажда, чувство страха, мелена, выраженная бледность кожных покровов и слизистых, холодный липкий пот. У 10 (33,3 %) больных — отмечена иктеричность склер и кожных покровов. Нарушение сознания от ступора до глубокого сопора — у 12 (40 %) больных. Проявления портосистемной энцефалопатии различной степени выраженности (от головных болей до нарушения сознания и памяти) отмечены у 15 (50 %) больных.

У 18 (60 %) больных наряду с кровотечением из ВРВПЖ были другие осложнения ПГ, из них: асцит отмечен у 10 (33,3 %) больных, спленомегалия — у 8 (26,7 %) больных, сочетанные осложнения — у 6 (20 %) больных. О выраженности синдрома гиперспленизма судили по степени цитопенической реакции периферической крови: умеренная степень синдрома гиперспленизма выявлена у 5 (16,7 %) больных; выраженная — у 2 (6,7 %); резко выраженная — у 1 (3,3 %) пациента.

Все больные распределены по степени тяжести ОЖКК согласно классификации Шалимова А. А. и Саенко В. Ф. (1973), дополненная критериями классификации тяжести кровопотери (Воробьев А. И. и соавт., 2001): I степень кровопотери была у 7 (23,3 %) больных, II степень — у 11 (36,7%), а III степень у 12 (40 %) больных.

Инструментальные методы исследования включали проведение эндоскопического исследования, электрокардиографии, исследования функции внешнего дыхания, лапароскопии, ангиографии, УЗИ и доплерографии сосудов гепатолиенального бассейна, гистологического исследования асцитической жидкости, компьютерная томография.

Оценку функционального состояния печени проводили в соответствии с критериями Child — Pugh (1973). Из всех больных в группу А включены 7 (23,3 %) пациентов, в группу В — 14 (46,7 %), в группу С — 9 (30 %).

Измерение давления в воротной вене (ВВ) проводили путем измерения давления заклинивания в печеночных венах до и после миниинвазивного оперативного лечения.

Верификацию кровотечения из ВРВПЖ проводили путем эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ. Определение локализации варикозно-расширенных вен (ВРВ) обуславливало выбор способа лечения. Во время эндоскопии оценивали локализацию и протяженность ВРВ, степень ВРВ пищевода, состояние слизистой оболочки пищевода и желудка, наличие признаков «портальной гастропатии».

Ретроспективный анализ в нашем исследовании подтвердил целесообразность проведения лечебных эндоскопических вмешательств в отсроченном порядке через 6–9 часов после постановки зонда Сенгстагена—Блекмора (1950), так как временный гемостаз дает возможность отмыть желудок от крови, стабилизировать гемодинамику для принятия решения о методе окончательного гемостаза.

Во время исследования изучали состояние слизистой оболочки пищевода и желудка, особенно в зоне ВРВ. Воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода выявили у всех больных. Сопутствующий эзофагит различной степени выявлен у всех больных: катаральный (легкая степень) у 5 (16,7 %) больных; эрозивный (средней тяжести) — у 16 (53,3 %); эрозивно-язвенный (тяжелый) — у 9 (30 %). Изменения слизистой оболочки желудка при портальной гастропатии выявляли, в основном, в области кардиального отдела и дна желудка. Пораженные участки имели вид красных точек и вишневых пятен (т. н. «маркеры кровотечения») и телеангиоэктазий. При кровоизлиянии в слизистую оболочку появлялись темно-коричневые пятна.

Склеротерапия (СТ) выполнялась в экстренном порядке в условиях продолжающегося кровотечения у 8 (26,7 %) больных, на 2–4 сутки после коррекции гиповолемии и гемотрансфузии у остальных пациентов. Введение склерозантов осуществляли видеоэндоскопом фирмы Olympus (Япония). Методику

склерозирования проводили интравазальным способом, путем инъекции в ВВРВ иглой из эндоскопического набора в объеме 0,5–1,0 мл 70 % раствора этанола, 3 % раствора тромбовара или 2 мл 0,5 % раствора этоксисклеролом на одну инъекцию. Комбинированная СТ включала в себя применение интравазального и паравазального способа введения склерозанта у 2 (6,6 %) пациентов в условиях продолжающегося кровотечения. Так, склерозант вводили рядом с источником кровотечения, а создаваемый отек по обеим сторонам варикозной вены сдавливал сосуд с последующим асептическим воспалением и развитием рубцовой ткани в месте инъекции.

Все ангиографические исследования ЭВВ были выполнены в рентгеноперационной на ангиографических аппаратах: «Integris Allura 12 C» фирмы Phillips (Голландия) и «Tridoros-Optimatic–1000» фирмы Siemens (Германия). В качестве рентгенконтрастного вещества использовали ионные и неионные водорастворимые йодсодержащие контрастные средства (раствор омнипака 300 и 350 мг и/или визипака 320 мг). ЭВВ выполняли «на высоте кровотечений» у 20 больных и после стабилизации гемодинамических показателей и коррекции гиповолемии на 3–4 сутки у 10 (33,3 %) больных. При отсутствии положительного эффекта гемостатической терапии, а также неэффективности достижения временного гемостаза зондом-обтуратором ввиду развития портального криза выполнялись эмболизации селезеночной артерии (ЭСА) с целью редукции селезеночного кровотока (РСК) у 23 (76,7 %) больных, а также эмболизация ветвей левой желудочной артерии и печеночных артерий у 7 (23,3 %) больных с цирроз-раком.

В ходе исследования выявляли нарушения гепатопортального кровообращения и устанавливали показания к выполнению того или иного метода ЭВВ.

При оценке ангиограмм выделяли следующие фазы контрастирования сосудов:

1) артериальная, когда от момента контрастирования артерии до начала заполнения мелких артериальных разветвлений проходит не более 2 секунд; 2) капиллярная, которая характеризуется контрастированием только мелких сосудов. Время ее оценки не превышает 3–4 секунды;

3) паренхиматозная, при которой контрастное вещество покидает артериальное русло и лишь частично сохраняется в патологической ткани. Оценка фазы проводится на 5–7 секунде;

4) венозная фаза, которая характеризуется контрастированием венозных сосудов. Оценка венозной фазы проводится на 8–15 секундах.

Ангиографию выполняли из бедренного или реже из левого аксиллярного доступа по методике Сельдингера (1953).

В качестве эмболизирующего материала при проведении эмболизации, использовали нелизирующиеся микроэмболы (фрагменты пенополиуретана) и металлические спирали типа Гиантурко.

Результаты исследований и их обсуждение

В ходе исследования нами разработана активная – индивидуализированная тактика с учетом выполнения ЭСВ и ЭВВ.

Больным в тяжелом состоянии с кровотечением из ВРВПЖ проводили стабилизацию показателей гемодинамики, коррекцию систем гомеостаза с последующей подготовкой к миниинвазивным вмешательствам.

Динамический эндоскопический контроль показал высокую эффективность выполненных вмешательств у всех больных. Только у 1 (3,3 %) больного выявлено осложнение после экстренной СТ в виде изъязвления слизистой оболочки в местах введения склерозанта без рецидива кровотечения.

Характерным специфическим осложнением после ЭВВ являлось развитие постэмболизационного синдрома. Данное осложнение наблюдалось у 25 больных (83,3 %) больных, симптомами которой явились: гипертермия до 39 °С, болевые ощущения и напряжение мышц передней брюшной стенки в верхних отделах живота, тошноты, рвоты. Больным проводилась комплексная симптоматическая терапия включающая применение анальгетиков, антибиотиков широкого спектра действия, спазмолитиков, ингибиторов протеаз и протонной помпы. Как правило, явления гипертермии и боли исчезали на 8–10 сутки после операции. У одного пациента на 3-и сутки после ЭСА был диагностирован левосторонний плевральный выпот, который не потребовал специального лечения и в дальнейшем разрешился самостоятельно.

Показатели функционального состояния печени у больных перед и после проведения ЭВВ.

Так, исследования функционального состояния печени показали снижение уровня билирубина с (50,2±7,1) до (37,2±1,7) мкмоль/л; показатели АсАТ и АлАТ также снизились с (60±6,2) до (35±4,1) ЕД/л и с (57,7±5,8) до (39±4) у женщин, а у мужчин с (69±5,8) до (46±3,4) ЕД/л и с (68,2±5,8) до (44±5,1) ЕД/л соответственно, а протромбиновый индекс увеличился с (80,3±6,5) до (87,5±5,8) %.

У всех больных в послеоперационном периоде наблюдали значительное повышение количества тромбоцитов (до (386,3±2,1) × 10⁹/л),



а на 7–10-е сутки количество тромбоцитов достигало нормальных или субнормальных величин $(179,3 \pm 48,4) \times 10^9/\text{л}$.

Под УЗИ-контролем проводилась динамика по размерам и изменениям в паренхиме селезенки. Так из 14 (46,7 %) больных со спленомегалией, у 10 (33,3 %) больных в сроки до 3 месяцев после ЭВВ размеры селезенки уменьшились на 1–7 см (в среднем на $(3,9 \pm 0,4)$ см); в 12 (40 %) наблюдениях отмечалось образование зон инфарктов от 1 до 6 см в диаметре, которые определялись в виде участков повышенной эхогенной плотности. В 1 (3,3 %) наблюдении селезенка после ЭСА увеличилась в размерах и у 1 (3,3 %) больного размеры селезенки остались без изменения.

У всех больных в ближайшем после РСК периоде, длина оси селезенки уменьшилась с $(20 \pm 0,5)$ до $(15,2 \pm 0,4)$ см. Также отмечалось улучшение картины периферической крови: количество лейкоцитов увеличилось с $(2,8 \pm 0,4) \times 10^9/\text{л}$ до $(3,8 \pm 0,2) \times 10^9/\text{л}$, а количество тромбоцитов – с $(106,4 \pm 10,5) \times 10^{12}/\text{л}$ до $(143,3 \pm 18,9) \times 10^{12}/\text{л}$.

Перед выполнением ЭВВ проводилось УЗИ основных показателей объемного кровотока в сосудах гепатолиенального бассейна.

Так у всех больных в стадии субкомпенсации и декомпенсации ПГ кровотоков по воротной вене (ВВ) и общей печеночной артерии после ЭСА достоверно увеличился, а по селезеночной артерии и селезеночной вене объемный кровоток достоверно снизился по отношению к контролю.

При исследовании давления в ВВ у больных в период до 7 суток достоверно снизились показатели у 27 (90 %) больных с $(355,1 \pm 17,3)$ до $(250,4 \pm 12,4)$ мм вод. ст.

Учитывая данные УЗИ и измерения давления в ВВ, можно объективно судить о патогенетическом механизме снижения объемного кровотока в ветвях чревного ствола с соответствующим снижением данного показателя в ВВ при коррекции гипердинамического состояния селезеночного кровотока.

Сохранение общего печеночного кровотока за счет увеличения кровотока по общей печеночной артерии с образованием артерио-портальных фистул (по данным ангиографии) с эффектом «механического затвора» выявлено нами у 7 (23,3 %) больных с циррозом-раком печени.

Стойкий гемостатический эффект после ЭВВ достигнут у 25 (83,3 %) больных оперированных на высоте кровотечения из ВРВПЖ. У этих больных отсутствовали признаки продолжающегося кровотечения, оставалась стабильной гемодинамика.

Рецидив кровотечения из ВРВПЖ в раннем послеоперационном периоде возник у 5 (16,7 %) больных, с летальным исходом — у 3 (10 %) больных. Прогрессирование печеночной недостаточности отмечено у 2 (6,7 %) больных, что стало причиной летального исхода. Общая летальность составила 16,7 %.

Проведя анализ причин манифестаций кровотечений у больных после ЭВВ показал, что было связано с проведением изолированной РСК, что привело к незначительному снижению давления в ВВ, что подтверждено при УЗИ контроле.

Рецидив кровотечения в отдаленном периоде возник у 3 (10 %) больных, который был связан с непродолжительным декомпрессионным эффектом РСК, что сопровождалось реканализацией селезеночной артерии, повышением давления в ВВ в среднем до $(315,7 \pm 15,6)$ мм вод. ст. (по сравнению с контролем) и изменениями в клинических анализах крови (проявления гиперспленизма).

Выводы

Выполнение селективной эмболизации ветвей чревного ствола у больных ПГ, осложненной кровотечением из ВРВПЖ, является патогенетически обоснованным и доказанным инструментальными методами исследования, а также безопасным хирургическим вмешательством. Применение современных методов эндоскопического гемостаза и ЭВВ в комплексе позволило снизить риск развития кровотечений, а также общую летальность.

Таблица

Динамика показателей объемного кровотока

Сосуды гепатолиенального бассейна	Контроль	Стадия субкомпенсации		Стадия декомпенсации	
		до ЭВ	после ЭВ	до ЭВ	после ЭВ
Воротная вена, мл/мин	860,9±55,1	690,7±25,1	734,2±22,6*	522,2±29,2	574,9±24,9*
Селезеночная вена, мл/мин	220,2±33,1	728,4±29,7	517,7±27,7*	574,8±36,8	487,6±25*
Селезеночная артерия, мл/мин	205,1±40,9	305,3±29,3	201,3±17,3*	273,1±15,2	200,2±16,4*
Общая печеночная артерия, мл/мин	219,1±25,5	143,2±15,5	183,8±21,5*	109,2±17,2	136,2±18,3*

Примечание. * достоверность показателей ($p < 0,05$) по отношению к исходным данным.



ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Б. А. Результаты применения усовершенствованной методики декомпрессии портального русла при моделировании цирроза печени в эксперименте / Б. А. Абдурахманов, Ш. Х. Ганцев, О. К. Кулакеев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2011. — № 5. — С. 39-42.
2. Гарбузенко Д. В. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение / Гарбузенко Д. В.— Челябинск: Издательский дом «Восточные Ворота», 2004. — 63 с.
3. Грубник В. Ю. Эндovasкулярные вмешательства в комплексном лечении осложненной портальной гипертензии / В. Ю. Грубник, О. Н. Загороднюк, В. В. Грубник // Клінічна хірургія. — 2008. — №4-5. — С. 67.
4. Применение инфузионной порт-системы Celsite при экспериментальном циррозе печени / Ш. Х. Ганцев, Б. А. Абдурахманов, О. К. Кулакеев [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2009. — Том 90, № 5. — С. 687 — 690.
5. Портальная гипертензия и её осложнения / В. В. Бойко, В. И. Никишаев, В. И. Русин [и др.]; под ред. В.В. Бойко. — Харьков: «ФОП Мартиняк». — 2008. — 335 с.
6. Сочетание эндоскопической склеротерапии и эмболизации ветвей чревного ствола в комплексном лечении варикозных пищеводно-желудочных кровотечений / П. Д. Фомин, Л. Ф. Никишин, М. Г. Боярская [и др.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2010. — Vol. 14 № 2. — С. 47–48.
7. Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени / Б. Н. Котив, И. И. Дзидзава, С. А. Алентьев [и др.] // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского. — 2008. — Т. 3 № 3 — С. 41–46.
8. Фуркало С. Н. Возможности эндоваскулярной хирургии в лечении желудочно-кишечного кровотечения / С. Н. Фуркало, В. А. Конратюк, И. В. Хомяк // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2-3. — С. 136.
9. D'Amico G. HVPG reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis. A systematic review / G. D'Amico, J.C. Garcia-Pagan, A. Luca, J. Bosch // Gastroenterology — 2006. — Vol. 131. — P. 1624.
10. Madoff D. C. Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications / D. C. Madoff, A. Denys, M. F. Wallace [et al.] // Radiographics — 2005. — Vol. 25. — P. 191-211.
11. Santambrogio R. Natural history of a randomized trial comparing distal splenorenal shunt with endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a lesson from the past / R. Santambrogio // World J. Gastroenterol. —2006. — Vol. 12, № 39. — P. 6331–6338.



ЕНДОВАСКУЛЯРНІ
ТА ЕНДОСКОПІЧНІ
ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА
ВНУТРІШНЬО ПЕЧІНКОВУ
ПОРТАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ,
ЯКА УСКЛАДНЕНА
КРОВОТЕЧЕЮ
З ФЛЄБЕКТАЗІЙ
СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКУ

*В. В. Бойко,
Ю. В. Авдосьєв,
В. Г. Грома,
Д. О. Мирошниченко*

Резюме. В роботі проведено аналіз результатів ендоваскулярного та ендоскопічного лікування 30 хворих із внутрішньо печінковою формою портальної гіпертензії, яка ускладнена кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку. У всіх хворих застосовувалася активна - індивідуалізована тактика з урахуванням виконання мініінвазивних втручань. Стійкий гемостатичний ефект після ендоваскулярних втручань було досягнуто у 25 (83,3 %) хворих оперованих на висоті кровотечі. Рецидив кровотечі в ранньому післяопераційному періоді виник у 5 (16,7 %) хворих, з летальним результатом у 3 (10 %). Прогресування печінкової недостатності з летальним результатом відмічено у 2 (6,7 %) хворих. Загальна летальність склала 16,7 %. Застосування сучасних методів ендоскопічного та ендоваскулярного гемостазу в комплексі дозволило знизити ризик розвитку кровотеч, а також знизити загальну летальність

Ключові слова: *кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку, внутрішньо печінкова портальна гіпертензія, ендоваскулярне та ендоскопічне лікування.*

ENDOASCULAR
AND ENDOSCOPIC
TREATMENT OF PATIENTS
WITH INTRAHEPATIC
PORTAL HYPERTENSION
COMPLICATED BY
BLEEDING FROM VARICOSE
VEINS OF ESOPHAGUS AND
STOMACH

*V. V. Boyko,
Yu. V. Avdosyev,
V. G. Groma,
D. A. Myroshnychenko*

Summary. The paper presents an analysis of results of endovascular and endoscopic treatment of 30 patients with intrahepatic portal hypertension complicated by bleeding from varicose veins of esophagus and stomach. In all patients active - individualized tactics with regard to performing miniinvasive interventions were used. Persistent hemostatic effect after endovascular treatment achieved in 25 (83.3 %) patients operated at the height of bleeding. Relapse of bleeding in the early postoperative period occurred in 5 (16.7 %) of the patients with lethal outcome in 3 patients (10 %). The progression of liver failure was noted in 2 (6.7 %) patients, which has become a cause of death. Overall mortality was 16.7 %. Application of modern methods of endoscopic and endovascular hemostasis in the complex reduced the risk of bleeding, as well as overall mortality.

Key words: *bleeding from varicose veins of esophagus and stomach, intrahepatic portal hypertension, endoscopic and endovascular treatment.*