

Сочетанное применение эндоваскулярной эмболизации и эндоскопического склерозирования вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией

А. В. Боур.

А. Г. Шерянгер.

В. А. Черкасов.

А. К. Ерамышанцев

ЦХ РАМН (директор – академик РАМН Б.А. Константинов) Москва, кафедра факультетской хирургии (зав. - РАН и РАМН акад. В.С. Савельев), РГМУ, Москва

Сочетанный метод эндоваскулярной эмболизации (ЭЭ) и эндоскопического склерозирования (ЭС) вен пищевода и желудка применили у 31 больного портальной гипертензией. Все они страдали циррозом печени различной этиологии.

По экстренным показаниям вмешательства выполнены у 13 больных (I гр.). Для профилактики рецидивов кровотечения в плановом порядке - у 18 больных (II гр.). У больных последней группы были кровотечения в анамнезе, а наличие варикозно расширенных вен (ВРВ) с трофическими изменениями в слизистой пищевода указывало на реальную угрозу геморрагии.

В I гр. больных после достижения первичного гемостаза у 10 больных выполнили ЭЭ вен желудка, затем через 1-2 недели — ЭС ВРВ пищевода в плановом порядке. Остальным 3 больным этой группы выполнили сначала ЭС вен пищевода в экстренном порядке и через 1-2 недели - ЭЭ вен желудка. У больных II гр. вмешательства выполняли в определенном порядке. Вначале — ЭЭ вен желудка и через 1-2 недели больные подвергались плановому паравазальному эндоскопическому обкалыванию ВРВ пищевода.

В I гр. больных в ближайшем периоде после сочетанного применения ЭЭ и ЭС пищевода и желудка гемостатический эффект составил 100%, а летальность 7.7%. Во II гр. больных рецидивов кровотечения и летальных исходов в ближайшем периоде после осуществления ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка не было.

Combined Application of Endo vascular Embolization and Endoscopic Sclerosing of Gastroesophageal Veins in Patients with Portal Hypertension

V. Bour.

G. Sherzinger.

A. Cherkasov.

K. Eramishantsev

\MSci Research Centre Surgery (Director-Academician RAMSci B.A. Konstantinov), Moscow, Dpt of Faculty Surgery director - Academician RANSci RAMSci V.S. Saveliev), Russian State Medical University, Moscow

Combined method of endovascular embolization (EE) and endoscopic sclerosing (ES) of the gastroesophageal veins was performed in 31 patients with portal hypertension. All of them suffered from various-aetiology hepatocirrhosis. 13 patients underwent surgical interventions by emergency indications (Group I). 18 patients underwent planned surgery for prevention of haemorrhagic relapses (Group II). Group II patients had a history of bleeding, and the presence of varicose veins (VV) with trophic alterations in the esophageal mucosa presented a real hazard of haemorrhage. In Group I patients, after achieving primary haemostasis, 10 subjects underwent gastric veins EE to be followed by planned esophageal varicose veins ES in 1-2 weeks. The remaining 3 patients from this group underwent emergency esophageal veins ES to be followed by gastric veins EE in 1-2 weeks.

Interventions in Group II patients were performed in certain order. First, the patients underwent gastric veins EE to be followed by planned paravasal endoscopic puncturing around the esophageal VV.

In Group I patients in short-term period after combined methods of EE and ES of the esophagus and stomach haemostatic effect was 100% and mortality - 7.7%. Neither relapses of haemorrhage, nor short-term lethal outcomes following gastroesophageal veins EE and ES were observed in Group II.

В последнее время при кровотечениях из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка у больных с субкомпенсированной или декомпенсированной функцией печени отдают предпочтение менее инвазивным методам гемостаза - эндоваскулярной эмболизации (ЭЭ) и эндоскопическому склерозированию (ЭС) вен пищевода и желудка.

ЭС является общедоступным и относительно простым методом. Однако оно не всегда выполнимо, в частности, при локализации варикозных вен в области дна желудка. Летальность при этом

методе лечения колеблется по данным различных авторов от 14 до 43% [1, 6, 7].

ЭЭ вен желудка - сравнительно новый метод лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией. Метод привлекает специалистов своей малой травматичностью. Летальность после ЭЭ вен желудка составляет от 20 до 39% [2-4].

Механизм действия ЭС и ЭЭ различный. ЭС - вызывает рубцевание паравазальной клетчатки с последующим сдавливанием ВРВ пищевода. ЭЭ приводит к облитерации желудочных вен, по которым в ВРВ пищевода и кардии желудка передается высокое давление из воротной вены.

Комбинация ЭЭ и ЭС позволяет воздействовать не только на ВРВ пищевода, но и на вены желудка, которые практически не удается склерозировать через эндоскоп.

Материал и методы

Сочетанный метод ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка применили у 31 больного портальной гипертензией. Все они страдали циррозом печени вирусной этиологии. Возраст больных от 31 до 75 лет. Среди них было 15 женщин и 16 мужчин.

По экстренным показаниям гемостатические вмешательства выполнены у 13 больных (1 группа). Для профилактики рецидивов кровотечения в плановом порядке — у 18 больных (II группа). У больных последней группы были кровотечения в анамнезе, а наличие ВРВ с трофическими изменениями в слизистой пищевода указывало на реальную угрозу геморрагии.

Тяжесть состояния больных оценивали по степени кровопотери и функциональному состоянию печени.

Степень кровопотери определяли по содержанию гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, уровню артериального давления и пульсу (классификация М.Д. Пациоры и А.Г. Шерцингера 1974 г.).

Больные, поступившие в экстренном порядке (1 гр.), имели среднюю (9) или тяжелую (4) степень кровопотери.

Оценку функционального состояния печени производили по критериям Чайлда. Согласно этому в 1-й гр. субкомпенсированные нарушения функции печени (стадия "В") были у 7 больных и декомпенсированные (стадия "С") - у 6. Во II гр. у 10 больных были субкомпенсированные нарушения функции печени ("В") и у 8 декомпенсированные "С" (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по функциональному состоянию печени			
Группы больных	Нарушение функции печени (по Чайлду)		
	А	В	С
1	—	7	6
2	—	10	8
Итого:	—	17 (54.8%)	14 (45.2%)

Таким образом, из 13 больных 1 гр. общее состояние оценено при поступлении как тяжелое у 6, средней тяжести у 7. У 18 больных II гр. документировано состояние средней тяжести.

Из 13 больных I гр. - II имели ВРВ пищевода и кардии желудка III степени и 2 - II степени. У больных II гр. имело место ВРВ пищевода и кардии желудка III степени. У всех больных был эрозивный эзофагит.

После экстренной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) больные 1 гр. поступали в палату интенсивной терапии, где им проводили комплекс консервативных мер, направленных на остановку кровотечения, стабилизацию гемодинамики, улучшение микроциркуляции. Обязательным было применение зонда-обтуратора типа Блейкмора. В 100% наблюдений удалось достичь первичного гемостаза. После этого в сроки от 12 часов до 3 недель 10 больным выполнили ЭЭ левой желудочной и коротких вен желудка, затем через 1-2 недели - ЭС ВРВ пищевода в плановом порядке. Остальным 3 больным 1 гр. выполняли сначала ЭС вен пищевода в экстренном порядке и через 1-2 недели — ЭЭ вен желудка.

У больных II гр. вмешательства выполняли в определенном порядке. Вначале — ЭЭ левой желудочной и коротких вен желудка, а через 1 - 2 недели больные подвергались плановому паравазальному эндоскопическому обкалыванию ВРВ пищевода.

В экстренной ситуации (у 3 больных I гр.) при ВРВ пищевода III степени ЭС выполняли с помощью внутрисосудистого введения 3% раствора тромбовара.

У 10 больных I гр. и у 18 II гр. использовали в плановом порядке методику паравазального обкалывания вен пищевода и кардии желудка 1% раствором этоксисклерола.

Рентгеноэндоваскулярную эмболизацию вен желудка 31 больному производили чрескожным чреспеченочным доступом. Катетеризацию воротной вены выполняли по модифицированной нами методике А. Lunderquist [5]. Эмболизацию левой желудочной и коротких вен желудка осуществляли эмболами из фетра. Эмболы для лучшей визуализации смачивали маслорастворимым контрастным веществом (йодолипол, майодил, липоидол флюид).

Для надежности окклюзии в стволы коронарной и коротких вен желудка в конце эмболизации вводили металлические спирали.

Результаты

У больных I гр. ближайший постэмболизационный период протекал гладко. Через 1-2 недели больным выполняли плановое ЭС ВРВ пищевода паравазальным методом. В стационаре рецидивов кровотечения не было отмечено. Однако у 1 больной на 2-е сутки появились клинические симптомы перфорации пищевода (подкожная эмфизема на шее, отек и боли). При рентгенологическом исследовании выявили затекание контрастного вещества за контуры пищевода в верхней его трети. Больная была экстренно оперирована. Произвели ушивание места перфорации с подведением дренажа. На 14 сутки после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии.

У 3 больных II гр., которым вначале выполнили ЭС ВРВ пищевода и через 1-2 недели ЭЭ вен желудка, рецидивов ПЖК не было. Однако, у 1 больного с декомпенсированным циррозом печени (стадия "С") после ЭЭ вен желудка развились явления печеночно-почечной недостаточности, которые привели впоследствии к смерти больного.

Таким образом, в I гр. в ближайшем периоде после сочетанного применения ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка гемостатический эффект достигнут у 100% больных, а летальность составила 7.7%.

Во II гр. в ближайшем периоде сочетанного применения ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка рецидивов кровотечения и летальности не было. После ЭЭ вен желудка у 3 больных отметили появление кратковременной субфебрильной гипертермии, что мы связываем с реакцией на введение контрастного вещества при выполнении комплекса ангиографических исследований. У 1 больного гипертермия с ознобом сопровождалась двукратным повышением в лабораторных тестах билирубина сыворотки, увеличением ферментов цитолиза - АлТ, АсТ. Указанные явления были купированы внутривенной дезинтоксикационной терапией. Серьезных осложнений после ЭЭ вен желудка во II гр. больных не отметили. При ЭС во время ЭГДС обращало на себя внимание сохранение размеров вен пищевода и желудка после предшествующей ЭЭ. Вместе с тем, у всех больных вены не были напряжены, спадались при перистальтике и инсуффляции воздуха. Отмечено исчезновение явлений эзофагита.

ЭС вен пищевода у больных II гр. выполняли только с помощью паравазального обкалывания. После вмешательства 2 больных жаловались на боли за грудиной, у 1 зарегистрирована субфебрильная температура. Эти явления мы связываем с индивидуальной чувствительностью к этоксисклеролу. Все больные II гр. выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Во время эндоваскулярного лечения мы изучали портальную гемодинамику. Ее изменения оценивали по колебанию величины портального давления. Мы отметили, что от вида контрастного вещества зависит ответная гемодинамическая реакция. При применении ионных контрастных веществ (как правило, после эндоваскулярного вмешательства) констатировали подъем портального давления. В дальнейшем при использовании неионных контрастных веществ такая

гемодинамическая реакция была менее выражена или отсутствовала. В некоторых наблюдениях портальное давление даже снижалось.

9 больным (II гр.) из 30 выживших применен сочетанный метод вмешательства, выполненный в течение последнего года. Рецидивов геморрагии и летальных исходов не было.

Оценивая эффективность сочетанного применения ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка после выписки из стационара в отдаленном периоде, мы сочли возможным объединить экстренных и плановых больных и проанализировать показатели смертности, выживаемости и частоты рецидивов кровотечения в различные сроки наблюдения. Отдаленные результаты изучены у остальных 21 больного (12 больных I гр. и 9-II гр.) (табл. 2).

Сроки наблюдения	Живы	Умерли	Выживаемость (в %)
До 6 мес.	21	-	100
До 12 мес.	18	3(1)	85.7
До 3 лет	16	2	76.2

(*) – в скобках указаны больные, умершие от кровотечения.

Сроки наблюдения	Число больных, имевших геморрагии	Частота рецидивов кровотечения (в %)
До 6 месяцев	0	0
До 12 месяцев	1	5.3
До 3 лет	1	11.8

Показатель выживаемости до 6 месяцев после выписки из стационара составил 100%, до 12 месяцев 85.7%, до 3 лет - 76.2%. Из 5 умерших в различные сроки после ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка у 4 больных причина смерти была связана с нарастанием печеночной недостаточности вследствие декомпенсации цирроза печени. Один больной умер от рецидива пищеводно-желудочного кровотечения.

Мы проанализировали показатель частоты рецидивов геморрагии после сочетанного применения ЭЭ и ЭС в различные периоды наблюдения (табл. 3).

Таким образом, до 6 месяцев больные не имели рецидивов кровотечения. До 12 месяцев частота рецидивов геморрагии составила 5.3%, до 3 лет 11.8%.

Все выжившие больные находятся под наблюдением. В зависимости от выявленных изменений при ЭГДС выполняли повторные ЭЭ или ЭС ВРВ пищевода и желудка. В выборе метода повторного лечения определяющими явились данные контрольной ЭГДС.

Увеличение размеров вариксов, напряженность их ниже кардиального жома позволяли предположить образование новых крупных коллатералей.

У 1 больного через 6 месяцев при ЭГДС отмечено прогрессирование ВРВ в пищеводе и кардии желудка до III степени. Причем, стволы вен стали напряженными, не спадались при перистальтике и инсуффляции воздуха. При контрольном ангиографическом исследовании выявлены ранее не визуализируемые короткие вены желудка. Выполнена их эмболизация. Через 6 мес. после повторного вмешательства варикозные вены у этого больного имели II степень увеличения (спавшиеся). Признаков эзофагита нет.

У 6 больных в отдаленном периоде выполняли повторные сеансы ЭС вен пищевода и субкардиального отдела желудка. Вмешательства прошли без особенностей.

Обсуждение

Анализ результатов сочетанного применения ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка показал, что наибольшее количество осложнений и летальных исходов были в группе экстренных больных. По нашему мнению, это связано с тяжестью их состояния, обусловленной кровопотерей.

Развитие печеночно-почечной недостаточности у 1 больного I гр. и активация цирроза печени у другого больного II гр. после ЭЭ вен желудка, можно связать с действием контрастного вещества на печеночные клетки. 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 явлений печеночно-клеточной недостаточности.

Мы не беремся однозначно утверждать, что активация цирроза печени произошла только вследствие введения контрастного вещества. Скорее всего причиной этого послужило исходное состояние больного и дестабилизирующее влияние на организм отмечавшейся кровопотери. Однако нельзя не учитывать и особенность методики ЭЭ, предусматривающей введение контрастного вещества, как представляется, вовсе небезразличного для больных, а также облитерацию сосудов, по которым осуществляется портокавальное шунтирование. Об этом свидетельствуют выявленные нами гемодинамические изменения в портальном бассейне в ответ на проводимое эндоваскулярное вмешательство. Одним из путей уменьшения этого влияния является использование только малотоксичных неионных контрастных веществ.

Высокие показатели гемостатического эффекта в ближайшем и в отдаленном периоде после сочетанного применения ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка, свидетельствуют о перспективности использования данного метода.

Целесообразность сочетания ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка объясняется следующим. В результате ЭЭ вен желудка снижается давление в ВРВ пищевода и желудка, что ведет к улучшению трофики стенок субкардиального отдела желудка и пищевода. Это проявляется исчезновением эзофагита, уменьшением напряженности ВРВ субкардиального отдела желудка и пищевода. На этом фоне удастся осуществить паравазальный способ ЭС вен пищевода, который менее травматичен, чем интравазальное введение склерозирующего вещества. Отсутствие эзофагита во время эндоскопического вмешательства в значительной мере снижает риск осложнений ЭС вен пищевода и кардии желудка.

Мы считаем, что прогрессирование трофических изменений в пищеводе и нарастание напряженности ВРВ пищевода и субкардиального отдела желудка, наблюдаемых при динамическом эндоскопическом контроле, является показанием к повторному ангиографическому обследованию с целью повторной эмболизации вен желудка. При сохранении ВРВ пищевода III ст. проводим повторные сеансы ЭС.

Полагаем, что количество рецидивов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка может быть сокращено. Для этого больные портальной гипертензией должны быть под наблюдением врача и подвергаться эндоскопическому обследованию каждые 3 месяца в течение 1 года наблюдения, а далее каждые 6 месяцев. Мы считаем, что при сочетанном методе ЭЭ и ЭС вен пищевода и желудка следует начинать с ЭЭ с последующим многократным ЭС.

Список литературы

1. *Пацiora М.Д., Шерцингер А.Г.* Результаты эндоскопического тромбирования варикозных вен пищевода у больных портальной гипертензией // Лучевая диагностика и рентгенодиагностика заболеваний печени и почек. Тезисы докладов. Л., 1984. С. 20-22.
2. *Прокубовский В.И., Овчининский М.Н., Черкасов В.А. и др.* Методика и тактика эндоваскулярного гемостаза при профузных кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени. Тезисы докладов республиканской конференции хирургов. Харьков, 1986. С. 60-62.

3. Прокубовский В.И., Черкасов В.А. Результаты эндоваскулярной эмболизации вен желудка у больных портальной гипертензией, осложненной кровотечением из эзофагогастральных вен. // Вестн. хир. 1993. С. 6-12, 16-19.
4. L'Hermine C., Chastanet P., Delemazure O. Percutaneous transhepatic embolization of gastroesophageal varices: results in 400 patients // Amer. J. Roentgenol 1989. V. 4. P. 755-760.
5. Lunderquist A., Vang J. Transhepatic catheterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices // N. Engl. J. Med. 1974. V. 291. P. 646-649.
6. Paquet K.F., Kalk J.F. et al. Immediate endoscopic sclerosis of bleeding esophageal varices - prospective evaluation over five years // Syrg. Endosc. 1988. V. 23. P. 18-23.
7. Rose J.D.R. Coughing and variceal bleeding // British Journal of Surgery 1983. V. 70. P. 697.