

## Эндоваскулярная эмболизация вен желудка у больных с портальной гипертензией, осложненной эзофагогастральным кровотечением

В. А. Черкасов.  
А. В. Боур  
Кафедра факультетской  
хирургии (зав. - акад.  
РАМН В.С. Савельев)  
РГМУ, Москва  
Отделение  
абдоминальной  
хирургии и портальной  
гипертензии (зав. - проф.  
Л.К.Ерамышанцев),  
НЦХ РАМН, Москва

За период с 1981 по 1996 гг. рентгенэндоваскулярную эмболизацию вен желудка. Показан (РЭЭ) выполнили 95 больным с портальной гипертензией, из них у 86 она была обусловлена циррозом печени, у 6 - циррозом печени и окклюзией воротной вены и у 3- внепеченочным портальным блоком.

Рентгенэндоваскулярное лечение выполнили в экстренном порядке па фоне продол- жающегося кровотечения 52 больным, отсрочено (в ближайшем постгеморрагическом периоде) -21 и в плановом порядке у 22 больных (с кровотечениями в анамнезе и наличием ВРВ с трофическими изменениями в слизистой пищевода). У 84 больных РЭЭ вен желудка выполнили чрескожным чреспеченочным доступом, у 6 — чреспеченочным, у 4 — лапаротомным эндоваскулярным, у 1 — через ранее наложенный ме- зентерикокавальный анастомоз.

Кровотечение остановили у 73 больных. В ближайшем постэмболизационном периоде рецидив кровотечения наблюдали у 6, т.е. непосредственный эффект эмболизации составил 91.8%. После РЭЭ вен желудка умерли 20 больных (21%).

## Endovascular Embolization of Gastric Veins in Patients with Portal Hypertension Complicated with Esophagogastral Bleeding

V. A. Cherkasov A. V. Bour  
Department of Surgery  
(director –academician  
RAMSci. V.S. Saveliev)  
Russian State Medical  
University, Moscow  
Department of Abdominal  
and Portal Hypertension  
Surgery (director - prof.  
A.K. Eramishantsev)  
Research Center of Surgery  
RAMSci., Moscow

95 patients with portal hypertension underwent roentgen-endovascular embolization (REE) of gastric veins in a period from 1981 to 1996 years.

86 patients had portal hypertension caused only by liver cirrhosis, 6 - liver cirrhosis and portal vein occlusion, and in 3 - extrahepatic portal occlusion. Urgent roentgen-endovascular treatment performed in 52 patients with acute bleeding. 21 patients underwent delayed roentgen-endovascular embolization during the posthaemorrhagic period, and 22 patients with variceal bleeding in anamnesis presented gastric varices with esophageal mucosa abnormalities.

In 84 patients percutaneous and transhepatic REE was performed, 6 - transhepatic, and in 4 patients laparotomic endovascular REE was performed and in 1 patient REE was performed through a mesentericocaval shunt.

Bleeding was terminated in 73 patients. In the following post-embolization period relapses were observed in 6 cases, REE total efficiency was 91.8%. 20 patients died after gastric veins REE-21%.

Альтернативой оперативным методам остановки кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка в настоящее время является ряд малоинвазивных хирургических вмешательств.

Кроме эндоскопической склеротерапии варикозных вен большой интерес представляет чрескожная чреспеченочная эндоваскулярная эмболизация вен желудка и трансюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование [7, 8].

Метод рентгенэндоваскулярной эмболизации (РЭЭ) вен желудка у больных с кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка применяют с 1974 года [10].

Метод отличается высокой эффективностью у 70-90% больных [1, 2, 5, 9] в результате эмболизации наступал стойкий гемостаз. Несмотря на это, применение РЭЭ в России не получило шире кого распространения. Ее использование ограничивается клиниками Москвы и Санкт-Петербурга

### **Материал и методы**

С 1981 по 1996 гг. в клинике факультетской хирургии РГМУ РЭЭ вен желудка выполнили 95 больным с портальной гипертензией (127 вмешательств), которые были доставлены скорой медицинской помощью с кровотечением из вен пищевода и желудка или переведены из отделения абдоминальной хирургии и портальной гипертензии 20 ГКБ. Возраст больных (35 женщин и 60 мужчин) колебался от 21 до 82 лет.

У 86 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени, у 6 - циррозом печени и окклюзией воротной вены и у 3 - внепеченочным портальным блоком.

Показаниями к РЭЭ являлись продолжающееся эзофагогастральное кровотечение либо угроза его рецидива (в этом случае РЭЭ выполняли как в отсроченном, так и в плановом порядке).

Противопоказанием к эндоваскулярному лечению являлось агональное состояние больного.

52 больным рентгенэндоваскулярное лечение выполнили экстренно на фоне продолжающегося кровотечения; 21 - отсрочено, в ближайшем постгеморрагическом периоде; у 22 больных (с кровотечениями в анамнезе и наличием ВРВ с трофическими изменениями в слизистой пищевода) - в плановом порядке.

Диагностические и лечебные эндоваскулярные вмешательства выполнены в рентгеноперационной, оснащенной ангиокардиографической установкой "Тридорос-Оптиматик-1000" или "Ангиотрон" фирмы "Сименс". Регистрацию портального давления проводили на мингографе 82 (Германия).

Набор инструментов, необходимых для проведения рентгенэндоваскулярных вмешательств, включал: пункционные иглы Сельдингера, интрадусеры, металлические проводники разных типов, набор моделированных рентгеноконтрастных катетеров, иглу Лундерквиста, модифицированные металлические спирали, эмболы из фетра.

При выполнении эндоваскулярных вмешательств у больных с портальной гипертензией придерживались следующей последовательности:

1. Целиако- или мезентерикография.
2. Портография с портоманометрией одним из доступов (чрескожный чреспеченочный, чресселезеночный, чреслапаротомный и через ранее наложенный мезентерикокавальный шунт).
3. Эмболизация вен желудка.
4. Контрольная портография с портоманометрией.
5. Удаление катетера, пломбировка пункционного канала в печени.

Целиако- и мезентерикографии выполняли для уточнения диагноза и определения проходимости портального бассейна. При подтверждении проходимости воротной вены по данным УЗИ от выполнения манипуляций 1-го этапа воздерживались.

Целиакографию проводили по стандартной методике. Снимки производили через 2,4,6, 8, 10, 15, 20 и 24 секунды от начала введения контрастного вещества, что позволяло полноценно оценить проходимость портального бассейна в возвратную фазу и выявить какую-либо другую патологию со стороны печени. Для этого использовали 30-40 мл водорастворимого контрастного вещества, который вводился со скоростью 8-12 мл в секунду. В тех случаях, когда в возвратную фазу не получали изображения воротной вены, выполняли верхнюю мезентерикографию с той же последовательностью снимков.

Для выполнения чрескожной чреспеченочной пункции воротной вены определяли локализацию правой ее ветви по возвратной сплено- или мезентерикопортограммам. Под местной анестезией пункцию осуществляли иглой Лундерквиста (длина 23 см, диаметр 1.56 мм) в 8 или 9 межреберье по средней подмышечной линии. Во время апноэ под контролем рентгенотелевидения иглу вводили на глубину 15-18 см в направлении межпозвонкового диска между 11 и 12 грудными позвонками. При этом кончик иглы не доводили до тени позвончика примерно на 3 см. После удаления стилета (при отсутствии поступления крови по игле) создавали шприцем отрицательное давление и медленно подтягивали ее до появления крови в шприце. Пункцию в случае неэффективности повторяли несколько раз с небольшим изменением направления хода иглы в пределах паренхимы печени. Введением небольших доз контрастного вещества контролировали

расположение кончика иглы в просвете ветви воротной вены. В нее проводили j-проводник. Оболочку иглы по проводнику низводили в ствол воротной вены. Регистрировали портальное давление. После этого оболочку иглы на жестком проводнике меняли на тонкостенный интрадюсер, по которому в портальный бассейн свободно проходил моделированный рентгеноконтрастный катетер "7F". Кончик последнего заводили в селезеночную вену к воротам селезенки. Выполняли спленопортографию (рис. 1) введением 28-32 мл контрастного вещества со скоростью 7-8 мл/сек и производили серию снимков в 2-х проекциях на 2,4, 6, 9, и 12 секундах.

При чрескожном чресселезеночном доступе пункцию внутриселезеночных притоков селезеночной вены производили в 8, 9 межреберьях по средней подмышечной линии слева (соответственно уровню расположения ворот селезенки). При небольшой селезенке место пункции следует переместить к задней подмышечной линии. В положении апноэ выполняли пункцию селезеночной паренхимы в горизонтальной плоскости в направлении ворот селезенки. После удаления стилета, как правило, из оболочки иглы начинала поступать кровь. Следует иметь в виду, что в силу анатомических особенностей строения селезенки кровь поступает даже если кончик оболочки иглы располагается в пульпе селезенки. При попадании его в просвет селезеночной вены или в один из ее притоков струя поступающей из оболочки иглы крови становится несколько интенсивней. Поэтому, в отличие от методики чреспеченочной пункции воротной вены, не требуется постоянной аспирации шприцем, заполненным физиологическим раствором. Периодически вводя небольшие пробные дозы контрастного вещества, оболочку иглы подтягивали до момента попадания ее кончика в просвет селезеночной вены или ее притока. При неудаче пункцию повторяли.

Убедившись с помощью пробных доз контрастного вещества, что кончик оболочки иглы располагается внутрисосудисто, в селезеночную вену вводили j-проводник, по которому низводили саму оболочку.

При чреслапаратомном доступе производили косой разрез передней брюшной стенки длиной 7-10 см под местной анестезией левой подвздошной области или параректально слева. Проекция разреза брюшной стенки выбирали с учетом полученных возвратных мезентерикопортограмм. В рану выводили прилежащую петлю тонкой кишки, в брыжейке которой выделяли одну из вен. Затем, через венотомическое отверстие вводили в ствол верхней брыжеечной вены ангиографический (эмболизационный) катетер и выполняли мезентерикопортографию.



**Рис. 1.** Чрескожная чреспеченочная портограмма до эндоваскулярной эмболизации вен желудка. Стрелкой указана левая желудочная вена, по которой заполняются варикозно расширенные вены субкардиального отдела желудка и пищевода.



**Рис. 2.** Чрескожная чреспеченочная портограмма после эндоваскулярной эмболизации левой желудочной вены. Стрелкой указана культя левой желудочной вены.

У больных с ранее наложенным мезентерико-кавальным анастомозом эмболизационный катетер подводили к венам желудка чрескожным чрезбедренным доступом: через подвздошные и нижнюю полую вены, мезентерико-кавальный анастомоз, ствол верхней брыжеечной вены и селезеночную вену. Затем выполняли ангиографик портального бассейна.

На портограммах изучали особенности воротнопеченочного кровообращения, выявляли портосистемные анастомозы, характер заполнения ВРВ пищевода и желудка.

84 больным исследования и РЭЭ желудочных вен выполнили чрескожным чреспеченочным доступом, 6 - чресселезеночным, 4 - чреслапаротомным, 1 - через ранее наложенный мезентерикокавальный шунт.

Из 95 больных, подвергшихся эндоваскулярной эмболизации, у 36 выполнили окклюзию только левой желудочной вены, у 6 селективно облитерировали короткие вены желудка, у 1 была эмболизирована викарно расширенная правая желудочная вена, по которой осуществлялся основной переток в ВРВ пищевода (у больного левая желудочная вена анатомически отсутствовала). У 52 больных при портографии выявили участие как левой желудочной, так и коротких вен желудка, поэтому вены были эмболизированы одновременно: сначала выполняли эмболизацию левой желудочной вены, затем коротких вен желудка.

Эмболизацию осуществляли введением эмболов из фетра. Эмболы для лучшей визуализации смачивали маслорастворимым контрастным веществом.

### **Результаты и их обсуждение**

После РЭЭ умерли 20 больных, из них 7 от осложнений, обусловленных вмешательством, 7 - от печеночно-почечной недостаточности и 6 - от рецидива эзофагогастрального кровотечения.

Осложнения эндоваскулярного лечения наблюдали у 17 больных (17.8%). Тромбоз сосудов портальной системы (5 больных) был результатом сочетанного применения эндоваскулярной эмболизации и редукции селезеночного артериального кровотока, что привело к гиперкоагуляции, замедлению кровотока в бассейне воротной вены и прогрессированию уже имевшегося тромботического процесса в портальном бассейне. Это сопровождалось развитием массивного кровотечения из ВРВ пищевода и желудка и явилось причиной смерти больных. Следует отметить, что по применения редукции селезеночного артериального кровотока и отказа от нее в последующем, подобных осложнений не было. У 1 больного после эндоваскулярного лечения наблюдали кровотечение в свободную брюшную полость из места пункции печени, у 1 - острое нарушение мозгового кровообращения (после введения в левую желудочную вену взвеси из мелко нарезанного фетра и тромбина), у 2-х больных с асцитом развился правосторонний гидроторакс.

После РЭЭ ухудшение функционального состояния печени отметили у 8 больных. Это осложнение проявилось желтухой, увеличением асцита, ухудшением биохимических проб (6 больных были из группы "С" по Чайлду и 2-из группы "В"). Двое больных, поступивших экстренно, умерли при нарастающих явлениях печеночно-клеточной недостаточности. Развитие этого осложнения можно связать с реакцией печени на введение контрастного вещества. Применяемые нами контрастные вещества не являются гепатотропными препаратами и из организма выводятся преимущественно почками. Однако у больных с активным цирротическим процессом в печени даже при введении небольшого их количества возможно развитие печеночно-клеточной недостаточности.

У большинства больных осложнения произошли на первом этапе работы, в период освоения методики РЭЭ.

Необходимость тщательного отключения вен субкардиального отдела желудка и пищевода от зоны высокого давления (портального бассейна) подчеркивается тем фактом, что у больных, у которых выполнили эмболизацию не всех вен желудка, в ближайшем постэмболизационном периоде развился рецидив эзофагогастрального кровотечения. Очевидно, в результате эмболизации крупной левой желудочной вены усугубляются застойные явления в зоне неэмболизированных подслизистых вен желудка, на которые переключается портокавальный переток. Создаются условия для дальнейшего ухудшения трофики слизистой эзофагогастральной зоны и рецидива кровотечения.

Через 3,6, 12, 24, 36 и 48 месяцев больным выполняли контрольную эзофагогастродуоденоскопию и в зависимости от ее результатов производили повторную эмболизацию. 17 больным РЭЭ выполняли дважды, 3 - трижды, 2 - четыре раза. Показанием к повторной эмболизации служили косвенные признаки повышения давления в ВРВ пищевода и желудка. У этих больных при ЭГДС выявляли наличие неспадающих ВРВ с явлениями эзофагита над ними.

Как правило, в отдаленном периоде после эмболизации в коллатеральном кровотоке, помимо ВРВ пищевода и субкардии принимали участие короткие вены желудка, отходящие от селезеночной вены в области ворот селезенки и ее притоков, а также правая желудочная вена.

#### **Список литературы**

1. *Борисов А.Е., Мосягин В. Б., Левин Л.А. и др.* // Отдаленные результаты хирургического лечения больных циррозом печени, 6-й Всесоюзный симпозиум "Спорные вопросы хирургического лечения портальной гипертензии у больных циррозом печени": Тезисы. Ташкент. 1988. С. 33-34.
2. *Коримов Ш.И., Магамадов У.А., Ахтаев А.Р. и др.* // Чреспеченочная транспортальная эмболизация гастроэзофагальных вен при профузных пищеводных кровотечениях / Хирургия. 1988. № 2. С. 32-35.
3. *Прокубовский В.Н., Черкасов В.А.* // Результаты эндоваскулярной эмболизации вен желудка у больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением из эзофагогастральных вен / Вестник хирургии. 1993. № 6-12. С. 16-19.
4. *Савельев В.С., Прокубовский В.И., Черкасов В.А., Овчинниковский М.Н.* // Тактика эндоваскулярных вмешательств при кровотечениях из верхнего отдела пищеварительного тракта//Хирургия. 1984. № 3. С. 3-7.
5. *Benner K.C., Keefe F. et al.* Clinical outcome after percutaneous transhepatic obliteration of esophageal varices //Gastroenterology. 1993. V. 85. P. 148-153.
6. *Vinet. J., Scotto .I., Levade M. et al.* Embolisation des varices oesophagiennes par voie transjugulaire dani hemorrhagies digestiv graves du cirrhotiques. Etude prospectiv de 83 patients // Gastroenterol. Clin. Biol. 1985 V. 9. P. 814-818.
7. *Jalan R., Redhead D.N. et al.* Transjugular transhepatii portosystemic stent-shunt (Tipss). // QJM. 1994. V. 87 P. 565-73.
8. *Kuradusenge R., Rousseau H. et. al.* Treatment oi hemorrhages by rupture of cardiotuberous varices will transjugular intrahepatic portasystemic shunt. // Gastroenterol. Cim. Biol., 1993. V. 17. P. 431-34.
9. *L'Hermin C., Chaslanei O. et al* Percutaneous tranhepatic embolization of gastroesophageal varices: result in 400 patients / Amer. J. Roentgenol. 1989. V. 4 P. 755-760.
10. *Lunderquist A., Vang J. II* Transhepatic catheterialioii and obliteration of the coronary vein in patients will portal hypertension and esophageal varices / N. Engl.J Med. 1974. V. 291. P. 646-649.