

ЭМБОЛИЗАЦИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ КАК ПРЕВЕНТИВНЫЙ МЕТОД ГЕМОСТАЗА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ЖЕЛУДКА

А.Н. Северцев^{1,2}, С.А. Коротких^{1*}, В.Д. Аносов^{1,2}, А.Б. Гусейнов¹, А.А. Кондратьев¹, Ж.Г. Симонова³

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

² ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

³ ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет», Киров

EMBOLIZATION OF THE SPLENIC ARTERY AS A PREVENTIVE METHOD OF HEMOSTASIS IN BLEEDING FROM THE STOMACH VARICOSE VEINS

A.N. Severcev^{1,2}, S.A. Korotkikh^{1*}, V.D. Anosov^{1,2}, A.B. Guseynov¹, A.A. Kondratiev¹, Zh.G. Simonova³

¹ O.M. Filatov Municipal Clinical Hospital No 15, Moscow, Russia

² N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Kirov State Medical University, Kirov, Russia

*E-mail: tici3m1@bk.ru

Аннотация

Онкопатология поджелудочной железы является одной из причин нецирротической портальной гипертензии. Вследствие длительного нарастания клиники портальной гипертензии из варикозно расширенных вен (ВРВ) желудка и пищевода часто происходят рецидивы кровотечений. В острой ситуации при кровотечении из ВРВ желудка и/или пищевода специалисты прибегают к методам консервативной медикаментозной терапии, эндоскопического гемостаза, реже – к методам хирургической помощи. Редукция притока крови по селезеночной артерии способствует снижению оттока венозной крови от селезенки, и существует вероятность снизить риск рецидива кровотечения из ВРВ желудка и/или пищевода вследствие снижения венозного давления в портальной системе. Одним из методов осуществления редукции кровотока по селезеночной артерии с наименьшим риском перипроцедурных осложнений является эмболизация селезеночной артерии. В данном исследовании представлен клинический случай мужчины 49 лет с кровотечением из ВРВ желудка вследствие онкопатологического процесса хвоста поджелудочной железы, которое было эффективно устранено с использованием методов комбинированного гемостаза, в том числе с помощью тотальной проксимальной эмболизации селезеночной артерии.

Ключевые слова: эмболизация селезеночной артерии, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены желудка, желудочно-кишечное кровотечение, эндоваскулярный гемостаз, рецидив кровотечения.

Abstract

Pancreatic oncopathology is one of the causes of non-cirrhotic portal hypertension. A long-lasting development of portal hypertension often leads to recurrent bleedings from the varicose veins of the stomach and esophagus. In emergencies, specialists choose conservative management, endoscopic hemostasis and less often surgical intervention. The decrease of blood flow in the splenic artery reduces outflow of the venous blood from the spleen, thus reduces risks of recurrent bleeding from the stomach and/or esophagus because of reduced venous pressure in the portal system. One of the techniques for reducing blood flow in the splenic artery, which has the lowest risk of periprocedural complications, is embolization of the splenic artery. In this article, the authors describe a clinical case of a 49-y.o. man with bleeding from stomach varicose veins because of oncopathological process of in the pancreas tail. The bleeding was successfully eliminated with the combined hemostatic technique, including total proximal embolization of the splenic artery.

Keywords: embolization, splenic artery, portal hypertension, varicose veins, stomach, gastric bleeding, endovascular hemostasis, recurrent bleedings.

Ссылка для цитирования: Северцев А.Н., Коротких С.А., Аносов В.Д., Гусейнов А.Б., Кондратьев А.А., Симонова Ж.Г. Эмболизация селезеночной артерии как превентивный метод гемостаза при кровотечении из варикозно расширенных вен желудка. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2024; 3: 87–89.

Введение

Причинами нецирротической портальной гипертензии являются портальный фиброз нецирротического генеза или идиопатическая портальная гипертензия, а также внепеченочная обструкция воротной вены и ее ветвей [1].

Пациенты с данной патологией имеют ряд диагностических признаков, таких как варикозное расширение вен пищевода и желудка, расширение воротной вены, спленомегалия. Смертель-

но опасным среди данных критериев диагностического поиска остается кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. Поэтому у таких пациентов успех в лечении зависит от эффективности контроля и профилактики рецидивов кровотечений [2].

Для контроля гемостаза при остром кровотечении из ВРВ пищевода и желудка используются эндоскопическое лигирование и склерозирование варикозных узлов.

Медикаментозное лечение бета-блокаторами имеет определенную эффективность при снижении давления в системе воротной вены, однако не дает гарантий прекращения повторных эпизодов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Частота рецидива кровотечения при монотерапии бета-блокаторами остается высокой и через 26 месяцев составляет 55% [3].

Обструкция или облитерация в системе ветвей портальной вены приводит к гиперплазии селезенки, спленомегалии, а впоследствии – к увеличению перфузионного ресурса и повышению давления в портальной системе [4, 5]. По данным ряда авторов [6–8], было показано, что частичная эмболизация селезеночной артерии способствует снижению давления как в селезенке, так и в воротной вене у пациентов с ВРВ пищевода и спленомегалией.

В настоящее время в отечественных рекомендациях применение эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии не рассматривается как метод профилактики рецидивов кровотечений из ВРВ пищевода и/или желудка. Представленный клинический случай показывает, что тотальная проксимальная эмболизация селезеночной артерии способствует снижению давления в портальной системе и является профилактическим вариантом контроля гемостаза и снижения частоты рецидивов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка при нецирротической портальной гипертензии.

Клинический случай

Мужчина 49 лет доставлен по скорой помощи в стационар ГКБ № 15 им. О.М. Филатова с жалобами на черный стул, слабость и предобморочное состояние. Госпитализирован с диагнозом «желудочно-кишечное кровотечение».

Подобное состояние у себя отмечает повторно, к врачу не обращался, обследования не проходил. Пациент наблюдался в поликлинике у терапевта по месту жительства с синдромом Меллори – Вейса, постоянно принимает омез.

При поступлении по клинко-лабораторным данным у пациента снижены гемоглобин – 85 г/л, гематокрит – 0.248 л/л, наблюдается лейкоцитоз $13.4 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево. Среди биохимических показателей крови повышены значение глюкозы крови до 15.3 ммоль/л, концентрация лактата – 7.4 ммоль/л.

С учетом клинко-анамнестической картины заболевания пациенту выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), по результатам которой в своде желудка по большой кривизне определяются извитые ВРВ (IGV1) шириной до 1.2 см в виде конгломерата, на одной из вен визуализируется единичное «вишневое пятно».

В условиях реанимационного отделения выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. По данным УЗИ определяются начальные признаки портальной гипертензии: расширение воротной вены до 14 мм, спленомегалия. В области ворот селезенки визуализируется гиперваскулярное тканевое образование до 6×4 см, интимно спаянное с тканью селезенки и хвостом поджелудочной железы. Онкопатологический процесс хвоста поджелудочной железы был подтвержден данными мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), при которой было выявлено многоузловое образование в области хвоста поджелудочной железы и селезенки (рис. 1). Признаков кровотечения и скопления жидкости в брюшной полости не обнаружено.

Пациенту проведена медикаментозная гемостатическая терапия по случаю состоявшегося кровотечения из ВРВ желудка (IGV1): этамзилат натрия 250 мг в/в, аминокaproновая кислота – 5000 мг во время ФЭГДС, транексамовая кислота – 1000 мг. Для снижения явлений портальной гипертензии и профилактики рецидива кровотечения из ВРВ желудка пациенту назначен ме-

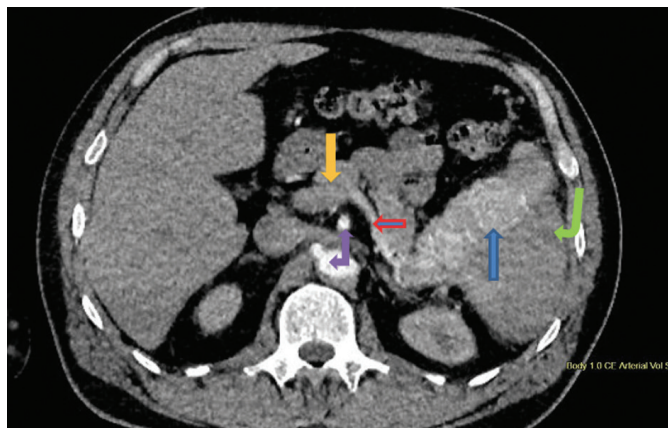


Рис. 1. МСКТ при поступлении. КТ-признаки многоузлового образования в области хвоста поджелудочной железы и селезенки в едином конгломерате (синяя стрелка). Гиподенсивные участки в паренхиме селезенки подкапсульно могут являться участками инфаркта (зеленая стрелка). Желтой стрелкой показана v. porta (до 16 мм в диаметре). Красной стрелкой показана селезеночная вена. Фиолетовой стрелкой показана аорта с отходящим от нее чревным стволом

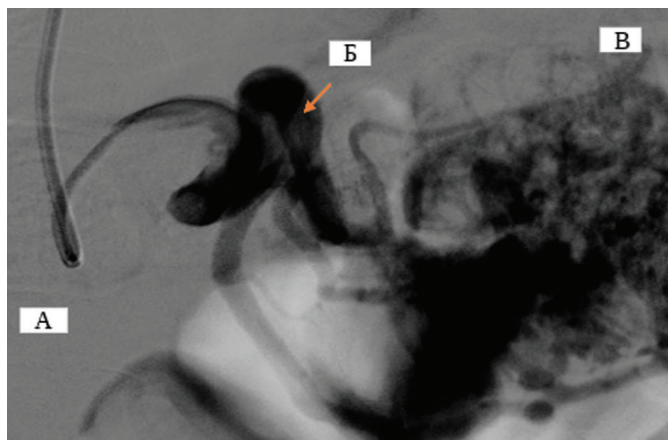


Рис. 2. Катетеризация селезеночной артерии с последующей ангиографией: А – катетер; Б – извитая селезеночная артерия; В – артериальная фаза наполнения сосудистого бассейна селезенки

топролол – 50 мг *per os*, октреотид в/в капельно со скоростью 25 мкг/ч в дозе 0.3 мг.

Хирургическим консилиумом принято решение о проведении эмболизации селезеночной артерии с целью снижения давления в портальной системе и профилактики повторного кровотечения.

Под рентгенографическим контролем выполнена селективная катетеризация проксимальной порции селезеночной артерии с последующей ангиосъемкой (рис. 2).

Вторым этапом после селективной катетеризации селезеночной артерии и оценки сосудистого рисунка выполнена тотальная эмболизация проксимальной порции селезеночной артерии.

Во избежание миграции эмболизирующего материала в чревный ствол или его ветви оператором была выполнена эмболизация с применением управляемого микрокатетера. В качестве эмболизирующего материала в данном случае были спирали больших размеров и микроспираль (рис. 3).

Оператором и ответственным хирургом принято решение о выполнении тотальной полной эмболизации проксимальной порции селезеночной артерии (рис. 4). Дополнительно к спиралям большого размера выполнено погружение микроспиралей для быстрого формирования тромботического сгустка в проксимальной порции селезеночной артерии.

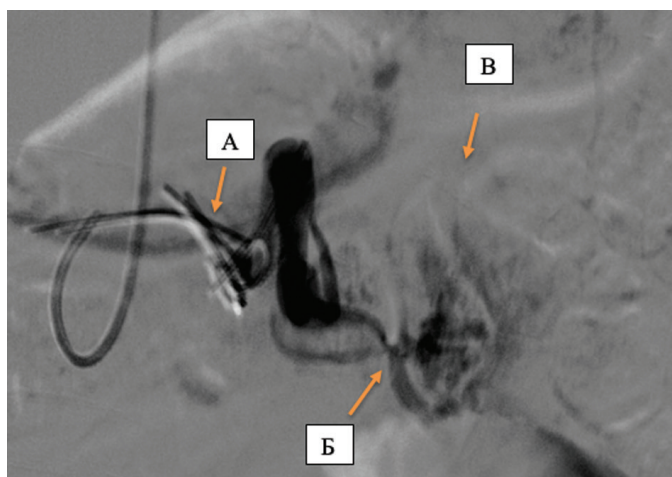


Рис. 3. Артериоспленография во время эмболизации:
А – частичная эмболизация спиралью больших размеров проксимальной порции селезеночной артерии;
Б – замедленное поступление контрастного вещества к заднему полюсу селезенки; **В** – отсутствие кровоснабжения переднего полюса селезенки

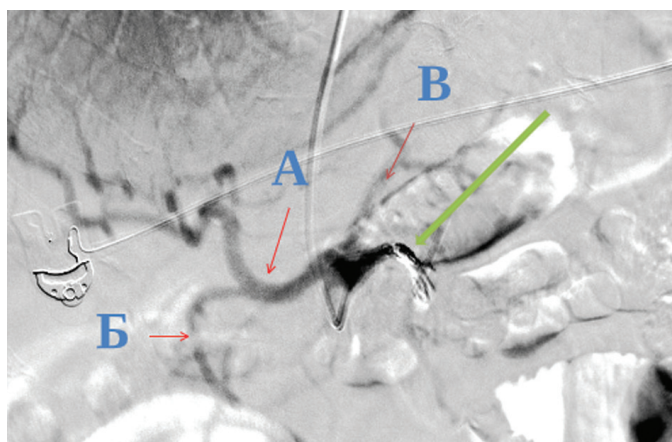


Рис. 4. Контрольная целиакография после проведения эмболизации. На отсутствие миграции спиралей в соседние ветви указывает полноценное заполнение ветвей чревного ствола: **А** – общей печеночной артерии; **Б** – гастродуоденальной артерии; **В** – левой желудочной артерии и их ветвей. Зеленой стрелкой показан оптимальный ангиографический результат с полным стазом контрастного препарата в области устья селезеночной артерии, где установлены последние витки спиралей

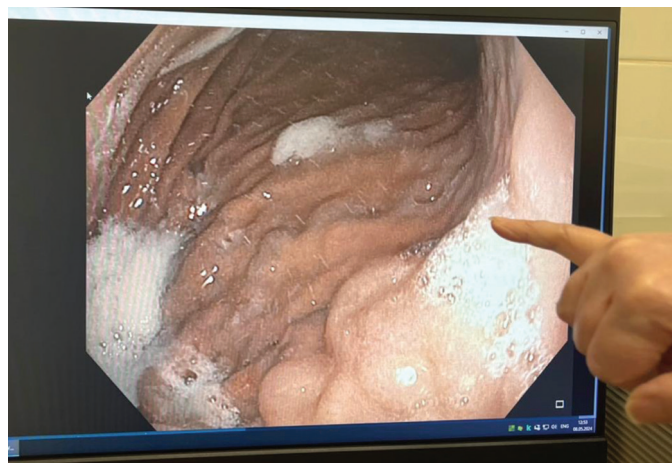


Рис. 5. Контрольная ФЭГДС перед выпиской. В своде желудка определяются ВРВ размером до 0,9–1 см в диаметре

Дополнительные виды эмболизирующих агентов, таких как цианокрилат, микросферы, коллагеновая гемостатическая губка и др., для усиления эффекта эмболизации не использовались. Формирование ступки и прекращение артериального кровотока осуществилось через три минуты после погружения последней микроспирали.

На контрольной ангиограмме чревного ствола визуализируются все ветви, кроме селезеночной артерии. Достигнута полная редукция кровотока по селезеночной артерии (см. рис. 4).

После выполненного эндоваскулярного вмешательства пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии под наблюдение. В течение госпитализации в послеоперационном периоде были скорректированы показатели красной крови, биохимические и показатели водно-электролитного баланса. Пациент получал медикаментозную терапию согласно действующим рекомендациям. На контроле ФЭГДС в динамике на третий день после вмешательства отмечается минимальное снижение размера ВРВ желудка шириной до 0,9–1 см без признаков кровотечения (рис. 5).

Заключение

Метод тотальной эмболизации селезеночной артерии может применяться при отсутствии эффективности от эндоскопического или медикаментозного гемостаза в качестве дополнительного метода, снижающего риск рецидива кровотечения.

Литература

1. Валенкевич Л.Н. и др. Нецирротический фиброз печени (обзор литературы, клиническое наблюдение) // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – Т. 4. – С. 24–30. [Valenkevich L.N. et al. Non-cirrhotic liver fibrosis (literature review, clinical observation) // Russian Journal of Gastroenterology. – 2000. – V. 4. – P. 24–30. In Russian].
2. Могилевец Э.В. Портальная гипертензия при отсутствии цирроза печени (обзор литературы) // Журнал Гродненского государственного медицинского университета № 1. – 2015. – С. 26–30. [Mahiliavets E.V. Portal hypertension in the absence of liver cirrhosis (literature review) // Journal of the Grodno State Medical University No 1. – 2015. – P. 26–30. In Russian].
3. Mishra S.R. et al. Endoscopic cyanoacrylate injection versus beta-blocker for secondary prophylaxis of gastric variceal bleed: a randomised controlled trial // Gut. – 2010. – V. 59. – P. 729–735. DOI: 10.1136/gut.2009.192039.
4. Bolognesi M. et al. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension // Dig. Liv. Dis. – 2002. – V. 34. – P. 144–150. DOI: 10.1016/s1590-8658(02)80246-8.
5. Yin X.Y. et al. Color Doppler velocity profile assessment of portal hemodynamics in cirrhotic patients with portal hypertension: correlation with esophageal variceal bleeding // J. Clin. Ultrasound. – 2001. – V. 29. – P. 7–13. DOI: 10.1002/1097-0096(200101)29:1<7::aid-jcu2>3.0.co;2-v.
6. Koconis K.G. et al. Partial splenic embolization in the treatment of patients with portal hypertension: a review of the english language literature // J. Vasc. Int. Radiol. – 2007. – V. 18. – P. 463–481. DOI: 10.1016/j.jvir.2006.12.734.
7. Spigos D.G. et al. Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism // Am. J. Roentgenol. – 1979. – V. 132. – P. 777–782.
8. Mukaiya M. et al. Changes in portal hemodynamics and hepatic function after partial splenic embolization (PSE) and percutaneous transhepatic obliteration (PTO) // Cancer Chemotherapy Pharmacology. – 1994. – V. 33. – P. 37–41.