

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЙ ГЕМОСТАЗ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ю. В. Авдосьев, В. В. Бойко

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьков

В работе представлены результаты обследования и хирургического лечения 122 больных с синдромом портальной гипертензии, осложненного кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, с включением в комплекс гемостатических мероприятий рентгенохирургических вмешательств. Рациональное использование разработанного диагностического алгоритма в комплексе гемостатических методов лечения больных портальной гипертензией, осложненной профузными кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка позволило снизить частоту рецидивов кровотечений с 47,2% до 31,4%, а общую летальность – с 72,2% до 22,1%.

Ключевые слова: *портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, хирургическое лечение, рентгеноэндоваскулярный гемостаз.*

Введение

Кровотечение из варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии (ПГ) характеризуется особой тяжестью клинического течения в связи с массивной кровопотерей и функциональной декомпенсацией печени [1]. Одна из основных причин возникновения кровотечения из ВРВ пищевода и желудка – цирроз печени (ЦП), осложненный синдромом внутрипеченочной ПГ. Среди других причин – тромбоз воротной вены (ВВ), сдавление ее извне объемным образованием (опухоль, псевдокисты поджелудочной железы и др.), стенозы ВВ, приводящие к развитию допеченочной ПГ.

По данным разных авторов летальность при впервые возникшем кровотечении составляет от 29% до 84% [2–5]. Лечение больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка и при внутрипеченочной, и при допеченочной ПГ требует комплексного подхода с учетом патогенетических особенностей основного заболевания [6–8]. Трудности диагностики различных форм ПГ, осложненных профузным крово-

течением из ВРВ пищевода и желудка, а также тяжесть основного заболевания нередко вызывают пассивно-выжидательную хирургическую тактику и как следствие – неудовлетворительные результаты лечения больных [3, 7, 9]. Лечебная тактика и исход заболевания зависят не только от длительности кровотечения, тяжести кровопотери, но и в значительной мере от функциональной способности печени, антиоксидантной активности крови, состояния свободно-радикального окисления липидов, реологии крови, системы гемостаза и прочих факторов [7, 10, 11].

Данные литературы свидетельствуют о различных подходах к лечению кровотечений из ВРВ пищевода и желудка [12, 13]. Одни авторы отдают предпочтение эндоскопическим методам гемостаза [14, 15], другие – использованию медикаментозных препаратов группы соматостатина [3], третьи – эндоваскулярной эмболизации ВРВ желудка [5, 16, 17], четвертые – формированию трансюгулярного внутрипеченочного портокавального шунта, известного

за рубежом как transjugular intrahepatic portocaval stent-shunting (TIPSS) [18–20].

Широкое применение находят и экстренные оперативные вмешательства – различные виды портокавальных анастомозов, разобщающие операции на венах пищевода и кардиального отдела желудка [10, 21, 22]. Особое место занимает трансплантация печени, описанная в единичных сообщениях как мера борьбы с кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка у пациентов с ЦП [23].

Тем не менее применение общепринятых методов консервативной терапии недостаточно эффективно и часто причиняет больным тяжкие страдания [3, 24], а возможность выполнения полостного вмешательства ограничена крайне высокой степенью операционного риска [25].

Усовершенствование ангиографической диагностики позволяет детально оценить индивидуальные особенности состояния портального бассейна и выбрать оптимальную тактику декомпрессии портальной системы [26]. Включение в лечебный алгоритм рентгенохирургических вмешательств (РХВ) ознаменовало новый подход к диагностике и лечению кровотечений из ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка [1, 3, 5, 9, 27–29]. Диагностическая ангиография позволяет выявить источник продолжающегося кровотечения с последующей трансформацией диагностического этапа в лечебный с использованием одного и того же сосудистого доступа без дополнительной травмы и затрат времени [28, 30].

Материалы и методы

Были изучены результаты обследования и хирургического лечения 122 больных от 9 до 78 лет (средний возраст – 59,4±6,7 года), поступивших в ИОНХ АМНУ в 1998–2006 гг. с клиникой острого желудочно-кишечного кровотечения (ОЖКК) из ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка. Из них 72 (59,0%) мужчины и 49 (41,0%) женщин. В зависимости от вида хирургического лечения всех пациентов разделили на 2 группы – основную (1-ю) и группу сравнения (2-ю). В 1-ю вошли 86 (70,5%) больных, которым с целью гемостаза были выполнены различные РХВ, во 2-ю – 36 (29,5%) пациентов, оперированных традиционным способом. Из них 80 (65,6%) больных были трудоспособного (до 50 лет) возраста, что свидетельствует о социальной значимости рассматриваемой проблемы (табл. 1).

Все пациенты были оперированы на «высоте кровотечения» или имели высокий риск его рецидива. Полостные оперативные вмешательства ранее перенесли 38 (31,1%) больных, из них 10 (8,2%) пациентов – по поводу ОЖКК, у 42 (34,4%) больных были указания на ранее перенесенные кровотечения в анамнезе. Сопутствующая патология со стороны жизненно важных органов и систем организма (ИБС, сахарный диабет, ожирение и др.) выявлена у 74 (60,7%) пациентов. По тяжести клинических проявлений у значительной части больных сопутствующая патология нередко конкурировала с основным заболеванием. Следует от-

Распределение больных обеих групп по полу и возрасту

Таблица 1.

Возраст	1-я группа				2-я группа				ВСЕГО	
	мужчины		женщины		мужчины		женщины			
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
До 20 лет	–	–	2	1,6	2	1,6	–	–	4	3,3
21–30	7	5,7	2	1,6	3	2,5	1	0,8	13	10,7
31–40	12	9,8	7	5,7	5	4,1	4	3,3	28	23,0
41–50	11	9,0	12	9,8	7	5,7	5	4,1	35	28,7
51–60	8	6,6	8	6,6	4	3,3	2	1,6	22	18,0
61–70	7	5,7	5	4,1	2	1,6	1	0,8	15	12,3
Старше 70 лет	2	1,6	3	2,5	–	–	–	–	5	4,1
Всего	47	38,5	39	32,0	23	18,8	13	10,7	122	100,0

метить, что по главным сопутствующим заболеваниям (ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз) пациенты обеих групп были однородны ($\chi^2 = 0,367$; $p = 1,000$).

Для установления диагноза заболевания использовали комплекс диагностических мероприятий, включавший клинико-лабораторные методы обследования, эндоскопическое исследование, УЗИ сосудов гепатолиенального бассейна, ангиографию. Это исследование и РХВ выполняли в рентгеноперационной на ангиографическом аппарате «Tridoros-Optimatic-1000» («Siemens», ФРГ).

Функциональное состояние печени оценивали по системе Child – Pugh (1973) [31–32], имеющей трехбалльную шкалу 5 критериев: наличие асцита, портосистемной энцефалопатии, показатели уровня альбумина и общего билирубина крови, протромбинового индекса.

В соответствии с этим выделяли группы больных с функциональным резервом печени, разделенным на 3 класса: компенсированный – А (5–6 баллов), субкомпенсированный – В (7–8 баллов) и декомпенсированный – С (более 9 баллов), что позволяло дать исходную приблизительную оценку степени риска выполнения предстоящего полостного хирургического вмешательства.

Из всех пациентов обеих групп в стадии компенсации были 2 (1,6%) больных (класс А), в стадии субкомпенсации (класс В) – 70 (57,4%) пациентов и в стадии декомпенсации печеночной функции – 50 (41,0%) больных (класс С).

С клиникой ОЖКК II ст. были прооперированы 39 (32,0%) больных, с клиникой ОЖКК III ст. – 83 (68,0%) пациента. Из них 4 больных поступили в состоянии геморрагического шока II–III ст. Эндоскопическое исследование – ведущий и наиболее информативный метод диагностики причины ОЖКК, так как позволяет получить достоверную информацию о состоянии слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), выявить источник кровотечения и дать ему точную характеристику. При необходимости это исследование проводили в послеоперационном периоде в связи с рецидивом кровотечения, а также с целью контроля состояния слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и адекватности выполнения рентгеноэндовазкулярного катетерного гемостаза. В случае продолжающегося кровотечения эндоскопия может трансформироваться в лечебную процедуру для проведения эндоскопических гемостатических мероприятий: орошение, склерозирование и др.

Из 122 больных эндоскопическое исследование проведено у 107 (87,7%) пациентов. При определении активности кровотечения и оценки степени гемостаза придерживались классификации J. Forrest (1974). Так, у 19 (15,6%) больных во время эндоскопии были выявлены признаки продолжающегося кровотечения, а у 12 (9,8%) пациентов – неустойчивого гемостаза. Оценку ВРВ пищевода и желудка проводили в соответствии с классификацией А.Г. Шерцингера (1984) [31].

В 1-й группе у 14 (16,3%) больных выявлена I ст. ВРВ пищевода и желудка, у 27 (31,4%) пациентов – II ст. и у 42 (48,8%) больных – III ст. Во 2-й группе с I ст. ВРВ пищевода и желудка не было ни одного пациента, II ст. выявлена у 10 (27,8%) больных и III ст. – у 14 (38,9%) пациентов.

Источником кровотечения у 70 (81,4%) больных 1-й группы были ВРВ пищевода, из них у 45 (52,3%) пациентов флэбэктазии локализовались в его нижней трети и у 25 (29,1%) больных – в средней и нижней трети. ВРВ пищевода и желудка были выявлены у 9 (10,5%) пациентов, из них у 5 (5,8%) флэбэктазии локализовались в нижней трети пищевода и у 4 (4,7%) – в его средней и нижней трети. Еще у 4 (4,7%) больных во время эндоскопии были обнаружены изолированные ВРВ желудка. У 8 (9,3%) пациентов одновременно с кровотечением из ВРВ пищевода при эндоскопии были выявлены источники ОЖКК: у 2 больных – синдром Меллори – Вейса, у одного – эрозивный гастродуоденит и эрозивный бульбит, у одного – язвенная болезнь желудка и эрозивный бульбит, у одного – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 2 пациентов – острые язвы желудка, у одного – эрозивный дуоденит. Еще у 2 больных отмечено сочетание кровотечения из ВРВ пищевода и геморроидальных узлов.

Во 2-й группе у 13 (36,1%) пациентов выявлены ВРВ пищевода, из них у 11 больных флэбэктазии локализовались в его нижней трети, а у 2 пациентов – в средней и нижней трети. Причем источником ОЖКК у 9 (25,0%) больных были непосредственно ВРВ пищевода, у 3 пациентов с ВРВ пищевода – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и у одного – ВРВ пищевода в сочетании с язвенной болезнью желудка. У 8 (4,3%) больных источником ОЖКК были ВРВ пищевода и желудка, из них у 4 пациентов флэбэктазии локализовались в его нижней трети и у 4 – в средней и нижней трети. У 3 (1,6%) больных выявлены изолированные ВРВ желудка, причем у 2 паци-

ентов они были непосредственно источником ОЖКК и у одного – в сочетании с острыми язвами желудка.

Эндоскопическая гемостатическая терапия при продолжающемся кровотечении выполнена у 19 (15,6%) больных. Среди них у 5 (4,1%) пациентов ВРВ пищевода сочеталось с эрозивно-язвенными поражениями желудка, у 2 (1,6%) больных – с синдромом Меллори – Вейса, у 3 (0,7%) пациентов – в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. У 16 (13,1%) больных в связи с рецидивом кровотечения после эндоскопической терапии потребовалась установка зонда Блекмора с последующим оперативным лечением.

Все пациенты были прооперированы на высоте профузного кровотечения, которое рецидивировало в клинике ИОНХ АМНУ. Ведущим в выборе тактики хирургического лечения считали изменения объемного кровотока в системе ВВ и степень нарушения функционального состояния печени. Энцефалопатия разной степени выраженности как наиболее значимый симптом печеночной недостаточности выявлена у 91 (74,6%) пациента.

36 (29,5%) больным 2-й группы проведены различные полостные оперативные вмешательства. Среди них прошивание кровоточащих ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка выполнено 17 пациентам, дополненное у 4 больных прошиванием разрывов слизистой эзофаго-кардиального перехода (один пациент) и острых язв (3 случая), у 2 больных – трансумбиликальной катетеризацией ВВ (ТУКВВ), у 10 пациентов – деваскуляризацией пищевода и малой кривизны желудка, у одного больного – деваскуляризацией пищевода и кардиального отдела желудка в сочетании с дистальной резекцией 1/2 желудка по Бильрот-II. У 8 больных выполнена деваскуляризация абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка, дополненная у 5 пациентов оментогепатопексией, перевязкой левой желудочной артерии, спленэктомией, холецистэктомией и дренированием холедоха по Холстеду, холецистэктомией и перевязкой левой желудочной артерии (по одному наблюдению). 5 больным выполнена селективная проксимальная ваготомия, иссечение язвы двенадцатиперстной кишки, дополненные у одного больного ТУКВВ и еще у одного больного – ТУКВВ в сочетании с холецистостомией. Изолированную перевязку левой желудочной артерии и клиновидную резекцию желудка сделали 2 пациентам (по одному наблюдению),

проксимальную резекцию желудка с конгломератом ВРВ – 2 больным, экстренную (реанимационную) лапаротомию – 2 пациентам.

С 1998 г. в клинике института с целью остановки ОЖКК из ВРВ пищевода и желудка в комплексе с другими гемостатическими мероприятиями применяют различные РХВ: рентгеноэндоваскулярную окклюзию или эмболизацию ветвей чревного ствола либо левой желудочной ВРВ и вен пищевода из трансумбиликального и чрескожного чреспеченочного доступа, внутриартериальную гемостатическую инфузионную терапию путем введения препаратов в чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, трансумбиликальную катетеризацию ВВ с последующей внутривисцеральной инфузионной терапией.

С 2005 г. в комплекс гемостатических мероприятий включены новые методы эндоваскулярного гемостаза – редукция кровотока по чревному стволу, внутривисцеральное портокавальное шунтирование (ВПКШ) из трансумбиликального доступа, внутриартериальная гемостатическая терапия через нижнюю брыжеечную артерию при сочетании кровотечения из ВРВ пищевода и геморроидальных вен, экстракорпоральное портокавальное шунтирование. Различные РХВ выполнены 86 (70,5%) больным 1-й группы. Из них у 12 (14,0%) пациентов РХВ проведены на высоте кровотечения с предварительно установленным зондом Блекмора (табл. 2).

Всего было выполнено 138 различных РХВ у 86 больных 1-й группы и у 4 пациентов 2-й. Для остановки кровотечения из ВРВ пищевода и желудка применяли эмболы из гемостатической губки и пенополиуретана от 2,0 мм до 3,0 мм в диаметре, а также металлические спирали типа Гиантурко от 1 до 4 шт., которые вводили через диагностический катетер в просвет соответствующей артерии. При внутриартериальной гемостатической терапии вводили вазоконстрикторы и гемостатические препараты.

Выбор РХВ зависел от тяжести состояния больного, степени кровопотери, сопутствующей патологии, данных эндоскопического, клинично-лабораторного, ультрозвукового и ангиографического исследования (табл. 3).

Наиболее распространенный метод рентгеноэндоваскулярного гемостаза у больных 1-й группы – редукция селезеночного кровотока, эмболизация левой желудочной артерии, внутриартериальная гемостатическая терапия, ТУКВВ с внутривисцеральной инфузи-

Таблица 2.

**Виды оперативного вмешательства
у больных обеих групп**

№ п/п	Операции	Число больных	
		абс.	%
1	ВАГТ	7	5,7
2	РЭО	52	42,6
3	РЭО + ВАГТ	14	11,5
4	ТУКВВ	4	3,3
5	ТУКВВ + РХВ	2	1,6
6	РХВ + полостная операция	2	1,6
7	Полостная операция + РХВ	2	1,6
8	ВПКШ	2	1,6
9	РХВ + дилатация нижней полой вены	1	0,8
10	Полостная операция	32	26,2
11	Полостная операция + ТУКВВ	4	3,3
Всего		122	100

Примечания: ВАГТ – внутриартериальная гемостатическая терапия; РЭО – рентгеноэндоваскулярная окклюзия; ТУКВВ – трансумбиликальная катетеризация воротной вены; РХВ – рентгенохирургическое вмешательство; ВПКШ – внутривенное портосистемное шунтирование.

онной терапией. В качестве артериального доступа в основном использовали правую бедренную артерию (81 наблюдение). В 2 случаях РХВ были выполнены из левого бедренного доступа. Левый трансаксиллярный доступ был использован у 3 пациентов с синдромом Лериша. Различные виды РХВ использовали не изолированно, а комплексно и дифференцированно в зависимости от каждого конкретного случая. Степень достигнутой редукции артериального кровотока оценивали по разработанной нами классификации [33]:

- редукция артериального кровотока I ст. – контрастное вещество свободно проходит в дистальные отделы артерии за зону сужения, определяется гемодинамически незначимый (до 40%) стеноз (сужение) артерии в зоне установки спирали;
- редукция артериального кровотока II ст. – определяется гемодинамически значимый (до 75%) стеноз артерии в зоне установки спиралей с замедлением артериального кровотока дистальнее зоны эмболизации и рефлюксом контрастного вещества, введенного при помощи автоматического шприца-инъектора;
- редукция артериального кровотока III ст. – опре-

деляется гемодинамически значимый (до 90%) стеноз артерии в зоне установки спирали с резким замедлением артериального кровотока дистальнее зоны эмболизации и рефлюксом контрастного вещества, введенного вручную при помощи шприца для инъекций;

- редукция артериального кровотока IV ст. – определяется окклюзия артерии в зоне установки спиралей с рефлюксом контрастного вещества, контрастированная кровь не поступает дистальнее зоны окклюзии.

Критерий адекватно выполненной редукции артериального кровотока – появление рефлюкса контрастного вещества в чревный ствол, а также снижение давления в ВВ в среднем на 70–110 мм вод. ст., определяемого при портоманометрии непосредственно в ВВ или опосредованно путем измерения окклюзионного давления в печеночных венах. Отдаленные результаты лечения от месяца до 5 лет прослежены у 89 (73,0%) пациентов. Обработку полученных данных проводили с применением параметров вариационной статистики, использования критерия достоверности различий Стьюдента, а также методов корреляционного анализа. При этом использовали пакет стандартных статистических программ Excell-2000.

Характер рентгенохирургических вмешательств

Таблица 3.

№ п/п	Вид РХВ	Число больных	
		абс.	%
1	ВАГТ в чревный ствол	17	12,3
2	ВАГТ в верхнюю брыжеечную артерию	7	5,1
3	ВАГТ в нижнюю брыжеечную артерию	2	1,4
4	Редукция кровотока по чревному стволу	2	1,4
5	Редукция селезеночного кровотока	50	36,2
6	Редукция печеночного кровотока	9	6,5
7	Эмболизация левой желудочной артерии	22	15,9
8	Эмболизация гастродуоденальной артерии	4	2,9
9	Эмболизация левой диафрагмальной артерии	2	1,4
10	Эмболизация панкреатических ветвей СА	2	1,4
11	Эмболизация артерий, питающих опухоль	2	1,4
12	ТУКВВ, купирование портального криза, внутриворотная инфузионная терапия	10	7,2
13	Эмболизация левой желудочной вены и вен пищевода из трансумбиликального доступа	1	0,7
14	Чрескожная чреспеченочная эмболизация левой желудочной вены	2	1,4
15	ВПКШ из трансумбиликального доступа	2	1,4
16	ЭКПКШ	2	1,4
17	Рентгенэндоваскулярная дилатация нижней полой вены	2	1,4
Всего		138	100

Примечания: ВАГТ – внутриартериальная гемостатическая терапия; СА – селезеночная артерия; ТУКВВ – трансумбиликальная катетеризация воротной вены; ВПКШ – внутриворотное портокавальное шунтирование; ЭКПКШ – экстракорпоральное портокавальное шунтирование.

Результаты и их обсуждение

В связи с тяжестью состояния больных госпитализировали в реанимационное отделение, где им проводили гемостатическую и инфузионную терапию, направленную на стабилизацию показателей гемодинамики, коррекцию систем гомеостаза и подготовку к оперативному вмешательству, а также диагностическую эндоскопию, выявляя источник профузного кровотечения. В ходе дальнейшего обследования отмечены исходное снижение портального и общего печеночного кровотока, а также застойный характер кровотока в селезеночных сосудах, обусловленные ЦП у 105 (86,1%) больных с профузным кровотечением из ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка. Сохранение общего печеночного кровотока за

счет его увеличения по печеночной артерии с образованием артериопортальных фистул с эффектом «механического затвора» выявлено у 5 (4,1%) пациентов с циррозом-раком печени. У 7 (5,7%) больных причина кровотечения из ВРВ пищевода и желудка – различные заболевания поджелудочной железы, приведшие к сдавлению ВВ с развитием допеченочной ПГ. В 2 (1,6%) случаях сдавление ВВ и профузное кровотечение произошли из-за гепатомы печени. У 2 (1,6%) пациентов причиной кровотечения из ВРВ пищевода и желудка был врожденный стеноз ВВ. В одном наблюдении кровотечение из ВРВ пищевода и желудка было вызвано забрюшинной параганглиомой со сдавлением селезеночной вены в области

впадения ее в ВВ и прорастанием в желудок, поджелудочную железу и левую долю печени. Основным фактор, определяющий смерть пациентов, – рецидив кровотечения в стационаре вследствие неэффективности проведенного гемостаза при помощи эндоскопических и консервативных мероприятий. Так, у 107 (87,7%) больных кровотечение из ВРВ пищевода и желудка после непродолжительного времени (в среднем через $2,6 \pm 0,4$ суток) рецидивировало в клинике и потребовало выполнения экстренного оперативного вмешательства, причем показатель послеоперационной летальности прямо пропорционально зависел от степени тяжести ОЖКК (табл. 4).

В соответствии с критериями Child – Pugh оперативные вмешательства у больных 2-й группы, особенно в стадии декомпенсации печеночной функции (класс С), сопровождаются более высокой (в 2,6 раза) послеоперационной летальностью, превышая этот показатель больных 1-й группы (84,6% против 32,4%). В стадии субкомпенсации (класс В) печеночной функции летальность в 1-й группе – 14,3%, а во 2-й – 66,7%, то есть в 4,7 раза больше (табл. 5). Важное условие достижения гемостаза при кровотечении из ВРВ пищевода и желудка – обеспечение временного первичного гемостаза на фоне управляемой внутрипортальной ги-

потонии, проведенной 6 (7,0%) пациентам 1-й группы после ТПКВВ. При крайне тяжелом состоянии и рецидиве кровотечения после проведенного эндоскопического гемостаза выполняли экстренную тампонаду кровоточащих вен пищевода и желудка зондом Блекмора. Несмотря на это у 16 (13,1%) больных обеих групп кровотечение продолжалось.

На основании изучения результатов традиционного хирургического лечения, диагностических исследований, анализа данных исходного состояния гепатоспланхического кровообращения у больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка был разработан и применен лечебно-диагностический алгоритм, направленный на осуществление гемостаза путем коррекции имеющихся нарушений портальной системы кровообращения с применением РХВ (рис. 1), а также взяты показания для применения эндоваскулярного гемостаза у пациентов с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка и выработаны критерии применения различных видов эндоваскулярного гемостаза с учетом данных эндоскопического, доплерографического и ангиографического исследований, тяжести кровопотери, степени печеночной недостаточности, сопутствующей патологии. Так, в случае выявления спленомегалии и гипердинамического характера кровотока по селезеночной артерии, который сопровождался

Результаты лечения больных обеих групп в зависимости от степени тяжести ОЖКК

Таблица 4.

Степень ОЖКК	Оперированные больные		Умерли	
	абс.	%	абс.	в % к данной группе
II ст.	39	32,0	9	23,0
III ст.	83	68,0	36	43,4
Всего	122	100,0	45	36,9

Результаты лечения больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка в зависимости от функционального состояния печени (по Child – Pugh)

Таблица 5.

Группа больных	Класс А	Класс Б	Класс С	Всего
1-я	–	49 (7)	37 (12)	86 (19)
2-я	2 (1)	21 (14)	13 (11)	36 (26)
Всего	2 (1)	70 (21)	50 (23)	122 (45)

Примечание: в скобках – число умерших больных в послеоперационном периоде.

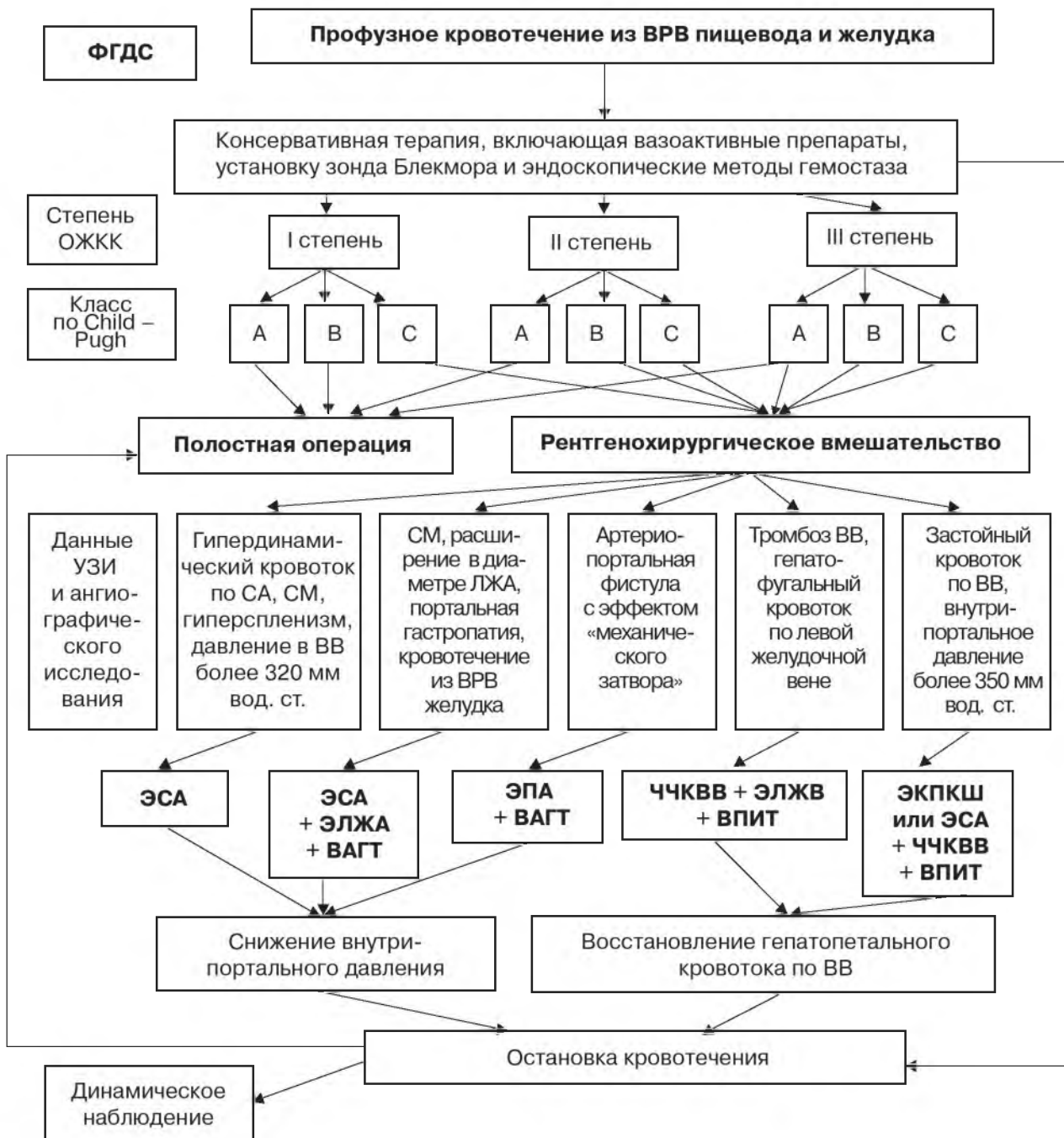


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм оказания неотложной помощи больным с профузным кровотечением из ВРВ пищевода и желудка с учетом выполнения РХВ

Примечания: ФГДС – фиброгастродуоденоскопия; СА – селезеночная артерия; СМ – спленомегалия; ЭСА – эмболизация селезеночной артерии; ЭЛЖА – эмболизация левой желудочной артерии; ЭПА – эмболизация печеночной артерии; ЧЧКВВ – чрескожная чреспеченочная катетеризация воротной вены; ЭКПКШ – экстракорпоральное портокавальное шунтирование.

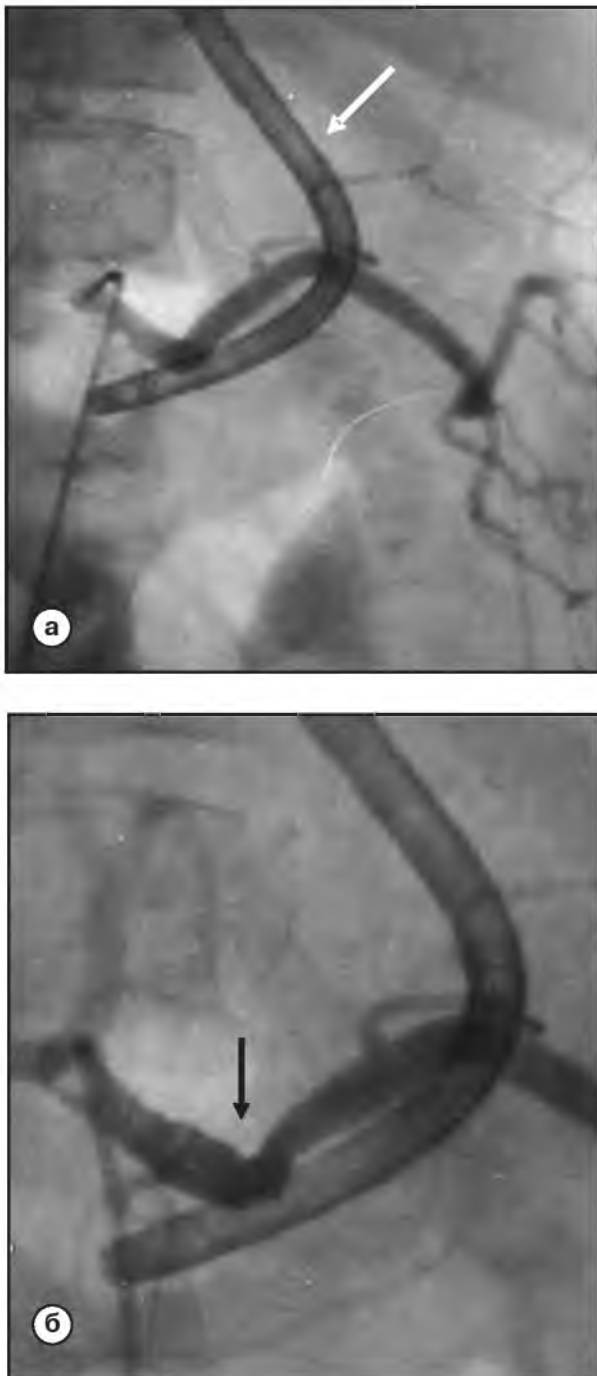


Рис. 2. Селективные спленоартериограммы до (а) и после (б) редукции селезеночного кровотока, выполненные у больного с профузным кровотечением из ВРВ пищевода и установленным зондом Блекмора (белая стрелка): а – спленоартериограммы до РХВ; б – после РХВ определяется сужение селезеночной артерии (редукция кровотока II ст.) в зоне установки спиралей (черная стрелка) с рефлюксом контрастного вещества в чревный ствол

его замедлением по ВВ и селезеночной вене, у 50 (58,1%) больных 1-й группы при высоком операционном риске выполнения полостного вмешательства с целью снижения давления в ВВ была проведена редукция селезеночного кровотока при помощи металлических спиралей типа Гиантурко (рис. 2).

В соответствии с разработанной классификацией у 9 больных выполнена редукция селезеночного кровотока I ст., у 17 пациентов – II ст., у 22 больных – III ст. и у 2 пациентов – IV ст. При выявлении во время эндоскопии кровотечения из ВРВ кардиального отдела желудка, при диагностической ангиографии ангиографических признаков продолжающегося кровотечения из ВРВ пищевода и желудка (экстравазация контрастного вещества, интенсивное контрастирование стенок желудка в паренхиматозную фазу, ретроградное контрастирование левой желудочной вены из ВВ), а также для уменьшения развития коллатеральных путей перетоков к селезенке в послеоперационном периоде редукцию селезеночного кровотока дополняли эмболизацией левой желудочной артерии, произведенной в 22 (25,6%) случаях.

В 2 наблюдениях источником кровотечения, выявленного во время ангиографии, была левая диафрагмальная артерия, что потребовало ее эмболизации. С целью уменьшения риска ишемии стенок желудка и развития острых язв в послеоперационном периоде 9 больным пожилого и старческого возраста и с сопутствующим атеросклерозом провели дозированную эмболизацию левой желудочной артерии, состоявшую из окклюзии 2–3 сегментарных ветвей левой желудочной артерии при помощи синтетических эмболов 3,0×3,5 мм в диаметре с замедлением артериального кровотока, что приводило к уменьшению передаточного давления на стенки кровоточащего сосуда с последующим тромбозом кровоточащей артерии и гемостазом. Затем этим пациентам была выполнена внутриартериальная гемостатическая терапия в чревный ствол.

24 (27,9%) больным 1-й группы была назначена внутриартериальная гемостатическая терапия. Из них 7 пациентам ее выполнили как самостоятельный метод лечения. 7 больным в комплексе с другими РХВ осуществляли внутриартериальное введение вазоконстрикторов и гемостатиков через катетер, установленный в просвет верхней брыжеечной артерии. В 2 случаях у пациентов с кровотечением как из ВРВ пищевода и желудка, так и из геморрои-

дальних вен редукция селезеночного кровотока была дополнена установкой катетера в проксимальный отдел нижней брыжеечной артерии для проведения внутриартериальной гемостатической терапии.

2 больным с профузным кровотечением и установленным зондом Блекмора была выполнена редукция артериального кровотока непосредственно в чревном стволе как «операция отчаяния» в связи с невозможностью проведения в одном случае суперселективной катетеризации селезеночной и левой желудочной артерий, что было обусловлено анатомическими особенностями их отхождения от чревного ствола, и во втором – инвазией злокачественной параганглиомы в чревный ствол с прорастанием в селезеночную и левую желудочную артерии. Уменьшение объемного артериального кровотока по чревному стволу способствовало снижению передаточного давления на стенки кровоточащих сосудов с последующим тромбозом и остановкой кровотечения.

При целиакографии у 5 больных с циррозом печени выявлено ускорение кровотока по печеночной артерии с наличием внутрипеченочных артериопортальных фистул. По причине отсутствия признаков декомпенсации печеночной функции и тромбоза ВВ им была выполнена редукция печеночного кровотока. Застойный характер кровотока в сосудах гепатолиенального бассейна, проявляющийся снижением объемного кровотока по ВВ и сопровождающийся повышением давления в ВВ свыше 350 мм вод. ст., а также выявление во время спленопортографии ретроградного кровотока в левую желудочную вену служили показанием к ее эмболизации, выполненной 3 больным после формирования временного эндоваскулярного портокавального шунта и купирования портального криза путем однократного забора крови до 450 мл из ВВ и возвращения ее в одну из вен системы верхней полой вены.

2 пациентам с резко застойным характером кровотока по ВВ без признаков тромбоза сосудов портального бассейна было сделано ВПКШ из трансумбиликального доступа (рис. 3). Если при выполнении чрескожной чреспеченочной пункции ВВ была первично пунктирована печеночная вена (правая), ее катетеризовали с целью предупреждения кровотечения в брюшную полость, а затем в 2 случаях проводили чрескожную чреспеченочную катетеризацию ВВ с формированием экстракорпорального портокавального шунта.

Характер РХВ у пациентов с допеченочной ПГ зависел от причины заболевания и ангиографических данных. У 6 больных с заболеванием поджелудочной железы была выполнена редукция селезеночного кровотока в сочетании с эмболизацией панкреатических ветвей селезеночной артерии, кровоснабжающих хвост поджелудочной железы (2 случая) и редукция селезеночного кровотока в сочетании с эмболизацией гастродуоденальной артерии (4 наблюдения).

2 пациентам с врожденным стенозом ВВ была проведена редукция селезеночного кровотока в сочетании с регионарным внутриартериальным введением вазоконстрикторов и гемостатиков непосредственно в верхнюю брыжеечную артерию. 2 больным с гепатомой печени выполнена эмболизация печеночной артерии в сочетании с редукцией селезеночного кровотока и последующей длительной внутриартериальной инфузией гемостатиков и вазоконстрикторов непосредственно в чревный ствол. Одному пациенту со злокачественной параганглиомой выполнена эмболизация опухолевых сосудов (спинальных), непосредственно кровоснабжающих параганглиому, в сочетании с редукцией кровотока по чревному стволу. В послеоперационном периоде всем больным проводили комплексную терапию, включавшую назначение антибиотиков и обезболивающих препаратов, спазмолитиков, гепато- и ангиопротекторов, антиоксидантов. 10 пациентам их вводили внутривенно общим объемом до 1,5–2 л. Об эффективности избранного лечебно-диагностического алгоритма свидетельствовало уменьшение сроков стационарного лечения, количества рецидивов ОЖКК, осложнений и летальных исходов в 1-й группе (табл. 6). Стойкий гемостатический эффект после эндоваскулярного гемостаза достигнут у 59 (68,6%) пациентов. Рецидив кровотечения в раннем послеоперационном периоде возник у 27 (31,4%) больных. Умерли 14 (16,3%) пациентов. Прогрессирование печеночной недостаточности с летальным исходом отмечено у 5 (5,8%) больных (табл. 7).

Из 27 (31,4%) больных с рецидивом кровотечения 8 (9,3%) пациентам была произведена редукция селезеночного кровотока I ст., 13 (15,1%) больным – II ст., а 6 (7,0%) пациентам назначена внутриартериальная гемостатическая терапия в качестве самостоятельного лечения. 12 (14,0%) больным с внутрипеченочной ПГ и рецидивом ОЖКК проводили консервативную терапию (умерли 8 пациентов).

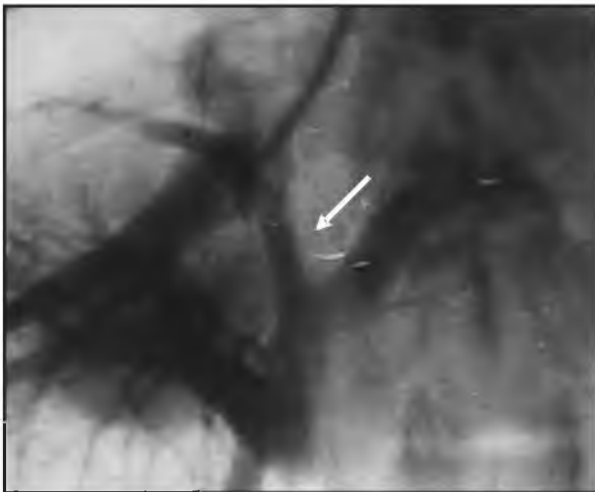


Рис. 3. Наложение TIPSS из трансумбиликального доступа у больного с профузным кровотечением из ВРВ пищевода и желудка. На ангиограмме определяется контрастирование внутрипеченочных ветвей ВВ, TIPSS (стрелка) и печеночных вен.



Рис. 4. Трансумбиликальная портограмма больного, страдающего рецидивирующим кровотечением из ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка. Определяется контрастирование ВВ (белая стрелка). В желудке визуализируется зонд для энтерального питания (черная стрелка)

4 (4,7%) больным выполнены повторные РХВ (умерли 2 пациента), а 5 (5,8%) больным выполнены полостные оперативные вмешательства (умерли 2 пациента). Из 6 (7,0%) больных с допеченочной ПГ и рецидивом ОЖКК в послеоперационном периоде 3 пациентам была назначена консервативная терапия (умер один), одному больному произведено повторное РХВ и 2 пациентам выполнено полостное оперативное вмешательство (умер один).

Анализ причин рецидивов ОЖКК у больных 1-й группы после РХВ показал, что наибольшее их количество связано с изолированным проведением редукции селезеночного кровотока или с недостаточной степенью редукции (I–II ст.) и, как следствие, незначительным снижением давления в ВВ, что подтверждено при портоманометрии. Кроме этого, рецидивы кровотечения возникли у всех пациентов с изолированным проведением внутриартериальной гемостатической терапии. Из 24 больных 1-й группы, подвергнутых редукции селезеночного кровотока в сочетании с эмболизацией левой желудочной артерии или левой диафрагмальной артерии, рецидив возник у 2 пациентов, что свидетельствует о высокой эффективности комбинированного метода РХВ.

Приведенные данные подтверждают необходимость целенаправленного дооперационного обследования больных и дифференцированного подхода к выбору соответствующего метода РХВ.

Рецидив кровотечения в послеоперационном периоде с последующим летальным исходом возник у 17 (47,2%) пациентов 2-й группы.

Анализ причин рецидивов кровотечений показал, что в основном они возникли у больных, которым выполняли прошивание ВРВ пищевода и желудка, а у пациентов, которым проводили резекционные полостные вмешательства, в том числе в сочетании с ТУКВВ, его не наблюдалось (рис. 4).

Из 78 больных со спленомегалией у 67 (85,9%) пациентов в сроки до 3 месяцев после РХВ по данным УЗИ размеры селезенки уменьшились на 1–7 см (в среднем – на $3,9 \pm 0,4$ см), в 3 (3,8%) наблюдениях после эмболизации селезеночной артерии размеры селезенки увеличились, а в 8 (10,3%) случаях они остались без изменения.

Улучшение картины крови после РХВ зависело от степени редукции селезеночного кровотока. Так, у 8 (9,3%) больных со спленомегалией, ОЖКК из ВРВ пищевода и желудка, которым была выполнена редукция селезеночного кровотока I ст., картина периферической крови практически не изменялась. В постэмболизационном периоде у них отмечалось транзитное увеличение количества лейкоцитов (в среднем – до $3,9 \pm 0,3 \cdot 10^9$ /л) на протяжении первых двух недель, а показатель тромбоцитов существенно не менялся.

Отсутствие ожидаемой положительной динамики периферической картины крови у этих пациентов было обусловлено сохранением

Результаты хирургического лечения больных обеих групп, оперированных по поводу ОЖКК из ВРВ пищевода и желудка

Таблица 6.

Результаты хирургического лечения	1-я группа (n = 86)	2-й группа (n = 36)
Срок стационарного лечения	14,3±2,1 дня	21,6±3,1 дня
Рецидив ОЖКК	27 (31,4%)	17 (47,2%)
Прочие послеоперационные осложнения	12 (14,0%)	8 (22,2%)
Послеоперационная летальность	19 (22,1%)	26 (72,2%)

Примечания: ОЖКК – острое желудочно-кишечное кровотечение; ВРВ – варикозно-расширенная вена.

Результаты рентгенохирургического лечения пациентов с кровотечением из ВРВ пищевода в зависимости от характера РХВ

Таблица 7.

Характер РХВ	Всего	Рецидив кровотечения	Прочие осложнения	Умерли
Редукция кровотока:				
I ст.	12	8	–	3
II ст.	19	13	2	7
III ст.	22	–	4	–
IV ст.	4	–	2	1
ВАГТ	7	6	1	4
РЭО + ВАГТ	14	–	3	2
ТУКВВ	6	–	1	1
ВПКШ	2	–	–	1
Всего	86	27 (31,4%)	12 (14,0%)	19 (22,1%)

Примечания: ВАГТ – внутриартериальная гемостатическая терапия; РЭО – рентгеноэндоваскулярная окклюзия; ТУКВВ – трансумбиликальная катетеризация воротной вены; ВПКШ – внутривенное шунтирование

Состояние дренирующей функции селезенки после РХВ

Таблица 8.

Показатель	Исходные данные	Ближайший период	Отдаленный период
Длина оси селезенки (см)	18,1±0,8	14,2±0,7	13,8±0,5
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	3,0±0,3	3,4±0,2	3,7±0,2*
Тромбоциты (10 ¹² /л)	104,8±14,1	151,3±13,8*	183,2±19,1*

Примечание: * – разница показателей достоверна (p < 0,05) по сравнению с исходными данными.

кровотока по селезеночной артерии. Контрольная ангиография, выполненная 4 больным с рецидивом ОЖКК после РХВ, показала полную проходимость селезеночной артерии, несмотря на наличие спирали в просвете сосуда. Им было выполнено повторное РХВ в объеме дистально-проксимальной эмболизации селезеночной артерии.

Среди пациентов, у которых после РХВ была достигнута полная окклюзия селезеночной артерии, отмечалось более стойкое увеличение количества форменных элементов крови, которое тем не менее редко достигало показателей нормы. По данным УЗИ у этих больных кровотоков по селезеночной артерии отсутствовал.

В ближайшем после редукции селезеночного кровотока периоде у тех пациентов, у кого по данным контрольной ангиографии и УЗИ было выявлено сужение селезеночной артерии различной степени (от 30% до 90%), отмечалось улучшение картины периферической крови: количество лейкоцитов увеличилось с $3,0 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$ до $3,4 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов – с $104,8 \pm 14,1 \times 10^{12}/\text{л}$ до $151,3 \pm 13,8 \times 10^{12}/\text{л}$ (табл. 8).

В отдаленном периоде у 52 (60,5%) больных размеры селезенки продолжали уменьшаться, уровень лейкоцитов и тромбоцитов достоверно увеличился, но не так значительно, как в ближайшем периоде после РХВ, что связано с развитием коллатеральных путей из левой желудочной артерии в селезенку.

Специфическим осложнением редукции селезеночного кровотока стало развитие в 53 (67,9%) наблюдениях участков ишемических инфарктов селезенки (от 2,0 до 7,0 см в диаметре), которые при УЗИ определялись в виде зон повышенной эхогенной плотности. У 23 (26,7%) пациентов после эмболизации селезеночной артерии развился выраженный болевой синдром, у 7 (8,1%) больных отмечен левосторонний реактивный плеврит. В обоих случаях выполнено консервативное купирование.

У 2 (2,3%) пациентов 1-й группы развились осложнения, потребовавшие выполнения полостного оперативного вмешательства (спленэктомии).

Через 2 недели после редукции селезеночного кровотока в связи с абсцедированием селезенки у одного больного и на следующий день после РХВ по поводу внутрибрюшного кровотечения, развившегося вследствие перфорации стенки селезеночной артерии кончиком проводника, у другого пациента обоим была выполнена спленэктомия. Во 2-й группе серь-

езные осложнения (нагноение послеоперационной раны, кишечная непроходимость и др.) возникли у 4 (11,1%) больных.

Всего в 1-й группе умерли 19 пациентов, из них 14 больных – от рецидива кровотечения. Летальность в раннем послеоперационном периоде в ней – 22,1%. Во 2-й умерли 26 пациентов, из них 17 больных – от рецидива кровотечения в раннем послеоперационном периоде. Летальность среди тех, кому было произведено полостное оперативное вмешательство, составила 72,2%.

Рецидив ОЖКК в отдаленном периоде возник у 10 (11,6%) пациентов 1-й группы с внутрипеченочной ПГ (умерли 6 больных). По нашему мнению, это было связано с ростом давления ВВ, непродолжительным декомпрессионным эффектом редукции селезеночной артерии, ее реканализацией, что подтверждено при проведении повторного ангиографического исследования, и проявлениями гиперспленизма. Из них 5 больным была назначена консервативная терапия (умерли 5 пациентов).

3 больным выполнены повторные РХВ и одному пациенту произведена полостная операция с летальным исходом. В одном случае было сделано повторное РХВ с последующим оперативным вмешательством.

Всего в отдаленном периоде (до 5 лет) умерли 13 (15,1%) пациентов 1-й группы. Из них 9 больных страдали внутрипеченочной ПГ и 4 пациента – допеченочной ПГ. Во 2-й группе из 10 выживших больных, поступивших в клинику повторно с рецидивом кровотечения в разные сроки после оперативного лечения, 4 пациентам проводилась консервативная терапия с последующим летальным исходом, а 6 больным было выполнено РХВ с положительным эффектом.

Проведя ретроспекцию результатов лечения пациентов 1-й группы и опираясь на данные литературы [1, 30, 31], считаем, что экстренное РХВ в виде внутриартериального введения вазоконстрикторов и гемостатиков в чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, чрескожная чреспеченочная или трансумбиликальная эмболизация левой желудочной ВРВ и вен пищевода (рис. 5) показаны в случаях неэффективности консервативной терапии или применения зонда Блекмора, эндоскопического гемостаза, при противопоказаниях к открытой операции в связи с общим тяжелым состоянием больного (тяжелая степень кровопотери, сопутствующая патология, наличие печеночной недостаточности и др.).

Следует отметить, что внутриартериальная гемостатическая терапия оказывает временный гемостатический эффект, так как не приводит к снижению давления в ВВ и может использоваться как первый этап подготовки больного к выполнению ему последующих полостных или рентгенохирургических вмешательств для снижения давления в ВВ. ТУКВВ для купирования портального криза также носит временный эффект, поскольку не приводит к стойкому снижению давления в ВВ.

Клинико-лабораторные и инструментальные критерии, на основании которых были приняты показания к выполнению редукции кровотока по селезеночной артерии для снижения давления в ВВ и предупреждения рецидива кровотечения из ВРВ пищевода и желудка в послеоперационном периоде:

- 1) эндоскопические – ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка II и III ст.;
- 2) ангиографические – расширение в диаметре селезеночной артерии, ВВ и селезеночной вены, наличие ретроградного кровотока по левой желудочной вене, спленомегалия, а также ранее выполненная эмболизация левой желудочной вены;

- 3) ультразвуковые – увеличение диаметра селезеночной артерии, ВВ и селезеночной вены, снижение объемной скорости кровотока по ВВ менее 850 мл/мин, повышение индекса резистентности печеночной артерии до 0,75 и более;
- 4) портоманометрические – повышение давления в ВВ более 200 мм вод. ст.;
- 5) клинические – указания на кровотечения из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе, наличие резистентного асцита, некупирующегося проведением интенсивной мочегонной терапии, цитопения.

Поскольку после проведения эффективной консервативной гемостатической терапии может наступить рецидив кровотечения, значимыми прогностическими факторами рецидива кровотечения стали низкие показатели протромбинового индекса (< 60%), снижение уровня фибриногена (< 2 г/л), тромбоцитопения (< 100×10^9 г/л). Эти данные получены у

14 (16,3%) больных 1-й группы с ЦП, внутрипеченочной ПГ и профузным рецидивирующим кровотечением из ВРВ пищевода и желудка. Таким пациентам строго обязательно выполнение редукции селезеночного кровотока в



Рис. 5. Селективные флебограммы пациентки с сочетанными осложнениями ПГ до (а) и после (б) комбинированного РХВ – редукции селезеночного кровотока в сочетании с эмболизацией ВРВ пищевода и желудка из трансумбиликального доступа
 а – ВРВ пищевода (стрелка) с экстравазацией контрастного вещества;
 б – окклюзия вен пищевода (стрелка). В просвете селезеночной артерии видны установленные спирали Гиантурко с целью редукции селезеночного кровотока и снижения давления в ВВ

сочетании с эмболизацией левой желудочной артерии. Если это сделать не удастся, целесообразно закончить РХВ установкой катетера в чревный ствол или верхнюю брыжеечную артерию для проведения внутриартериальной гемостатической терапии, чтобы подготовить больного к полостному оперативному вмешательству (разобщающие операции, спленоренальное шунтирование). Подобная тактика была назначена 2 больным через 2 дня после РХВ и еще 3 больным – в отдаленном периоде (через 2–3 месяца).

Появление в 2005–2006 гг. на отечественном (украинском. – **Прим. ред.**) рынке неионных рентгеноконтрастных веществ, (омнипак 300, омнипак 350 и особенно визипак 270 и визипак 320) позволило проводить полноценную ангиографическую диагностику с целью выявления источника ОЖКК с последующим выполнением РХВ.

Так, у 6 пациентов пожилого и старческого возраста с профузным рецидивирующим кровотечением из ВРВ пищевода и желудка и печеночно-почечной недостаточностью (по клинико-лабораторным данным) использование визипака позволило провести ангиографическое исследование и одновременно произвести эндоваскулярный катетерный гемостаз и избежать при этом прогрессирования печеночно-почечной недостаточности в послеоперационном периоде.

Таким образом, анализ литературы [2–4, 7] и наш опыт показывают, что существующие методы консервативного и хирургического (полостная операция) лечения больных в стадии суб- и особенно декомпенсации печеночной функции не могут удовлетворять клиницистов. На наш взгляд, у пациентов с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка перспективно применение малоинвазивных РХВ (как первый этап комплексного хирургического лечения), направленных на купирование портального криза (ТУКВВ, чрескожная чреспеченочная катетеризация ВВ, экстракорпоральное портокавальное шунтирование с последующей эмболизацией левой желудочной вены и вен пищевода).

При необходимости такие вмешательства из-за непродолжительного эффекта нужно дополнять РХВ, направленными на уменьшение притока крови в ВВ с целью снижения давления в ней и профилактики рецидива кровотечения (редукция селезеночного кровотока в сочетании или без эмболизации левой желудочной артерии).

В отдаленном послеоперационном периоде для профилактики рецидива кровотечения необходимо проводить эндоскопический контроль за состоянием ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка с последующим их эндоскопическим склерозированием или выполнением полостной операции (разобщающие операции, спленоренальное шунтирование). В последние годы в комплексе хирургического лечения больных с ЦП, ПГ и ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка с целью снижения давления в ВВ и остановки кровотечения используют новые эффективные методы эндоваскулярного катетерного гемостаза – трансюгулярное ВПКШ с последующей эмболизацией левой желудочной вены [17, 18], а также ретроградную чресвенозную облитерацию желудочной вены через расширенные гастро-ренальные анастомозы [34, 35]. Такая тактика особенно эффективна у пациентов в стадии суб- и декомпенсации печеночной функции, когда выполнение полостного оперативного вмешательства сопряжено с высоким риском послеоперационной летальности. Однако такие операции требуют наличия специальной аппаратуры и высококвалифицированных рентгенохирургов. Накопление опыта позволит совершенствовать методики и тактику эндоваскулярных вмешательств и их активное внедрение в клиническую практику хирургических стационаров.

Заключение

Рентгеноэндоваскулярный гемостаз при лечении больных с профузными кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка можно рассматривать как один из вариантов временного гемостаза, особенно в тех случаях, когда консервативные методы остановки кровотечения малоэффективны, а открытое оперативное вмешательство крайне рискованно. Возможность перехода диагностического этапа ангиографии в лечебное РХВ и его многократного применения у одного больного позволяет использовать эти методы для остановки кровотечения из ВРВ пищевода и желудка и профилактики его рецидива.

У пациентов с тяжелой сопутствующей патологией для предупреждения прогрессирования печеночно-почечной недостаточности в послеоперационном периоде при проведении ангиографического исследования и последующего РХВ целесообразно использование неионных рентгеноконтрастных средств – омни-

пака и особенно визипака. Проведение редукции селезеночного кровотока I–II ст. и внутриартериальной гемостатической терапии в качестве самостоятельных методов лечения нецелесообразно при высоком риске развития рецидива кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

Дифференцированное применение редукции селезеночного и печеночного кровотока, эмболизации левой желудочной артерии и вены, использование новых методов рентгенохирургических вмешательств – экстракорпорально-гипотермического портотомического шунтирования, редукции

кровотока в чревном стволе при профузных кровотечениях из ВРВ пищевода и желудка способствовали достижению стойкого гемостаза у 68,6% больных.

Рациональное применение разработанного диагностического алгоритма и рентгенохирургических вмешательств в комплексе гемостатических методов лечения пациентов с ПГ, осложненной профузными кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка, позволило снизить частоту рецидивов кровотечений с 47,2% до 31,4%, а общую летальность – с 72,2% до 22,1%. ■

Список литературы

1. Хрупкин В.И., Ханевич М.Д., Зубрицкий В.Ф., Теканадзе А.Н. Неотложная эндоваскулярная хирургия гастродуоденальных кровотечений. Петрозаводск, 2002; 90.
2. Бабенков Г.Д., Усов С.Н., Глазунов В.К. и др. Результаты лечения больных циррозом печени, осложненного кровотечением. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; 5 (2): 210–211.
3. Ерамишанцев А.К., Щерцингер А.Г., Китенко Е.А. и др. Консервативная терапия острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией. *Клиническая медицина*. 1998; 7: 33–37.
4. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А., Ключников О.Ю. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. *Хирургия*. 2005; 1: 38–42.
5. Прокубовский В.И., Черкасов В.А. Результаты эндоваскулярной эмболизации вен желудка у больных с портальной гипертензией. *Вестник хирургии*. 1993; 712: 16–19.
6. Акилов Х.А., Хашимов Ш.Х., Девятов А.В. Роль отдельных факторов в патогенезе ВРВП и кровотечений из них у больных циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 1998; 3 (3): 130.
7. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Ташкент. Медицина. 1984; 319.
8. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. М.: Медицина. 1987; 256.
9. Шалімов О.О., Каліта М.Я., Буланов К.І. та інші. Лікування хворих з ускладненнями циррозу печінки в стадії декомпенсації. *Клінічна хірургія*. 1997; 3 (4): 4–8.
10. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2007; 12 (2): 8–15.
11. Любинский В.Л., Андреев Г.Н., Оспанов А., Турмаханов С.Т. Агрегатное состояние крови и значение его нарушений при кровотечениях портального генеза. *Вестник хирургии*. 2005; 164 (3): 65–69.
12. Бойко В.В., Васильев Д.В. Профилактика рецидивов кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени. *Хірургія України*. 2007; 2: 108–113.
13. Горбузенко Д.В. Лечебная тактика при кровотечениях из варикозно-расширенных вен желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2007; 12 (1): 96–101.
14. Щеголев А.А., Шиповский В.Н., Аль-Самбунчи О.А., Шагинян А.К. Эндоскопический и эндоваскулярный гемостаз при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода. М.: РГМУ. 2003; 238.
15. Stiegmann G. Update of endoscopic band ligation therapy for treatment of esophageal varices. *Endoscopy*. 2003; 35: 5–8.
16. Каримов Ш.И., Ким В.Ф., Ахтаев А.Р. Эндоваскулярная диагностика и катетерная хирургия профузных пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией. Ташкент. Изд-во Ибн Сина. 1992; 124.

17. Kiyosue H., Matsumoto S., Yamada Y. et al. Transportal intravariceal sclerotherapy with N-Butyl-2-Cyanoacrylate for Gastric Varices. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2004; 15 (5): 505–509.
18. Ninoi T., Nakamura K., Kaminou T. et al. TIPS versus transcatheter sclerotherapy for gastric varices. *AJR.* 2004; 183: 3693–3776.
19. Tripathi D., Therapondos G., Jackson E., Redhead D.N., Hayes P.C. The role of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) in the management of bleeding gastric varices: clinical and haemodynamic correlations. *Gut.* 2002; 51: 270–274.
20. Vidal V., Joly L., Perreault P. et al. Usefulness of transjugular portosystemic shunt in the management of bleeding ectopic varices in cirrhotic patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2006; 29: 216–219.
21. Нацияли М., Генч Н., Халичи Н. et al. Results of modifickend sugiura operation in variceal bleeding in cirrhotic and noncirrhotic patients. *Hepatogastroenterology.* 2003; 50 (51): 748–788.
22. Wolff M., Hirner A. Current state of portosystemic shunt surgery. *Langenbecks. Arch. Surg.* 2003; 388 (3): 141–149.
23. Hert C., Fisher L., Broering D. et al. Liver transplantation in patients with liver cirrhosis and esophageal bleeding. *Langenbecks. Arch. Surg.* 2003; 388 (3): 150–154.
24. Li M.K., Sunf J.J., Woo K.S. et al. Somatostatin reduces gastric mucosal blood flow in patients with portal hypertensive gastropathy: a randomized, double-blind crossover study. *Dig. Dis. Sci.* 1996; 41: 2440–2446.
25. Калита Н.Я., Буланов К.И., Весненко А.И. Прогнозирование исхода полостной операции у больных с декомпенсированным циррозом печени. *Клиническая хирургия.* 1995; 1: 4–6.
26. Зубарев П.Н., Котив Б.Н., Хохлов А.В. и др. Выбор способа портокавального шунтирования. *Анналы хирургической гепатологии.* 2000; 3 (3): 23–27.
27. Борисов А.Е., Рыжков В.К., Кащенко В.А. и др. Малоинвазивные операции в лечении пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза. *Анналы хирургической гепатологии.* 2006; 5 (2): 214.
28. Зубрицкий В.Ф. Регионарная внутриаортальная перфузия и малоинвазивная рентгенохирургия локальных патологических процессов. Автореф. дис. д-ра мед. наук. С.-Пб., 2000; 43.
29. Ханевич М.Д., Зубрицкий В.Ф., Овчинников А.А. Эндоваскулярные вмешательства при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка у больных портальной гипертензией. В кн.: Актуальные вопросы малоинвазивной хирургии. Владимир, 2004; 49–55.
30. Овчинников А.А. Эндоваскулярный гемостаз при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2004; 25.
31. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мусин Р.А. и др. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных с портальной гипертензией. *Анналы хирургической гепатологии.* 2007; 12 (2): 16–21.
32. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. Киев: *Здоровье.* 1991; 272.
33. Авдосьев Ю.В., Бойко В.В., Лазирский В.А. Рентгенэндоваскулярные методы гемостаза в комплексе хирургического лечения кровотечений из флeбэктазий пищевода и кардии, развившиеся на фоне внутрипеченочной и допеченочной портальной гипертензии. *Врачебная практика.* 2006; 6: 21–30.
34. Ninoi T., Nishida N., Kaminou T. et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices with gastroduodenal shunt: long-term follow-up in 78 patients. *AJR.* 2005; 184: 1340–1346.
35. Sugimori K., Morimoto M., Shirato K. et al. Retrograde transvenous obliteration of gastric varices associated with large collateral veins or a large gastroduodenal shunt. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2005; 16: 113–118.

TRANSCATHETER THERAPY AS A PART OF COMPLEX APPROACH TO GASTROESOPHAGEAL VARICEAL BLEEDING IN PORTAL HYPERTENSION

Yu.V. Avdosjev, V.V. Boyko

122 cases of gastroesophageal bleeding due to portal hypertension are analyzed in the article. It is shown that transcatheter interventions, as a part of the complex hemostasis strategy, can significantly improve the results. Keeping to algorithms and acting in accordance with protocols developed for any diagnostic procedure or intervention are declared to be crucial to success. The complex approach to profuse bleeding management, that included transcatheter procedures, decreased mortality rate from 72,2% to 22,1% and reduced rebleeding rate from 47,2% to 31,4%.

Key words: *portal hypertension, gastroesophageal variceal bleeding, hemostasis, surgery, interventions, transcatheter therapy.*

МНЕНИЕ РЕДАКЦИИ

Рецензируемая статья отражает высокие мануальные способности специалистов, которым доступны самые сложные эндоваскулярные вмешательства на артериальных и венозных сосудах 3–4-го порядка при остановке кровотечений из ВРВ пищевода.

Вместе с тем авторы не используют современные методы эндоваскулярного гемостаза при данной патологии, применение которых было ограничено 80–90-ми гг. XX века. Это косвенно подтверждают и приведенные литературные ссылки, которые практически не содержат новых сведений о возможностях эндоваскулярной остановки и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода.

Из статьи становится очевидным, что при внешне эффективным сиюминутном решении проблемы ургентного гемостаза примененные авторами эндоваскулярные методы сопровождаются рецидивами кровотечения у каждого третьего больного, окончательная летальность при которых может превышать 80%.

По всей видимости, это связано с достаточно механистическим пониманием проблемы эндоваскулярного лечения портальной гипертензии – либо окклюзии самих варикозных вен, либо уменьшения артериального притока крови к воротной венозной системе.

В мировой практике, основываясь на данных доступной в электронной версии данных зарубежной литературы, единственным патогенетически обоснованным методом эндоваскулярного

лечения портальной гипертензии и ее геморрагических осложнений на протяжении почти 10 лет остается наложение внутрипеченочных портокавальных анастомозов (TIPSS). Этот метод не только позволяет остановить кровотечение из ВРВ пищевода, но и параллельно эффективно снизить степень портальной гипертензии и предотвратить рецидив желудочно-кишечной геморрагии.

Многие современные авторы обращают внимание на то, что транспеченочная эмболизация вен пищевода и желудка, несмотря на ее непосредственный гемостатический эффект, в последующем лишь способствует нарастанию портальной гипертензии и только блокирует пути коллатерального шунтирования крови из воротной системы, что в конечном итоге усугубляет патологический процесс и потенциальную угрозу рецидивного кровотечения.

Исходя из изложенного выше, примененные авторами статьи методы эндоваскулярного гемостаза при кровотечениях из ВРВ пищевода у больных с синдромом портальной гипертензии не следует применять как основной метод лечения в широкой практике хирургических стационаров, а использовать их лишь в качестве вспомогательного вмешательства при патогенетически обоснованных способах снижения портальной гипертензии.

С.А. КАПРАНОВ,
д.м.н., профессор