

ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Шерцингер А. Г.¹, Манукьян Г. В.¹, Манукьян В. Г.¹, Черкасов В. А.², Жигалова С. Б.¹, Ховрин В. В.¹, Алиев Х. Х.¹, Цаава Д. В.¹

¹ РНЦХ им. Б. В. Петровского РАМН

² РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН

Манукьян Ваган Гарикович
117105, Москва, Варшавское шоссе, д. 16
Тел.: +7 (495) 995 9832
E-mail: vagan@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Цель исследования — изучение особенностей коллатерального венозного кровотока и основных путей формирования варикозной трансформации подслизистых вен пищевода и желудка у больных циррозом печени (ЦП) и портальной гипертензией (ПГ).

Материалы и методы. Обследовано 85 пациентов. Исследование основано на анализе результатов чрескожной чреспеченочной спленопортографии (ЧЧСПГ).

Результаты. Установлено, что ведущим коллектором в 100% наблюдений, участвующим в формировании варикозов в желудке и пищевода, является левая желудочная вена (ЛЖВ). В работе акцентируется внимание на недостаточной оценке роли задней желудочной вены (ЗЖВ) в патогенезе варикозной трансформации. Из 85 наблюдений ее наличие выявлено в 58 (68%) случаях, причем у 19 (22%) пациентов ее расширение отмечено в сочетании с расширением ЛЖВ, а у 39 (46%) больных — в сочетании с ЛЖВ и короткими венами желудка (КВЖ).

Заключение: полученные данные по механизму формирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) определяют необходимость изменений в алгоритме обследования пациентов (КТ-ангиография, ЧЧСПГ) с целью диагностики особенностей венозного кровотока желудка и пищевода и определения хирургической тактики в отношении объема пред- или интраоперационной блокады венозных коллекторов.

Ключевые слова: варикозные вены пищевода и желудка; портальная гипертензия.

SUMMARY

Research objective — studying the features of the collateral venous blood flow and the basic ways of the formation of gastroesophageal varices in patients with cirrhosis and portal hypertension.

Methods: The following analysis is based on the interpretation of results from percutaneous transhepatic splenoportography in 85 patients. It has been established that in all 85 patients the left gastric vein plays a key role in the formation of gastroesophageal varices.

Results: It is established that a leading collector in 100% of observations participating in formation gastroesophageal varices, is the left gastric vein. In work the attention is focused on an insufficient estimation of a role of a back gastric vein in a pathogenesis of varicose transformation. From 85 observations its presence is taped in 58 (68%) cases, and, at 19 (22%) patients its expansion isn'ted in a combination to expansion left gastric vein, and at 39 (46%) patients — in a combination with left gastric vein and short veins of a stomach.

Conclusion: The obtained data on the formation mechanism of varicose expanded veins of an esophagus and a stomach defines necessity of changes for algorithm of inspection of patients for the purpose of diagnostics of features of a venous blood flow of a stomach and an esophagus and definition of surgical tactics concerning volume pre— or intraoperational blockade of the basic venous collectors.

Keywords: portal hypertension; esophageal varices.



ВВЕДЕНИЕ

До настоящего времени прошивание ВРВПЖ остается операцией выбора при пищеводно-желудочных кровотечениях у пациентов с ПГ [1], несмотря на предложенные многочисленные модификации, направленные на достижение максимально полной хирургической обработки варикозных вен и более эффективное предупреждение рецидивов кровотечений в отдаленный послеоперационный период [2]. Однако до сих пор у клиницистов нет полной удовлетворенности отдаленными результатами прямых вмешательств на венах желудка и пищевода ввиду сохраняющейся высокой частоты рецидивов кровотечений [3–6]. В основе многих модификаций лежит стремление не только к максимально полному прошиванию подслизистых вен желудка, но и блокированию основных коллатеральных путей формирования ВРВПЖ [7; 8]. Некоторые из них слишком объемны и травматичны для этой категории больных [9; 10], другие не в полной мере учитывают основные механизмы варикозной трансформации вен пищевода и желудка [11; 12]. До сих пор неясно, какие пути формирования ВРВПЖ являются доминирующими и каков необходимый объем блокады коллатерального кровотока желудка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 85 пациентов с клинически и гистологически подтвержденным диагнозом ЦП проведен анализ результатов ЧЧСПГ. Мужчин было 54, женщин — 31. Возраст исследуемых больных варьировал от 22 до 76 лет. Средний возраст составил $54 \pm 10,6$ года. Вирусная этиология заболеваний выявлена у 34 больных. Токсический генез заболевания установлен у 20 пациентов. Смешанная этиология заболевания (токсический и вирусный) отмечена у 24 пациентов и у 7 больных этиология не уточнена. Выполнение исследования преследовало следующие основные цели: 1) изучение закономерностей в патогенезе формирования варикозной трансформации вен пищевода и желудка; 2) обоснование рекомендаций

по оптимизации объема венозной деваскуляризации желудка.

Основными критериями включения в эту группу больных являлись:

- наличие клинически установленного диагноза цирроза печени;
 - сохранная проходимость спленоportalной оси;
 - наличие варикозного расширения вен пищевода и желудка 2–3-й степени с состоявшимся кровотечением или высокой угрозой его развития;
 - отсутствие в анамнезе сосудистых шунтирующих операций.
- ЧЧСПГ осуществляли под местной анестезией в 8-м или 9-м межреберье по средней подмышечной линии по методике Лундерквиста [13], устанавливая интрадьюссер, по которому в порталный бассейн проводили моделированный рентгеноконтрастный катетер 7F, через который производили серию снимков путем введения контрастного вещества.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате анализа полученных спленопортограмм нами установлено, что венозные желудочные коллекторы играют значительную роль в формировании варикозной трансформации вен желудка и пищевода. Главным венозным коллектором, по нашим данным, является ЛЖВ, которая встречалась в 100% наблюдений. Степень ее расширения может сильно варьировать (рис. 1, 2).

При этом отсутствует достоверная зависимость степени расширения ЛЖВ от уровня порталного давления. Мы могли констатировать весьма значительное расширение ЛЖВ при более низких показателях ПГ и умеренное расширение при высоких цифрах гипертензии. По-видимому, кроме ПГ в расширении коллатералей играют определенную роль и другие факторы, в частности, морфологическое строение сосудистой стенки, обеспечивающее более значительное ее эластическое расширение. У 23 пациентов (в 27% наблюдений) ЛЖВ выступала

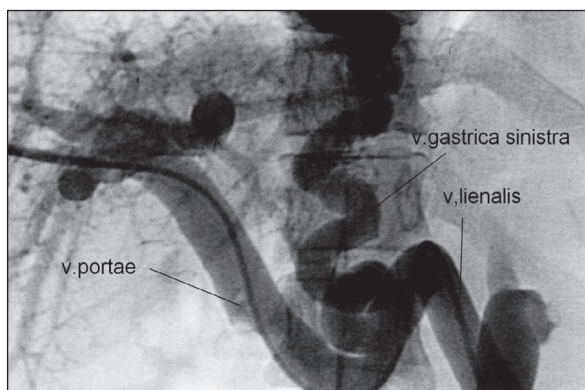


Рис. 1. Спленопортограмма. Резко расширенная v. gastrica sinistra

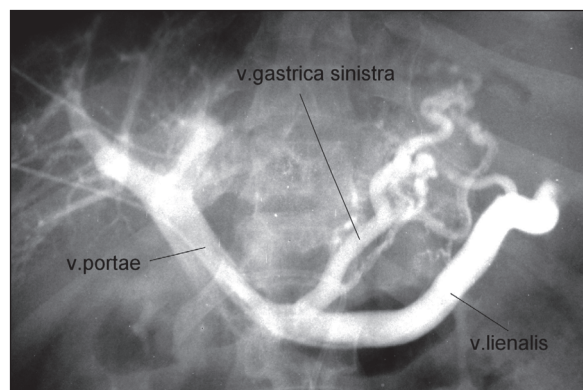


Рис. 2. Спленопортограмма. Умеренно расширенная v. gastrica sinistra

в качестве единственно значимого коллектора, участвующего в формировании варикоза вен желудка и пищевода. В сочетании с ЛЖВ часто обнаруживались расширенные 1-й, 2-й, 3-й или 4-й стволы КВЖ, которые отходили от дистальных разветвлений селезеночной вены в составе желудочно-селезеночной связки к кардиофундальному отделу желудка, играя важную роль в формировании варикоза (рис. 3).

При изучении характера изменений со стороны КВЖ мы обратили внимание на одну из коллатералей, значимых по своему участию в формировании

варикозной трансформации вен желудка, которую изначально мы трактовали как одну из коротких вен. Главной особенностью этой коллатерали являлось то, что она отходила к желудку от средней трети селезеночной вены, значительно проксимальнее отхождения КВЖ, после чего входила в желудок на уровне кардии-субкардии по задней стенке желудка, анастомозируя с интрамуральными разветвлениями левой желудочной и коротких вен и образуя выраженные сосудистые каверномы.

Степень расширения и участия этой коллатерали в формировании варикозной трансформации вен пищевода и желудка могла быть различной. Из 85 наблюдений ее наличие выявлено в 58 (68%) случаях, причем у 19 (22%) пациентов ее расширение отмечено в сочетании с расширением левой желудочной вены (рис. 4), а у 39 (46%) больных — в сочетании с левой желудочной и короткими венами желудка (рис. 5).

Изолированное участие КВЖ в формировании варикозной трансформации мы не выявили. Частота вовлечения КВЖ составила 51% (у 43 пациентов), причем в 39

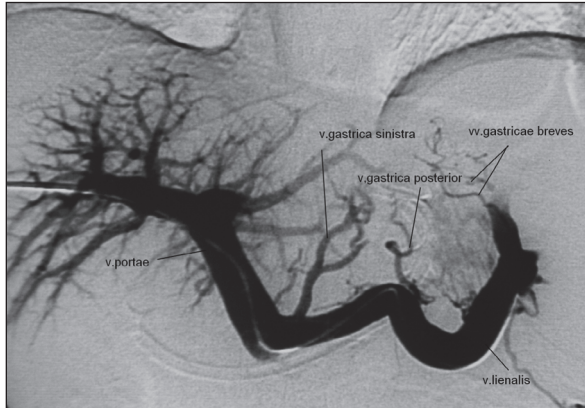


Рис. 3. Спленопортограмма. Основные венозные коллекторы желудка: vv. gastr. sin., post. et breves

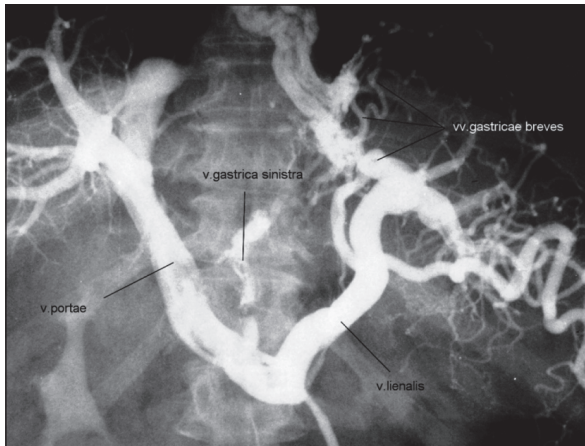


Рис. 4. Спленопортограмма. Сочетание v. gastrica posterior с v. gastrica sinistra

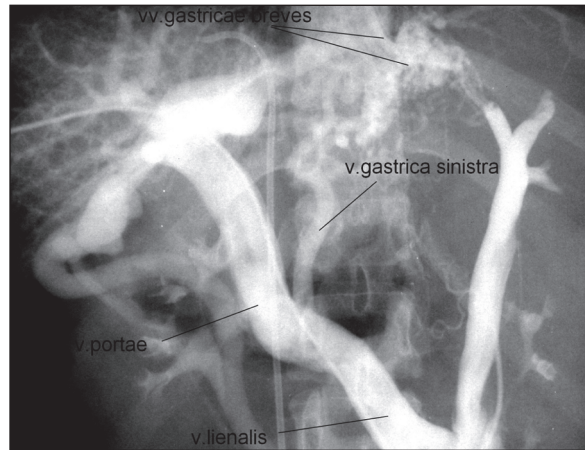


Рис. 6. Спленопортограмма. Сочетание расширения v. gastr. breves с v. gastr. sin.

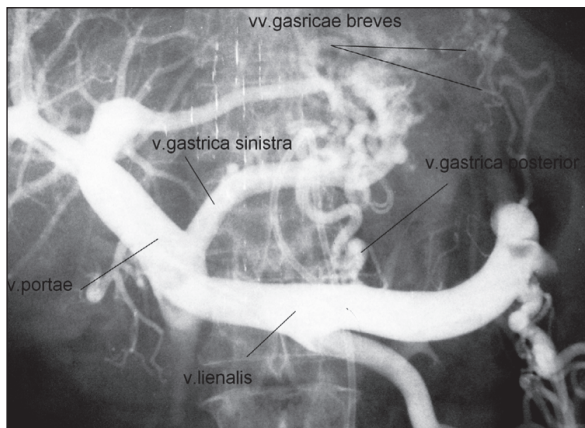


Рис. 5. Спленопортограмма. Сочетание v. gastrica posterior, v. gastrica sinistra, v. gastricae breves

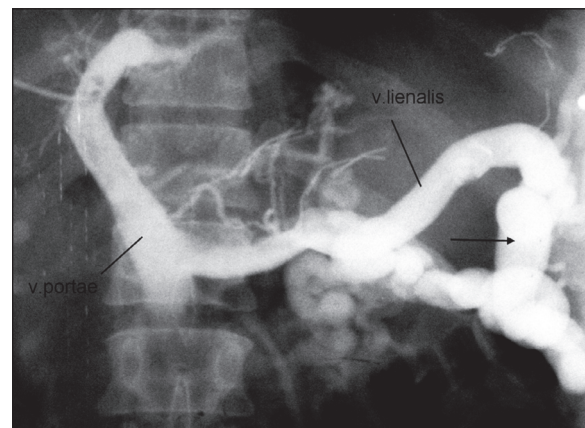


Рис. 7. Спленопортограмма. Спленоренальный шунт



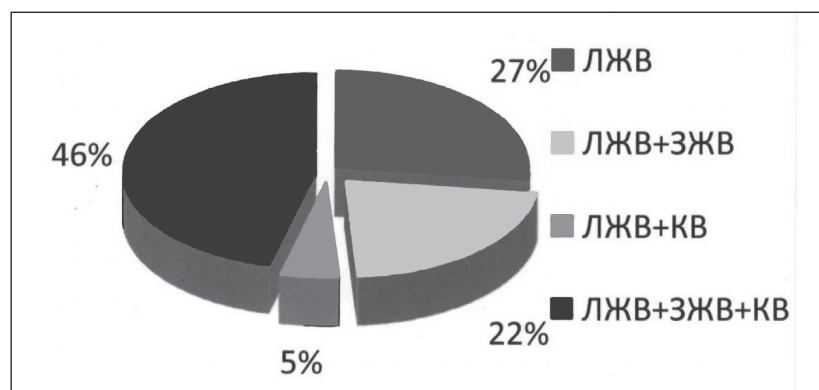


Рис. 8. Распределение частоты основных венозных коллекторов желудка

наблюдениях — в сочетании с левой и задней желудочными венами, а у 4 (5%) пациентов — в сочетании с расширением ЛЖВ (рис. 6).

У 5 пациентов (в 6% наблюдений) было выявлено наличие спленоренального шунта, который порой обеспечивал весьма значительный сброс портальной крови в систему нижней полой вены (рис. 7).

Важной закономерностью, как нам представляется, вытекающей из результатов наших исследований, является то, что, по-видимому, по мере прогрессирования заболевания и выраженности ПП происходит постепенное «веерообразное» включение коллатералей, справа налево, от проксимальных отделов портолиенального бассейна к дистальным. В пользу этого предположения свидетельствуют статистические данные частоты встречаемости основных коллатералей и их сочетаний (рис. 8).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Роль коллатеральных вен желудка, участвующих в формировании варикозной трансформации вен, обсуждается давно [14]. В основе повышенного интереса к этой проблеме лежат попытки использования этих знаний в композиции прямых хирургических вмешательств на ВРВПЖ. Речь идет о том, на какие коллатерали следует обращать особое внимание, а также о том, стоит ли операцию прошивания варикозно расширенных вен желудка и абдоминального отдела пищевода дополнять пересечением основных коллатералей, участвующих в их формировании, а если, стоит, то при каких обстоятельствах.

Эта идея не нова. Период наиболее активно увлечения этой проблемой пришелся на 1970-е годы. Тогда анализ результатов операции Пациора, выполнявшейся в сочетании с деваскуляризацией большой кривизны желудка и перевязкой ЛЖВ, не оправдал своих надежд, в связи с чем интерес этому варианту вмешательства постепенно угас.

За рубежом олицетворением такого подхода в хирургическом лечении варикозного расширения вен пищевода и желудка стала операция Сигиура [15]. В своих взглядах на эту проблему автор проявил еще большую радикальность, предложив полную

мобилизацию большой и малой кривизны желудка с переходом этой мобилизации на нижнюю треть пищевода в сочетании со спленэктомией из двух доступов: абдоминального и торакального. Эта операция не получила широкого распространения в связи с ее крайне высокой травматичностью и внедрением в практику эндоскопических методов борьбы с варикозом вен пищевода. Однако в последние годы интерес к этой проблеме возрос, о чем говорят предлагаемые новые модификации операции Пациора [2; 8; 12]. Каково же практическое значение полученных нами данных?

Прежде всего необходимо остановиться на роли той коллатерали, которая определялась на уровне средней трети селезеночной вены и, которую на начальном этапе исследований мы трактовали как самую проксимальную по месту отхождения короткую вену желудка [16; 17]. В зарубежной литературе [18] описывается венозная коллатераль, отходящая от этой же зоны селезеночной вены и впадающая в область кардиального отдела желудка по задней стенке, которая обозначается термином «полярная вена». Иногда ее обозначают термином «задняя желудочная вена». Это название нам более импонирует, так как точнее отображает ее анатомическое расположение и функциональное предназначение.

По нашему мнению, роль этой коллатерали в развитии варикозной трансформации, а отсюда и в патогенезе рецидивов кровотечений в отдаленном послеоперационном периоде недооценена. Как правило, традиционно в диапазоне нашего внимания в ходе выполнения венозной деваскуляризации желудка лежат короткие вены, идущие в составе желудочно-селезеночной связки, а также ЛЖВ. По нашему мнению, не диагностированное до операции или в ходе интраоперационной ревизии наличие расширенной ЗЖВ может повысить вероятность развития более ранних рецидивов вариксов в желудке и пищеводно-желудочных кровотечений в послеоперационном периоде.

В качестве наглядного примера высказанным соображениям следует представить пациента А., 38 лет (история болезни № 25584), которому на высоте кровотечения была выполнена операция Пациора. Через 6 месяцев был отмечен эпизод профузного

желудочного кровотечения из рецидивировавших варикозных узлов в кардиальном отделе желудка, в связи с чем была произведена повторная операция прошивания вен желудка (история болезни № 8062). По прошествии 8 месяцев после повторной операции у больного развился рецидив кровотечения вследствие появления новых вариксов

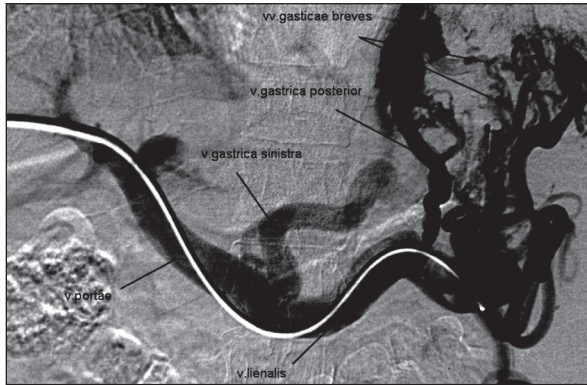


Рис. 9. Спленопортограмма. Расширенные левая, задняя и короткая желудочные вены после двух операций прошивания ВРВПЖ у пациента А

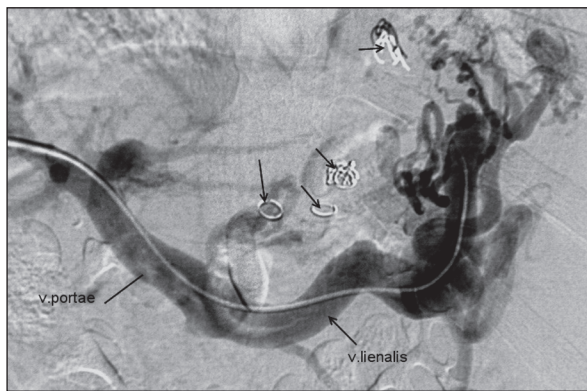


Рис. 10. Спленопортограмма. Эмболизация левой, задней и короткой вен желудка у пациента А. Проведенное вмешательство позволило значительно улучшить картину слизистой желудка, ликвидировать угрозу рецидива кровотечения на длительный срок и в итоге произвести пациенту трансплантацию печени. Это наблюдение, свидетельствующее о важности ранней диагностики и необходимости своевременного принятия мер по блокированию основных коллатералей, участвующих в формировании ВРВПЖ, является далеко не единичным.

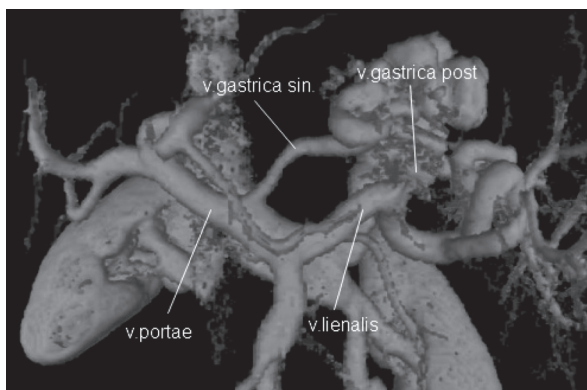


Рис. 11. Компьютерная ангиотомограмма с частичной 3D-реконструкцией портального бассейна и венных коллекторов желудка

в кардии и субкардии желудка. Кровотечение было остановлено консервативно, но в связи с высокой угрозой рецидива кровотечения была выполнена чреспеченочная портография, на которой были выявлены сохранные мощные притоки к желудку через левую, заднюю и 1-ю короткую желудочные вены (рис. 9), обеспечивавшие неудовлетворительный отдаленный результат хирургических вмешательств.

Больному была выполнена рентген-эндovasкулярная эмболизация левой, задней и 1-й короткой вен желудка (рис. 10).

Эти обстоятельства диктуют необходимость внедрения в существующий диагностический алгоритм в предоперационный период исследование коллатерального кровотока желудка, которое возможно либо путем прямой спленопортографии, либо путем компьютерной ангиотомографии с реконструкцией коллатерального венозного кровообращения желудка (рис. 11).

Цель этого поиска — установить ведущие пути формирования варикозной трансформации вен желудка и пищевода, с тем чтобы попытаться дооперационно (в случае планового хирургического лечения) или во время операции (в случаях отсроченных вмешательств) блокировать их. Предположение о том, что по мере прогрессирования портальной гипертензии происходит «веерообразное» включение коллатералей справа налево, означает, что если, к примеру, на момент исследования в качестве ведущего коллектора выявлена только ЛЖВ, а другие коллекторы мало выражены, то после блокады только этой вены будет происходить постепенное включение и усиление других коллекторов. Эти суждения заставляют нас проводить мониторинг коллатерального кровотока желудка в послеоперационный период, особенно в условиях появления рецидивных вариксов, так как со временем может усиливаться влияние новых коллекторных связей желудка и спленопортальной оси.

ВЫВОДЫ

1. В патогенезе варикозной трансформации вен желудка и пищевода у больных ЦП значительную роль играет связь интрамуральных и подслизистых вен с магистральными венами портальной системы (воротной и селезеночной) через желудочные венозные коллатерали под влиянием портальной гипертензии.

2. Главным венозным коллектором, опосредующим варикозную трансформацию вен желудка и пищевода, является левая желудочная вена, участие которой в этом процессе наблюдается в 100% наблюдений. Другими важными путями формирования варикозной трансформации вен пищевода и желудка являются задняя желудочная вена (в 68%

наблюдений) и короткие вены желудка (в 51% наблюдений).

3. Роль задней желудочной вены в развитии ранних рецидивов варикоза вен желудка и кровотечений в отдаленный послеоперационный период недооценена. Традиционная композиция деваскуляризации венозных коллатералей во время проведения операции Пациора, заключающаяся в мобилизации большой кривизны желудка и перевязке левой желудочной вены, недостаточна. Необходима

ревизия забрюшинного пространства и задней стенки кардиального отдела желудка с целью выявления и перевязки задней желудочной вены.

4. Следует внести коррективы в алгоритм предоперационной диагностики, используя КТ-ангиографию или прямую спленопортографию с целью предоперационной верификации особенностей коллатерального кровотока и блокирования основных путей, поддерживающих варикозное расширение вен желудка и пищевода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерамишанцев А. К., Манукьян Г. В. «Сегодня» и «завтра» хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // *Анналы хир. гепатол.* — 1998. — Т. 3, № 2. — С. 72–75.
2. Калица Н. Я., Котенко О. Г. Разобщающие операции в лечении кровотечения из варикозных вен пищевода при циррозе печени // *Анналы хир. гепатол.* — 1998. — Т. 3, № 3. — С. 147.
3. Шерцингер А. Г., Киценко Е. А. Ближайшие и отдаленные результаты прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией // *Анналы хирург. гепатол.* — 1998. — Т. 3. — № 3. — С. 172.
4. Назыров Ф. Г., Девятков А. В., Акилов Х. А., Хашимов Ш. Х. Тактические аспекты и результаты экстренной хирургии кровотечений из вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // *Анналы хирург. гепатол.* 1998. — Т. 3, № 3. — С. 155.
5. Киценко Е. А., Ерамишанцев А. К., Шерцингер А. Г. и др. Результаты прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // *Анналы хирург. гепатол.* — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 235–236.
6. Balique J. G., Gangner Y., Porcheron J. et al. Azygo-portal disconnection for hemorrhagic cirrhosis. Results and value of abdominal and thoracic approach apropos 20 cases // *Chirurgie.* — 1992. — Vol. 118, № 4. — P. 244–250.
7. Battaglia G., Ancona E., Patarnello E. et al. Modified Sugiura operation: long-term results // *World. J. Surg.* — 1996. — Vol. 20, № 3. — P. 319–324.
8. Жерлов Г. К., Кошевой А. П., Зыков Д. В. и др. Операция азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка // *Вопр. реконструкт. и пласт. хирургии.* — 2002. — № 2. — С. 38–39.
9. Dagenais M., Langer B., Tailor B. et al. Experience with radical esophagogastric devascularization procedures (Sugiura) for variceal bleeding outside Japan // *World J. Surg.* — 1994. — Vol. 18, № 2. — P. 222–228.
10. Mathur S. K., Shah S. R., Soonawala Z. F. et al. Transabdominal extensive oesophagogastric devascularization with gastro-oesophageal stapling in the management of acute variceal bleeding // *Br. J. Surg.* — 1997. — Vol. 84, № 3. — P. 413–417.
11. Petri A., Karacsonyi S., Leindler L. Value and results of esophageal transection in treatment of bleeding esophageal varices // *Chirurg.* — 1994. — Vol. 65, № 2. — P. 132–135.
12. Цыбырнэ К. А., Мишин И. В. Операции азигопортального разобщения при варикозном расширении вен пищевода и желудка // *Хирургия.* — 2000. — № 5. — С. 58–63.
13. 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. — Vol. 291. — P. 646–649.
14. Ерамишанцев А. К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // 50 лекций по хирургии / Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медиа Медика, 2003. — С. 263–268.
15. Sugiura M., Futagawa S. Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices // *World. J. Surg.* — 1984. — Vol. 8, № 5. — P. 673–679.
16. Черкасов В. А. Эндоваскулярные методы лечения осложнений портальной гипертензии // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии.* — 1998. — Т. 8, № 6. — С. 18–23 Черкасов В. А., Боур А. В. Эндоваскулярная эмболизация вен желудка у больных с портальной гипертензией, осложненной эзофагогастральным кровотечением // *Анналы хирург. гепатол.* — 1997. — № 2. — С. 36–40.
17. Vianna A., Hayes P. C., Moscoso G. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices // *Gastroenterology.* — 1987. — Vol. 93, № 4. — P. 876–889.