

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ОККЛЮЗИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

Стойко Ю.М., Ветшев П.С.*,
Максименков А.В., Масленников М.А.,
Левчук А.Л., Игнатьев Т.И.,
Шихметов А.Н.

ФГБУ «Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»,
Москва

DOI: 10.25881/20728255_2022_17_4_2_150

ENDOVASCULAR OCCLUSION IN TREATMENT OF PATIENT WITH GASTRO-INTESTINAL BLEEDING FROM ARTERIOVENOUS MALFORMATION

Stojko Yu.M., Vetshev P.S.*, Maksimenkov A.V., Maslennikov M.A., Levchuk A.L., Ignatev T.I., SHihmetov A.N.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Clinical case of successful endovascular treatment in patient with repeated bleeding from arteriovenous malformation in gastro-intestinal tract.

Keywords: arteriovenous malformation, bleeding, endovascular embolization.

Резюме. Клиническое наблюдение успешного эндоваскулярного лечения пациента с рецидивами кровотечений желудочно-кишечного тракта из артериовенозной мальформации.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, кровотечение, эндоваскулярная эмболизация.

Среди заболеваний, приводящих к развитию желудочно-кишечных кровотечений, сосудистые заболевания составляют относительно малую долю — до 5% от всех зарегистрированных кровотечений, — однако представляют значительные трудности в диагностике и лечении [1; 6]. Диагностические трудности заключаются в отсутствии явной патологии со стороны слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Источник кровотечения может быть не определен, даже если располагается в зоне досягаемости эндоскопа. Нередко источником таких кровотечений могут быть артериовенозные мальформации (АВМ). В группу АВМ входят ангиодисплазии (врожденные и приобретенные), множественные флeбэктазии, телеангиэктазии, гемангиомы, заболевания соединительной ткани, поражающие сосуды (эластическая псевдоксантома, синдром Элерса-Данлоса) [2; 4–6]. В лечении кровотечений из сосудистых мальформаций сложности заключаются в отсутствии этиологической терапии, в отличие от кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), хронических воспалительных заболеваний кишечника. Отсутствует и медикаментозная терапия, направленная на профилактику рецидивов подобных кровотечений. Методы эндоскопического гемостаза достаточно эффективны при установке конкретного эпизода кровотечения, однако, не всегда способны обеспечить профилактику рецидива кровотечения [4]. Патогенетическая гемостатическая

терапия может предотвратить рецидив кровотечения, но при этом повышается риск тромботических осложнений. Кровотечения из сосудистых мальформаций могут приводить к тяжелой анемии и необходимости выполнения неоднократных гемотрансфузий, поскольку до 68,2% кровотечений являются рецидивными [3]. Неэффективность эндоскопического гемостаза при часто рецидивирующих кровотечениях из АВМ являются показанием к обширным резекционным методам остановки кровотечения. При этом выполнение хирургического вмешательства сопряжено с техническими сложностями и высоким риском осложнений вследствие наличия обширных сосудистых конгломератов, распространяющихся на брыжейку, окружающую клетчатку и соседние органы [4]. Вместе с этим методы рентгенэндоваскулярной технологии позволяют значительно упростить диагностику кровотечений из АВМ и локализовать источник кровотечения в ЖКТ, а внедрение эндоваскулярных методов позволяет добиваться надежного гемостаза — от 70 до 90% [1].

Приводим клиническое наблюдение лечения пациента с АВМ.

Пациент Г. 30 лет 23.08.2021 г. поступил в отделения сосудистой хирургии НМХЦ им. Пирогова с диагнозом: АВМ в бассейне верхней панкреатодуоденальной артерии, осложненная рецидивами желудочно-кишечных кровотечений. Хроническая постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

Из анамнеза выяснено, что в 2011 г. стал отмечать нарастающую общую слабость, наличие черного стула. При лабораторном обследовании отмечено снижение гемоглобина до 75 г/л. По результатам ЭГДС патологии со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки не выявлено. С целью коррекции хронической анемии был рекомендован прием препаратов железа. По поводу анемии в условиях стационара по месту жительства в городе Петрозаводске, проводились гемотрансфузии до 4 раз в год. В октябре 2019 г. очередная госпитализация по поводу анемии. Во время выполнения ЭГДС в ДПК в постбульбарном отделе отмечено появление алой крови. Выполнена мульти спиральная компьютерная томография (МСКТ), патологии не выявлено. По результатам МР-холангиографии высказано предположение о гемобилии из артерио-билиарной фистулы. 24.10.2019 г. выполнена ангиография сосудов чревного ствола. Выявлена АВМ в бассейне верхней панкреатодуоденальной артерии. В ЦРБ Беломорского Района Республики Карелия 10.12.2019 г. выполнена эмболизация АВМ, исходящей из верхней панкреатодуоденальной артерии. Однако, после проведенной операции анемия сохранялась, достичь устойчивого гемостаза не удалось. После консультации специалистом НМХЦ им. Н.И. Пирогова пациент для дальнейшего обследования и лечения 25.08.2021 г. переведен в Пироговский Центр.

Выполнена ангиография, при которой от ветвей гастродуоденальной артерии контрастируется клубок патологи-

* e-mail: vetshevps@pirogov-center.ru



Рис. 1. Ангиография от 25.08.2021 г. контрастируется клубок патологических сосудов со сбросом контрастного вещества в венозное русло (АВМ обведена). В просвете одного из афферентных сосудов определяются тени ранее имплантированных спиралей (обозначены стрелкой).



Рис. 2. Ангиография от 25.08.2021 г. При контрольной ангиографии отмечено прекращение контрастирования АВМ верхней панкреатодуоденальной артерии.

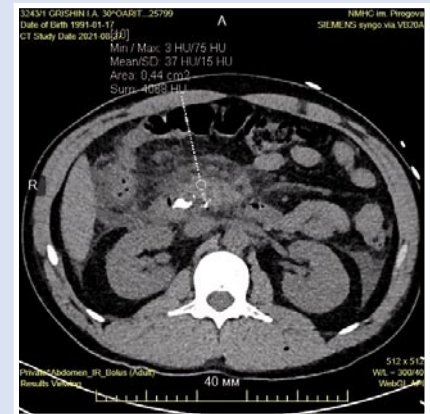


Рис. 3. Данные МСКТ от 27.08.2021 г. Отек и инфильтрация парапанкреатической клетчатки и паренхимы железы в области крючковидного отростка (обозначены стрелкой).

ческих сосудов со сбросом контрастного вещества в венозное русло АВМ. В просвете одного из афферентных сосудов определены тени ранее имплантированных спиралей после предыдущего этапа эмболизации (Рис. 1).

Поочередно катетеризированы два афферентных сосуда с эмболизацией клеевой композицией из гистаакрила и липиодола (Рис 2).

После эмболизации панкреатодуоденальной артерии 26.08.2021 г. у пациента развился острый панкреатит средней степени тяжести, с подъемом уровня липазы до 1200 ед/л, амилазы до 448 ед/л. Выполнена КТ: отек и инфильтрация парапанкреатической клетчатки — Valthazar 4. Поджелудочная железа (ПЖ) размерами в области головки 37 мм, тела и хвоста 21 мм. Плотность снижена в крючковидном отростке в нативную фазу до 37 HU, в остальных отделах до 50 HU. В области сосудов крючковидного отростка определяются эмболизационные спирали. В структуре железы мелкие включения жидкостной плотности до 5 мм (могут соответствовать расширенным боковым протокам или отеку междольковой клетчатки). В головке ПЖ в артериальную фазу отмечается гиперваскулярный фокус размером 5×3 мм (гиперваскулярный фокус в крючковидном отростке ПЖ, вероятно, остаточная ткань АВМ (Рис. 3)). В остальном контрастирование железы без особенностей.

Артериальное кровоснабжение ПЖ сохранено, признаков экстравазации контрастного препарата не выявлено.

На фоне проводимой антисекреторной терапии, эпидуральной анальгезии наропином, — отмечена положительная динамика. Однако, 06.09.2021 г. диагностирован рецидив кровотечения — черный стул по типу мелены, снижение гемоглобина до 66 г/л. Выполнена ЭГДС: луковица и постбульбарные отделы ДПК не деформированы, слизистая оболочка луковицы розовая, бархатистая. Область БДС отечна, при проведении эндоскопа в тонкую кишку в просвете вертикального отдела ДПК имеются «помарки» крови, при выведении эндоскопа отмечено однократное поступление крови из устья БДС в объеме до 3–4 мл. Данных за продолжающееся активное кровотечение не получено. Учитывая сохраняющийся источник кровотечения после выполнения этапа эндоваскулярной эмболизации, проведен консилиум. Принято решение выполнить контрольную ангиографию с повторной эмболизацией АВМ. 08.09.21 г. при ангиографии определяются афферентный сосуд — отходящий от верхней панкреатодуоденальной артерии, — с признаками экстравазации АВМ. Выполнена эмболизация кровоточащего сосуда (Рис. 4).

По данным ЭГДС от 11.09.2021 г. после повторной (третьей) эмболизации у пациента отмечались геморрагии в просвет ДПК, малой интенсивности. В просвете пристеночно желчь с примесью крови. Слизистая луковицы отечна.

Ниже БДС по медиальной стенке ДПК изъязвление до 12–13 мм с капиллярным кровотечением. На момент осмотра активного кровотечения не отмечено.

17.09.2021 г. следующий этап выполнения ангиографии с дополнительной эмболизацией верхней панкреатодуоде-

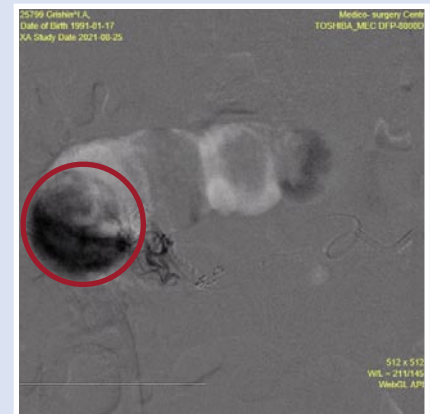


Рис. 4. Данные ангиографии от 08.09.21 г. Экстравазация контраста из АВМ в просвет ДПК (обведена).



Рис. 5. Контрольная ангиография от 17.09.2021 г. Поступление контраста в просвет ЖКТ прекращено. Установлены 4 микро-спирали (Рис. 5).

Данных за рецидив кровотечения не выявлено. При УЗИ от 19.09.2021 г. панкреатит в стадии разрешения, положительная динамика с уменьшением инфильтрации параколической клетчатки справа, диффузные изменения ПЖ без признаков отека.

При контрольной ЭГДС от 19.09.2021 г.: БДС размером до 4–5 мм, из устья поступает светлая желчь без примеси крови. Ниже БДС по медиальной стенке возвышающееся образование из подслизистого слоя до 14×10×3 мм с изъязвлением в центре до 10 мм без геморрагического компонента. На момент исследования поступления крови не отмечено.

В последующем клинических признаков рецидива кровотечения не отмечено. 24.09.2021 г. в удовлетворительном состоянии пациент выписан под наблюдение хирурга в поликлинику по месту жительства.

Заключение

Эндоваскулярные рентгенхирургические методики позволяют диагностировать источник кровотечения. Как лечебная методика, с целью остановки, эндоваскулярная эмболизация не лишена риска возникновения осложнений, связанных с ишемией в органе, кровоснабжаемым сосудом-мишенью (в данном

случае развился острый панкреатит). Риск подобных осложнений и их прогнозирование необходимо учитывать при планировании эмболизации мальформаций в тех или иных сосудистых бассейнах. При отсутствии запланированного эффекта от одной манипуляции, не исключается этапность проведения эндоваскулярной эмболизации, — в данном случае, после третьей эмболизации удалось добиться надежного гемостаза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Иванова Е.В., Е.Д. Федоров Е.Д., Юдин О.И. и др. Диагностика и лечение внутрипросветных желудочно-кишечных кровотечений с неустановленным источником // Сеченовский вестник. — 2018. — №1(31). — С.40-47. [Ivanova EV, Fedorov ED, Yudina OI, et al. Diagnostic and treatment of inner gastrointestinal bleedings with unknown origin. Secinovskiy bulletin. 2018; 1(31): 40-47 (In Russ.)]
2. Кащенко В.А., Накатис Я.В., Лодыгин А.В. и др. Кровотечения из очагов ангиодисплазий желудочно-кишечного тракта: диагностика и лечение // Вестник хирургии. — 2018. — Т.177. — №2. — С.91-94. [Kaschenko VA, Nakatis YV, Lodigin AV, et al. Bleeding from sources of angiodysplasia in gastro-intestinal tract. Surgery bulletin. 2018; 177(2): 91-94. (In Russ.)]
3. Ульянов Д.Н., Канарейцева Т.Д., Ким Д.О. и др. Артериовенозные мальформации желудка как причина рецидивирующих желудочно-кишечных кровотечений // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — №11. — С.107-110. [Uliyanov DN, Kanareiceva TD, Kim DO, et al. Arterio-venous malformation as cause of repeated gastro-intestinal bleeding. Experimental and clinical gastroenterology. 2010; 11: 107-110. (In Russ.)]
4. Кляритская И.Л., Мошко Ю.А., Максимова Е.В., Сосудистые мальформации желудочно-кишечного тракта // Крымский терапевтический журнал. — 2021. — №4. — С.25-33. [Klatirskaya IL, Moshko YA, Maksimova EV. Vascular malformations in gastro-intestinal tract. Crimean therapist magazine. 2021; 4: 25-33. (In Russ.)]
5. Schimmel K, Khadem A, et al. Arteriovenous Malformations — Current Understanding of the Pathogenesis with Implications for Treatment. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(9037): 1-18.
6. Cox JI, Bartlett E, Lee EI. Vascular Malformations: A Review. Seminars in Plastic Surgery. 2014; 28(2): 58-63.