

## ХІРУРГІЯ

УДК 616.149-008.341.1:(616.005.4-089.819)

*В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьев, В.Г. Грома, Д. А. Мирошниченко*

*Харьковский национальный медицинский университет*

*ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков*

### **МИНИИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Проведен анализ результатов лечения 126 больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии. Из них 65 больным проводились лечебные мероприятия с применением эндоскопических и рентгенохирургических вмешательств, что позволило снизить риск манифестации кровотечений и общую летальность с 14,8 до 9,2 %. Это свидетельствует о высокой эффективности миниинвазивных методик.

**Ключевые слова:** *кровотечение, варикозно-расширенные вены, портальная гипертензия, редукция селезеночного кровотока, портальное давление.*

Портальная гипертензия (ПГ) – синдром, характеризующийся резким повышением давления в портальной системе с функциональным или абсолютным нарушением кровотока, функции и структуры ее органов [1]. Клиническими симптомами ПГ являются гепато- и спленомегалия, вторичный гиперспленизм, варикозное расширение вен пищевода и желудка, энцефалопатия, повышение объема крови в органах, эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта, снижение почечного кровотока и развитие гепатолиенального синдрома, задержка натрия и воды, асцит [2], но наиболее грозным осложнением является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. При первом же эпизоде кровотечения умирают 50–80 % больных независимо от способа лечения [3, 4].

Позднее выявление такого кровотечения, наряду с трудностью установления его источника, обуславливает высокую летальность в группе больных с ПГ [5]. 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 [6]. Рецидив кровотечения во время одной

госпитализации, возникающий у 20–40 % пациентов, увеличивает летальность до 80 % [7]. Средняя продолжительность жизни после первого пищеводно-желудочного кровотечения составляет около 19 месяцев [8].

Сложность патофизиологических изменений в организме, связанных с гемодинамическими нарушениями при ПГ, до настоящего времени не позволяет окончательно решить вопросы лечения этого грозного осложнения, что делает проблему трудноразрешимой [9].

Общепринятыми в мировой практике миниинвазивными методиками лечения геморрагических осложнений ПГ являются эндоскопические вмешательства в виде клипирования, склеротерапии, лигирования латексными кольцами, а также эндоваскулярные вмешательства в виде эмболизации ветвей чревного ствола [10, 11].

Перспективным направлением в решении этой проблемы являются внедрение и совершенствование миниинвазивных методик лечения на основании патогенетического подхода и тактических мероприятий по коррекции осложнений ПГ [12].

**Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 126 больных, поступив-

© В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьев, В.Г. Грома, Д. А. Мирошниченко, 2015

ших в клинику Института общей и неотложной хирургии. Возраст больных 16–72 года, средний возраст – (44,3±14,6) года. Мужчин было 57 (45,2 %), женщин – 69 (54,8 %). В группу сравнения вошел 61 больной с синдромом ПГ, осложненной кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, которым были выполнены неотложные традиционные полостные оперативные вмешательства с целью остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В основную группу вошли 65 больных, которым были выполнены эндоскопические и эндоваскулярные вмешательства на «высоте кровотечения» и в отсроченном порядке после остановившегося кровотечения.

В зависимости от уровня ПГ больные основной группы были разделены на три подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 43 (34,1 %) больных с внутривенным портальным блоком (ВПГ), во 2-ю – 12 (9,5 %) больных с допеченочной формой портального блока (ДПГ), в 3-ю – 10 (7,9 %) больных со смешанной портальной гипертензией (СПГ).

Среди причин развития ВПГ в основной группе были цирроз печени у 22 (17,5 %) больных, цирроз-рак печени у 12 (9,5 %), рак печени у 9 (7,1 %) больных; в подгруппе больных с ДПГ: рак головки поджелудочной железы у 10 (7,9 %) больных, киста поджелудочной железы у 7 (5,6 %), стеноз воротной вены у 3 (2,4 %), у одного (0,8 %) больного опухоль забрюшинного пространства (нейринома забрюшинного пространства больших размеров), и у одного (0,8 %) перенесенный пупочный сепсис. В подгруппе больных с СПГ у 10 (7,9 %) причиной явился цирроз печени в сочетании тромбозом воротной вены. У 22 (17,5 %) больных имелись другие осложнения ПГ: асцит у 14 (11,1 %), спленомегалия у 16 (12,7 %), сочетанные осложнения у 8 (6,3 %) больных, а также гиперспленизм: умеренной степени у 9 (7,1 %) больных, выраженной у 5 (4 %) и резко выраженной у 2 (1,6 %).

В группе сравнения причинами ВПГ были цирроз печени у 39 (31 %) больных, цирроз-рак печени у 7 (5,6 %) и рак печени у 5 (4 %) больных. В подгруппе ДПГ рак головки поджелудочной железы был у 3 (2,4 %) больных и киста поджелудочной железы у одного (0,8 %). В подгруппе СПГ был цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены у 6 (4,8 %) больных.

Диагностика источника кровотечения проводилась путем эндоскопического исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: оценивали локализацию и протяженность варикозно-расширенных вен, степень варикозно-расширенных вен пищевода, состояние слизистой оболочки пищевода и желудка, наличие признаков «портальной гастропатии», что определяло выбор способа и тактики лечения.

При оценке гемостаза использовали классификацию стадий тромбообразования в аррозированных сосудах В.Т. Зайцева с соавт. [13]: а) продолжающееся кровотечение; б) стадия сгустка в области кровоточащего сосуда; в) стадия тромба; г) стадия тромбированного сосуда; д) стадия образования фибрина.

Ретроспективный анализ подтвердил целесообразность проведения лечебных эндоскопических вмешательств в отсроченном порядке через 6–9 часов после постановки зонда Сенгстакена – Блекмора [14], так как временный гемостаз дает возможность отмыть желудок от крови, стабилизировать гемодинамику для принятия решения о методе окончательного гемостаза.

Склеротерапия выполнялась в экстренном порядке в условиях продолжающегося кровотечения у 9 (13,8 %) больных и на 2-е–4-е сутки после коррекции гиповолемии и гемотрансфузии у остальных пациентов. Склерозанты вводили видеоскопом фирмы Olympus (Япония) тремя способами: интравазальным (инъекции в варикозно-расширенные вены в объеме 0,5–1,0 мл 70%-ного раствора этанола, 3%-ного раствора тромбовара или 2 мл 0,5%-ного раствора этоксисклерола на одну инъекцию) у 24 (36,9 %) больных, паравазальным (введение склерозанта по обеим сторонам варикозной вены с целью создания плотного отека со сдавливанием сосуда) у 17 (26,1 %) больных, комбинированным (применение интравазального и паравазального способов) у 15 (23,1 %) больных. У 9 (13,8 %) больных проведено эндоскопическое лигирование (латексными кольцами и нейлоновыми петлями).

Все ангиографические исследования и эндоваскулярные вмешательства были выполнены в рентген-операционной на ангиографических аппаратах Integris Allura 12 С фирмы Phillips (Голландия) и Tridoros-Optimatic-1000 фирмы Siemens (ФРГ) с использованием ионных и неионных водорастворимых

йодсодержащих контрастных средств (раствор омнипака 300 и 350 мг и/или визипака 320 мг). Эндоваскулярные вмешательства выполняли «на высоте кровотока» у 38 (58,5 %) больных и после стабилизации гемодинамических показателей и коррекции гиповолемии на 3-и–4-е сутки у 27 (41,5 %) больных. При развитии портального криза выполняли эмболизации селезеночной артерии с целью редукции селезеночного кровотока у 43 (61,1 %) больных в сочетании с эмболизацией ветвей левой желудочной артерии у 13 (20 %), печеночных артерий у 5 (7,7 %), внутриартериальной гемостатической терапии у 2 (3,1 %) и чрезкожной чрезпеченочной катетеризации воротной вены с эмболизацией левой желудочной вены у 2 (3,1 %).

В ходе исследования выявляли нарушения гепатоспланхического кровообращения и устанавливали показания к выполнению того или иного метода эндоваскулярного вмешательства. Так, путем проведения диагностической спленоартериографии с использованием метода временной баллонной окклюзионной спленоартериографии, во время которой проводили в просвет селезеночной артерии двухпросветный раздувной баллон с последующим измерением давления заклинивания в печеночных венах до и после миниинвазивного оперативного лечения, изменение давления в воротной вене регистрировали путем измерения давления заклинивания в печеночных венах.

В качестве эмболизирующего материала использовали нелизирующиеся микроэмболы (фрагменты пенополиуретана) и металлические спирали типа Гиантурко. Катетеризацию чревного ствола и селезеночной артерии проводили с помощью эндоваскулярных катетеров типа «кобра» и J-образного катетера размером 5–6 F.

В ходе исследования была разработана активная индивидуализированная тактика ведения больных с учетом выполнения эндоскопических и эндоваскулярных вмешательств.

**Результаты.** Больным в тяжелом состоянии с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка проводили стабилизацию показателей гемодинамики, коррекцию систем гомеостаза с последующей подготовкой к миниинвазивным вмешательствам.

Динамический эндоскопический контроль показал высокую эффективность вы-

полненных вмешательств у всех больных. Только у 2 (3,1 %) выявлено осложнение после экстренной склеротерапии в виде изъязвления слизистой оболочки в местах введения склерозанта без рецидива кровотечения.

Характерным специфическим осложнением после эндоваскулярного вмешательства являлось развитие постэмболизационного синдрома. Данное осложнение наблюдалось у 55 больных (84,6 %). Больным проводилась комплексная симптоматическая терапия.

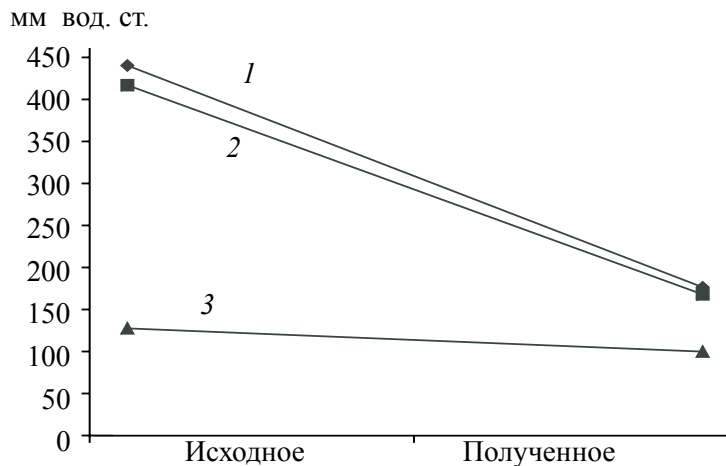
Исследования функционального состояния печени показали снижение уровня билирубина с (53,8±7,9) до (28,9±3,4) мкмоль/л; показатели АсАТ и АлАТ также снизились с (63,1±6,9) до (38,5±4,9) ЕД/л и с (54,7±6,1) до (39,1±4,2) Ед/л у женщин, а у мужчин с (70,1±6,1) до (46,4±4,1) ЕД/л и с (71,4±5,4) до (46,1±5,1) ЕД/л соответственно; протромбиновый индекс увеличился с (79,1±6,9) до (87,3±6,9) %.

У больных с гиперспленизмом в послеоперационном периоде наблюдали значительное повышение количества тромбоцитов – до (392,5±54,1)·10<sup>9</sup>/л, а на 7-е–10-е сутки количество тромбоцитов достигало нормальных или субнормальных величин – (181,8±47,3)·10<sup>9</sup>/л.

Исходно в основной группе больных с ВПГ и ДПГ давление в воротной вене было повышено, а у больных в группе СПГ – низким (не определялось у 2 (3,1%) больных), рисунок.

После раздувания баллона в селезеночной артерии давление в воротной вене снижалось в среднем в 2,5 раза в группах с ВПГ и ДПГ. Однако в группе больных с СПГ существенного колебания давления в воротной вене не отмечено, так как это связано с венозным застоем, отсутствием влияния гемодинамических изменений в артериальном кровотоке селезеночной артерии, что обусловлено наличием тромбоза воротной вены во внутри- и внепеченочной ее части. Так, у 2 (3,1 %) больных при отсутствии существенного снижения давления в воротной вене редукция селезеночного кровотока не проводилась и выполнена эмболизация ветвей левой желудочной вены.

У 5 (7,7 %) больных с циррозом-раком печени выявлены артериопортальные фистулы (по данным ангиографии) с эффектом «механического затвора», что послужило основанием для выполнения эмболизации печеночной артерии.



Давление в воротной вене больных с внутрипеченочной портальной гипертензией (1), допеченочной (2) и смешанной (3)

Эмболизацию левой желудочной артерии проводили дополнительно к эмболизации селезеночной артерии у больных с ПГ при наличии у них высокого риска рецидива кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

После проведения эндоскопии, при выявлении острых язв желудка или двенадцатиперстной кишки применили внутриартериальную гемостатическую терапию у 2 (1,6 %) больных основной группы ВПГ с продолжающимся кровотечением как дополнение к комплексному лечению кровотечений. С целью минимизации объема и времени проведения эндоваскулярного вмешательства сразу использовали инфузионный катетер для осуществления длительной внутриартериальной гемостатической терапии. Катетер устанавливали непосредственно в проксимальный отдел чревного ствола.

Гемостаз при эмболизации селезеночной вены достигнут у 100 % больных. У 25 (38,5 %) больных после контроля на 14-е сутки потребовалось повторное проведение сеанса склеротерапии ввиду развития коллатералей и высокого риска развития кровотечения. В отдаленном послеоперационном периоде проведены сеансы очередных склеротерапий у 11 (16,9 %) больных.

Стойкий гемостатический эффект после эндоваскулярного вмешательства достигнут у 52 (80 %) больных, оперированных на высоте кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. У этих больных отсутствовали признаки продолжающегося кровотечения, оставалась стабильной гемодинамика.

Рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка в раннем

послеоперационном периоде возник у 6 (9,2 %) больных, с летальным исходом у 3 (4,6 %). Прогрессирование печеночной недостаточности отмечено у 3 (4,6 %) больных, что стало причиной летального исхода. Общая летальность составила 9,2 %, в группе сравнения – 9 (14,8 %) больных.

Анализ причин манифестаций кровотечений у больных после эндоваскулярного вмешательства показал, что было связано с проведением изолированной редукции селезеночного кровотока, что привело к незначительному снижению давления в воротной вене и что подтверждено при ультразвуковом контроле.

Рецидив кровотечения в отдаленном периоде возник у 7 (10,8 %) больных. Всем больным была проведена консервативная терапия с последующей повторной редукцией селезеночного кровотока.

**Обсуждение.** Комплексное хирургическое лечение кровотечений портального генеза, которое включает выполнение эндоскопических вмешательств и селективных эмболизаций ветвей чревного ствола, позволяет добиться стойкого гемостаза, а также достоверно снижает объемный кровоток и давление в воротной вене. Однако в случае тромбоза воротной вены на внутрипеченочном уровне требуется выполнение прямых вмешательств на варикозно-расширенных венах пищевода и желудка.

Рецидив кровотечений в отдаленном периоде можно связать с непродолжительным декомпрессионным эффектом редукции селезеночного кровотока, что сопровождалось реканализацией селезеночной артерии, повышением давления в воротной вене в среднем до  $(321,9 \pm 15,9)$  мм вод. ст. (по сравнению

с исходными данными) и изменениями в клинических анализах крови (проявления гиперспленизма).

### Выводы

Больным портальной гипертензией, осложненной кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, показано выполнение временной баллонной окклюзионной спленоартериографии с целью выбора тактики эндоваскулярных вмешательств.

Эндоскопические методы гемостаза позволили добиться стойкого гемостатического эффекта у 100 % больных. Эндоваскулярные

вмешательства патогенетически снижают давление в воротной вене в среднем в 2,5 раза у больных с допеченочным и внутривенным портальными блоками, а у больных со смешанной портальной гипертензией направлены только на эмболизацию варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

Выполнение сочетанных миниинвазивных вмешательств позволяет снять риск кровотечений и общую летальность с 14,8 до 9,2 %.

**Перспективой исследования** является совершенствование методов эндоваскулярных и эндоскопических методов гемостаза.

### Литература

1. Портальная гипертензия и ее осложнения / В.В. Бойко, В.И. Никишаев, В.И. Русин и др.; под ред. В.В. Бойко. – Харьков: ФОП Мартыняк, 2008. – 335 с.
2. *Heidelbaugh J.J.* Cirrhosis and chronic liver failure: Part I. Diagnosis and Evaluation / J.J. Heidelbaugh, M. Bruderly // *Am. Family Physician.* – 2006. – Vol. 74, № 5. – P. 756–762.
3. *Грубник В.Ю.* Эндоваскулярные вмешательства в комплексном лечении осложнений портальной гипертензии / В.Ю. Грубник, О.Н. Загороднюк, В.В. Грубник // *Клиническая хирургия.* – 2008. – № 4–5. – С. 67.
4. 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.
5. *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.
6. *Фуркало С.Н.* Возможности эндоваскулярной хирургии в лечении желудочно-кишечного кровотечения / С.Н. Фуркало, В.А. Кондратюк, И.В. Хомяк // *Клиническая хирургия.* – 2007. – № 2–3. – С. 136.
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 им. А.В. Вишневского.* – 2008. – № 3. – С. 41–46.
8. 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.
9. *Гарбузенко Д.В.* Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение / Д.В. Гарбузенко. – Челябинск, 2004. – 63 с.
10. 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. // *Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии.* – 2010. – Vol. 14, № 2. – С. 47–48.
11. 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.
12. Применение инфузионной порт-системы Celsite при экспериментальном циррозе печени / Ш.Х. Ганцев, Б.А. Абдурахманов, О.К. Кулакеев и др. // *Казанский медицинский журнал.* – 2009. – № 90. – Т. 5. – С. 687–690.
13. Гемостаз у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / В.Г. Зайцев, В.М. Буянов, А.Я. Цыганенко и др. – Харьков: ХМИ, ХНИИОНХ, 1990. – 148 с.
14. *Sengstaken R.W.* Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices / R.W. Sengstaken, A.H. Blakemore // *Ann.Surg.* – 1950. – Vol. 131, № 5. – P. 781–789.

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

**МІНІІНВАЗИВНІ МЕТОДИ ЗУПИНКИ КРОВОТЕЧ З ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН  
СТРАВОВОДУ ТА ШЛУНКА ПРИ СИНДРОМІ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Проведено аналіз результатів лікування 126 хворих з кровотечею із варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка при синдромі портальної гіпертензії. З них 65 хворим проводилися лікувальні заходи із застосуванням ендоскопічних і рентгенохірургічних втручань, що дозволило знизити ризик маніфестації кровотеч і загальну летальність з 14,8 до 9,2 %. Це свідчить про високу ефективність мініінвазивних методик.

**Ключові слова:** *кровотеча, варикозно-розширені вени, портальна гіпертензія, редукція селезінкового кровотоку, портальний тиск.*

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

**MINIINVASIVE METHODS OF STOPPING THE BLEEDING FROM VARICOSE VEINS  
OF ESOPHAGUS AND STOMACH IN PORTAL HYPERTENSION**

The article analyzes the results of treatment of 126 patients with bleeding from esophagus varices and stomach in portal hypertension syndrome. 65 patients underwent by treatment with using endoscopic and roentgensurgery interventions, thus reducing the risk of bleeding manifestations and reduce the overall mortality rate from 14.8 to 9.2%. Thus, it should be noted high efficiency miniinvasive techniques.

**Key words:** *bleeding, varicose veins, portal hypertension, reduction of splenic blood flow, portal pressure.*

*Поступила 14.04.15*