



АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ЖЕЛУДКА КАК ПРИЧИНА РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Ульянов Д. Н.¹, Канарейцева Т. Д.², Ким Д. О.¹

¹ ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова

Ульянов Дмитрий Николаевич

111123 Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495) 303 1773

РЕЗЮМЕ

Описан клинический случай рецидивирующих желудочно-кишечных кровотечений, причиной которых явились артериовенозные мальформации желудка.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация; желудочно-кишечное кровотечение; желудок.

SUMMARY

We described a clinical case of recurrent gastrointestinal bleeding caused by arteriovenous malformation of the stomach.

Keywords: arteriovenous malformation; gastrointestinal bleeding; stomach.

Патологические изменения сосудов слизистой желудочно-кишечного тракта могут сопровождаться как хронической, так и острой кровопотерей, несущей непосредственную угрозу жизни больного. Сосудистая патология является причиной не менее 3% всех желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и до 35% ЖКК из толстой кишки [1].

При этом у каждого третьего больного уточнить причину кровотечения из ЖКТ с помощью стандартных ЭГДС и колоноскопии не удается в связи с частой локализацией сосудистой патологии не только в желудке и ДПК, но и в тонкой кишке [2]. В то же время, по данным целого ряда исследований, в 18–30% случаев сосудистая патология может быть визуализирована стандартным гастроскопом при проведении рутинной ЭГДС при условии осмотра залуковичных отделов ДПК и через гастроскоп возможно проведение лечебных эндоскопических манипуляций [3; 4].

Артериовенозная мальформация (АВМ) слизистой желудочно-кишечного тракта — один из вариантов сосудистой патологии, заключающийся в формировании патологических артериовенозных шунтов с очаговыми дегенеративными изменениями

стенки сосудов подслизистого слоя. До внедрения в клиническую практику зондовой энтероскопии (1970 год) и энтероскопии методом продвижения (1983 год) в литературе встречались сообщения лишь о единичных случаях прижизненной диагностики АВМ, проведенной с помощью ангиографии [5]. После внедрения капсульной эндоскопии и баллонной энтероскопии количество наблюдений АВМ заметно увеличилось, в основном за счет тонкой кишки, где АВМ, по данным отдельных авторов, наблюдается с частотой достигающей 40% общего количества наблюдений [3]. В редких случаях АВМ могут быть множественными, при этом патологические изменения могут наблюдаться одновременно в желудке и тонкой кишке [3].

Кровотечения из АВМ могут протекать скрыто, проявляясь лишь хронической железодефицитной анемией, но чаще манифестируют клиникой острого желудочно-кишечного кровотечения, сопровождающегося рвотой кровью и/или меленой с выраженным снижением гемоглобина, часто угрожающим жизни больного.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной К., 64 года (история болезни № 8677), поступил в хирургическое отделение ЦНИИГ в ноябре 2009 года. Жалоб при поступлении (в том числе

на слабость) не предъявлял. Из анамнеза: считает себя больным с февраля 2008 года, когда стал отмечать эпизоды потери сознания ночью после посещения туалета, сопровождающиеся черным стулом. Было 6 подобных приступов. Во всех случаях после приступов при срочных ЭГДС выявлялись следы крови в желудке, однако только в 2 из 6 случаев были выявлены дефекты слизистой, расцененные как источники кровотечения. В одном случае в раннем послеоперационном периоде источником кровотечения посчитали острые эрозии антрального отдела, в другом случае (6-й, последний перед поступлением к нам эпизод кровотечения от 09.11.09) больной был обследован в одной из ЦРБ Московской области, где при ЭГДС выявлена поверхностная язва угла желудка 0,3 см с признаками состоявшегося кровотечения в виде сгустков крови (примечательно, что наличие очагов ангиодисплазий в желудке в протоколе не зарегистрировано). Перенесенные больным операции: в 1982 году — ваготомия по поводу язвенной болезни с выраженным болевым синдромом; 09.02.2009 — симультантная резекция аневризмы брюшной аорты с бифуркационным протезированием + нефрадrenaлэктомия слева по поводу рака левой почки T1aN0M1 с метастазом в надпочечник. При ЭГДС перед операцией в феврале 2009 года уже были отмечены ангиодисплазии на задней стенке антрального отдела и в верхней трети тела желудка. Ни у одного из родителей кровотечений в анамнезе не отмечалось.

При общем осмотре отмечена бледность кожных покровов, деформация грудной клетки по типу «груди сапожника»; телеангиоэктазий на коже туловища и конечностей не выявлено; наружные геморроидальные узлы спавшиеся. ЧСС = 82 уд/мин, АД = 130/90 мм рт. ст. При поступлении кроме железодефицитной анемии (гемоглобин 98 г/л, железо сыворотки 2,5 мкмоль/л (при норме 12–32)), другой патологии не выявлено, все показатели коагулограммы в пределах нормы. Тесты на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С отрицательны. Группа крови АВ (IV), резус положительная.

При стандартном обследовании, включавшем рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и ЭКГ, патологии не было выявлено, подтверждено лишь послеоперационное отсутствие левой почки. При ЭГДС: эндоскопические признаки гастрита с атрофией слизистой и очагами метаплазии слизистой в антральном отделе, белесый, почти незаметный рубец 0,2 см без деформации слизистой в зоне угла желудка, наличие сосудистых мальформаций слизистой на задней стенке антрального отдела и на большой кривизне верхней трети тела на границе со сводом желудка, визуализировавшихся ранее, подтверждено. Следует отметить, что мальформация верхней трети тела желудка визуализировалась как ярко-красная петехия размером до 0,2 × 0,4 см (рис. 1 а, б см. на цветной вклейке), а в антральном отделе — как телеангиэктазия размером до 0,6 см (рис. 1 в, г см. на цветной

вклейке). Выявлены множественные ксантомы тела желудка, очаги кишечной метаплазии в антральном отделе, в том числе и рядом с телеангиэктазией, а также не описываемая ранее телеангиэктазия на большой кривизне в антральном отделе на границе с нижней третью тела желудка размерами до 0,3 см (рис. 2 а, б см. на цветной вклейке).

Предприняты дополнительные исследования. При 2-часовой внутрижелудочной рН-метрии: средние значения рН: анtrum = 5,9, тело = 6,0, кардия = 6,3; заключение: гипоацидность. При эндо-УЗИ каких-либо изменений в зонах ангиодисплазий выявлено не было. Капсульная эндоскопия: подтверждено наличие петехий и ксантом в желудке, а также выявлены очаги сосудистой мальформации в тонкой кишке (рис. 3 см. на цветной вклейке) с очаговой атрофией слизистой кишки. Колоноскопия проведена дважды, различными специалистами: эндоскопические признаки атрофии слизистой ободочной кишки и выраженный сосудистый рисунок. Каких-либо сосудистых аномалий не выявлено (рис. 4 см. на цветной вклейке). Определение концентрации магния в сыворотке крови (дефицит отмечается при врожденных патологиях соединительной ткани) не выявило отклонений от нормы.

От планировавшейся первоначально гастрэктомии решено было воздержаться в связи с выявлением ангиодисплазий в тонкой кишке. Проведена колпачково-лигатурная резекция слизистой с телеангиэктазией задней стенки антрального отдела желудка с захватом зоны кишечной метаплазии и лигирование зоны с телеангиэктазией на большой кривизне антрального отдела без проведения резекции. После электроэксцизии лигированного участка, несмотря на применение режима «коагуляция», отмечено подтекание крови из края образовавшегося дефекта слизистой, успешно остановленное комбинацией коагуляционного и инфильтративного гемостаза. Для устойчивости гемостатического эффекта проведены инфузии амиокапроновой кислоты по 200,0 мл в сутки внутривенно в течение 3 суток. При микроскопии биоптата желудка *H. pylori* не выявлен.

Морфологическое исследование проведено с привлечением специалистов НИИ морфологии человека. Порок развития: артериовенозные шунты в подслизистом слое. В собственной пластинке слизистой картина активного, резко выраженного атрофического гастрита с очаговой толстокишечной метаплазией (рис. 5 см. на цветной вклейке). Отмечено очень быстрое заживление дефектов слизистой: уже через неделю пострезекционный дефект в антральном отделе диаметром 2,0 см был выполнен незначительно контактно кровоточащей грануляционной тканью, а следов после лигирования слизистой на большой кривизне антрума выявлено не было. При этом соскальзывание кольца исключено, так как телеангиэктазии в этой зоне также выявлено не было. Течение послеоперационного периода гладкое. В связи с длительностью

пребывания в стационаре и по настоятельной просьбе больной был выписан в удовлетворительном состоянии. Иссечение участка АВМ в своде желудка было проведено вторым этапом через 5 месяцев. При наблюдении за больным до настоящего времени рецидивов кровотечения не отмечалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

АВМ может визуализироваться в различных отделах ЖКТ как в виде телеангиэктазии (сосудистого «паучка» или «звездочки»), так и в виде красного пятна, иногда кровоточащего, размеры которого, как правило, не превышают 3–4 мм. По данным S. O'Mahony и соавт., сосудистая патология явилась причиной кровотечений у 24 (62%) из 39 больных с неязвенными кровотечениями из неуточненного источника, в 19 из этих 24 случаев наблюдались АВМ, при этом патологические изменения одновременно в желудке и тонкой кишке наблюдались лишь в 4 случаях [3].

Визуальную картину АВМ следует дифференцировать с: 1) наследственной геморрагической телеангиэктазией (англ. — hereditary hemorrhagic telangiectasia, болезнь Рандю — Вебера — Ослепа); 2) портальной гастропатией; 3) геморрагической антральной гастропатией (англ. — gastric antral vascular ectasia, сокращенно GAVE); 4) гастроэнтеропатией, индуцированной приемом НПВП. Источниками кровотечений из верхних отделов ЖКТ могут являться также дивертикул Меккеля, кавернозные гемангиомы и злокачественные опухоли.

Термин «наследственная геморрагическая телеангиэктазия» в полной мере отражает сущность заболевания, для которого характерна триада признаков: телеангиэктазии на коже, слизистых оболочках и во внутренних органах; склонность к кровотечениям; кровотечения в анамнезе у родителей, что обусловлено аутосомно-доминантным типом наследования [6; 7]. Этиология заболевания неизвестна. Анатомическая сущность болезни заключается в поражении кровеносных сосудов различного калибра с дегенерацией и гипоплазией мышечного и эластического слоев. В результате развивается очаговое истончение стенок, затем расширение просвета капилляров. Кровоточивость объясняется чрезвычайно легкой ранимостью сосудистой стенки в месте ангиоэктазии [7]. Болезнь проявляется уже в юном возрасте. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются носовые кровотечения, которые возникают спонтанно или после небольшой механической травмы, однако известны случаи дебюта заболевания в виде приступа кровавой рвоты и/или повторной макрогоматурии. Однажды начавшись, кровотечения склонны к рецидивированию, причем длительность кровотечений индивидуальна, а объем кровопотери, обусловленный повышенной фибринолитической активностью крови, варьирует от нескольких капель до 500 мл и более.

Портальная гастропатия *всегда* является следствием нарушения кровотока в системе воротной вены и визуализируется как множественные буро-красные пятна размерами 2–4 мм, не возвышающиеся над уровнем слизистой и не склонные к слиянию. Изменения никогда не бывают единичными и, по нашим наблюдениям, всегда сочетаются с наличием варикозно расширенных вен в пищеводе. Клинически значимых кровотечений из этих пятен нам никогда наблюдать не доводилось.

Геморрагическая антральная гастропатия (GAVE) впервые была описана J. A. Rider и соавт. в 1953 году как «огненно-красная слизистая антрального отдела... с гиперпластическими изменениями»; авторы отметили выраженную спонтанную кровоточивость и наличие «старой» крови в желудке [8]. Впоследствии M. Jabbari и соавт. дали более точное описание патологической картины и подметили сходство продольных застойных складок с полосками арбуза, после чего патология получила в англоязычной литературе образное название «арбузный желудок» (watermelon stomach, от англ. watermelon — арбуз) [9]. При гистологическом исследовании выявляют гиперплазию слизистой с капиллярной эктазией и микротромбозами, фиброзно-мышечную гиперплазию собственной пластинки слизистой и полнокровие сосудов подслизистого слоя. Этиология заболевания неизвестна. Клинически геморрагическая антральная гастропатия чаще всего проявляется у больных в возрасте 60–80 лет резистентной к лекарственной терапии железодефицитной анемией, в единичных случаях — желудочно-кишечными кровотечениями, которые могут быть фатальными [10].

Гастроэнтеропатия, индуцированная приемом НПВП, проявляется красными пятнами и острыми фибриноидными и/или геморрагическими эрозиями слизистой желудка и тонкой кишки. Сравнительно дифференцировать патологию с АВМ позволяет анамнез.

J. D. Moore и соавт. предложили классификацию, согласно которой АВМ подразделяются на три типа [11]. К I типу авторы относят единичные, четко ограниченные мальформации, небольшие по величине, обычно проявляющиеся в зрелом возрасте. Мальформации типа II представлены флешэктазиями, как правило, врожденными и соответственно чаще выявляемыми преимущественно в молодой возрастной группе. Изменения при наследственной геморрагической телеангиэктазии авторы относят к АВМ типа III.

Варианты лечения и его эффективность. Лечение кровотечений из АВМ проводится как хирургическим, так и эндоскопическим способом. В качестве хирургических методов предлагались резекции отделов желудка, в которых локализуется



АВМ. Однако малоинвазивность при отсутствии риска пострезекционных осложнений, очевидно, делает эндоскопический способ методом выбора при лечении кровотечений из АВМ. Предложены склеротерапия и различные варианты абляции — моно- и биполярная диатермокоагуляция, Nd-YAG лазер, аргонплазменная коагуляция [1; 3; 12; 13].

Доступная на сегодняшний день практически в любом эндоскопическом отделении диатермокоагуляция, по данным ряда авторов, позволяет достичь хороших отдаленных результатов при лечении АВМ, в том числе и при проведении интестиноскопии. По данным S. O'Mahony, коагуляция оказалась эффективной у 11 из 15 больных: гемоглобин стабилизировался, кровотечения не рецидивировали [3]. M. Askin и B. Lewis при анализе отдаленных результатов 89 больных отметили статистически значимое снижение частоты гемотрансфузий в группе, где была проведена коагуляция АВМ по сравнению с контрольной [13].

Таким образом, увеличение количества сообщений о сосудистых мальформациях вообще и АВМ в частности свидетельствует о том, что патология встречается не так уж редко. Длительный срок, прошедший в приведенном нами случае от момента первых проявлений до выявления непосредственного источника кровотечений, свидетельствует об объективных трудностях диагностики. В то же время локализация патологии в желудке при условии отсутствия ее описания в 5 из 6 эндоскопических протоколов может быть следствием не только невнимания врачей или незнания данной редкой патологии, но и объективной сложностью визуализации мелких образований слизистой при выполнении экстренной ЭГДС в условиях затруднения осмотра кровью или сгустками. В этой связи представляется целесообразным проводить контрольные ЭГДС после стабилизации состояния больного в плановом порядке с привлечением опытных эндоскопистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bown S. G., Swain C. P., Storey D. W. *et al.* Endoscopic laser treatment of vascular anomalies of the upper gastrointestinal tract // *Gut*. — 1985. — Vol. 26. — P. 1338–1348.
2. Rockey D. C., Cello J. P. Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anaemia // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 329. — P. 1691–1695.
3. O'Mahony S., Morris A. J., Straton M. *et al.* Push enteroscopy in the investigation of small-intestinal disease // *Q. J. Med.* — 1996. — Vol. 89. — P. 685–690.
4. Swain C. P. Therapeutic small bowel endoscopy. *Gut*. — 1997. — Vol. 40, Suppl. 1. — A40.
5. Cavett C. M., Selby J. H. Jr., Hamilton J. L. *et al.* Arteriovenous malformation in chronic gastrointestinal bleeding // *Ann. Surg.* — 1977. — Vol. 18, № 1. — P. 116–121.
6. Begbie M. E., Wallace G. M. F., Shovlin C. L. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler — Weber — Rendu syndrome): a view from the 21st century (review) // *Postgrad. Med. J.* — 2003. — Vol. 79. — P. 18–24.
7. Ливановский Ю. А., Тупикина Н. В. Болезнь Рандю — Ослера // *Справочник поликлинического врача*. — 2009. — Vol. 8. — P. 3–11.
8. Rider J. A., Klotz A. P., Kirsner J. B. Gastritis with veno-capillary ectasia as a source of massive gastric hemorrhage // *Gastroenterol.* — 1953. — Vol. 24. — P. 118–123.
9. Jabbari M., Cherry R., Lough J. O. *et al.* Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach // *Gastroenterol.* — 1984. — Vol. 87. — P. 1165–1170.
10. Selinger C. P., Anga Y. S. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE): An Update on clinical presentation, Pathophysiology and Treatment // *Digestion*. — 2008. — Vol. 77. — P. 131–137.
11. Moore J. D., Thompson N. W., Appelman H. D. *et al.* Arteriovenous malformations of the gastrointestinal tract // *Arch. Surg.* — 1976. — Vol. 111. — P. 381.
12. Sargeant I. R., Loizou L. A., Rampton D. *et al.* Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasias: long term results // *Gut*. — 1993. — Vol. 34. — P. 470–475.
13. Askin M., Lewis B. Long-term success of endoscopic cauterization of small intestinal angiodysplasia // *Gastrointest. Endosc.* — 1996. — Vol. 43. — P. 450–453.