

KLINIKINIS ATVEJIS: DIEULAFOY PAŽEIDIMAS

Ilma Vilčinskaitė¹, Gintarė Srėbaliūtė², Martynas Garčasius²

¹Klaipėdos universitetinė ligoninė, ²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos fakultetas

Raktažodžiai: kraujavimas iš viršutinio virškinamojo trakto, Dieulafoy pažeidimas, angiografija, anemija, hemostazė.

Santrauka

Dieulafoy pažeidimas (DP) yra 1–2 % kraujavimo iš viršutinio virškinamojo trakto atvejų priežastis. Dėl šiai patologijai būdingo nepastovaus kraujavimo tiksliai diagnozei nustatyti gali prireikti pakartotinio endoskopinio tyrimo ar net angiografijos. Pristatomas klinikinis atvejis – pacientei lėtinės anemijos priežastis nustatyta tik per pakartotinį endoskopinį tyrimą, kai pastebėtas aktyvus kraujavimas iš dvylikapirštės žarnos kraujagyslių defekto. Kombinuojant medikamentinį gydymą ir šiuolaikines invazinio kraujavimo stabdymo procedūras, atlikta sėkminga hemostazė.

Įvadas

Kraujavimas iš viršutinio virškinamojo trakto (VVT) – dažnai pasitaikanti ir gyvybei pavojinga būklė. Šios patologijos pasireiškimo dažnis svyruoja nuo 65 iki 134 atvejų 100 000 gyventojų [1,2]. Dažniausios kraujavimo iš VVT priežastys yra pepsinės skrandžio ir dvylikapirštės žarnos opos (26–59 %), erozinis gastritas bei duodenitas (7–28 %), Mallory-Weiss sindromas (7–12 %), ezofagitas (4–12 %) ir piktybiniai navikai (4–6 %). Tik 2–8 % visų atvejų sudaro kraujagyslinės anomalijos (angi displazija, DP, prievartčio kraujagyslių išsiplėtimas (GAVE) [3]. Taigi nors kraujagyslinės anomalijos virškinamajame trakte yra santykinai retas reiškinys, jų sukeltas kraujavimas gali būti pavojingas gyvybei, todėl svarbu laiku diagnozuoti ir gydyti šią patologiją.

DP sudaro tik 1–2 % kraujavimų iš VVT, tačiau dėl sudėtingos šio sutrikimo diagnostikos tikėtina, kad dažnis gali būti didesnis [4]. DP apibrėžiamas kaip anomali, prasiplėtusi pogleivio kraujagyslė, kuri per įtrūkimą gleivinėje atsiveria į skrandžio ar žarnos spindį ir neturi pirminio opinio pažeidimo gleivinėje [5,6]. Morfologiškai gleivinės defektas yra 2–5 mm dydžio ir apsuptas sveikos gleivinės. Pažeidimo viduryje pastebima stambi, 1–3 mm skersmens ir daugiau negu 10 kartų didesnė, nei įprasta, pogleivio kraujagyslė

[4,7]. Histologiškai kraujagyslės morfologija nepakitusi, nėra struktūrinių pokyčių, būdingų aneurizmams, aterosklerozei, elastinių audinių patologijai ar vaskulitui [5,8]. Priežastys, predisponuojančios kraujagyslės atsiverimą į gleivinę, nėra iki galo aiškios. Vyrauja hipotezė, kad patologinė kraujagyslė savo pulsacija sukelia gleivinėje išeminį stresą ir, mechaniniu būdu plyšus gleivinei, atsiveria į virškinamąjį traktą. Tikėtina, jog gleivinės atrofija, pažeidimas dėl NVNU ar alkoholio vartojimo taip pat turi įtakos spontaniniam gleivinės plyšimui DP atveju [4,6].

Dažniausiai (70 %) DP lokalizuojasi skrandžio gleivinėje, 6–10 cm žemiau gastroezofaginės jungties, ties mažąja skrandžio kreive [6,9]. Dvylikapirštės žarnos pažeidimas sudaro vos 15% visų atvejų, tai dažniausia ekstragastrinė lokalizacija. Tačiau DP gali būti įvairiose virškinamojo trakto vietose, aprašyti ir keli bronchų pažeidimo atvejai [4,10].

Vyrams DP skrandžio gleivinėje pasireiškia du kartus dažniau nei moterims. Bet esant pažeidimui dvylikapirštėje žarnoje, sąsajos su paciento lytimi nepastebėta [10]. Net 90 % visų sergančiųjų turi šalutinių patologijų ir rizikos veiksnių (širdies ir kraujagyslių ligos, arterinė hipertenzija, lėtinės inkstų ligos, cukrinis diabetas, alkoholio vartojimas, rūkymas), nulemiančių DP išsivystymą. Daugiau kaip pusė visų pacientų vartoja NVNU, aspiriną, varfariną, tačiau tiesioginis šių faktorių poveikis DP išsivystymui kol kas nėra įrodytas [4,6].

Kliniškai DP dažniausiai pasireiškia melena (44 %), vėmimu krauju ar į kavos tirščius panašiu turiniu (30 %), hematochezija, hipotenzija, blyškumu, bendru silpnumu, anemija. Skirtingai nei esant pepsinėms opoms, DP atveju kraujavimas prasideda be skausmų, tačiau ištikus kombinuotai patologijai, galimi dispepsijos reiškiniai, todėl diferencijuoti šiuos susirgimus būtina. Dažniausiai DP sukeltas kraujavimas iš VVT būna masyvus ar intermituojančio pobūdžio, sąlygojantis ūmios ar lėtinės posthemoraginės anemijos vystymąsi, geležies deficito atsiradimą ir progresavimą [4,6,10].

Ūmus kraujavimas iš VVT yra gyvybei pavojinga būklė, reikalaujanti greitos ir adekvačios diagnostikos bei neatidėliotino gydymo. Įtariant masyvų kraujavimą iš VVT, svarbu užtikrinti pagrindines paciento gyvybines funkcijas

ir hemodinamikos stabilumą, atlikti laboratorinius kraujo tyrimus, kad būtų įvertinta paciento sveikatos būklė ir gydymo efektyvumas. Taip pat reikalinga nustatyti kraujo grupę bei sutapatinti kraujo preparatus transfuzijai.

Auksiniu standartu DP diagnostikoje ir gydyme laikomas endoskopinis skrandžio ir dvylikapirštės žarnos tyrimas. Dėl šiai patologijai būdingo nepastovaus kraujavimo dažnai sudėtinga aptikti pažeidimo lokalizaciją, todėl tiksliai diagnozei gali prireikti pakartotinės endoskopijos. Atlikus pirminę endoskopiją, DP nustatomas 70 % atvejų. Aktyvaus kraujavimo metu stebimas nedidelis skrandžio, rečiau dvylikapirštės ar plonosios žarnos pažeidimas su atvira, prasiveržiančia kraujagysle. Jei aplink pažeidimą esanti gleivinė nepakitusi, be opinių defektų, galima atmesti opaligę ar malignizaciją. Nepastebėjus aktyvaus kraujavimo, pažeidimas per endoskopą matomas kaip spenelio pavidalo normalios gleivinės iškilimas ar hipertrofinė gleivinės raukšlė [4,6,7,10,11]. Neinformatyvios fibrogastroduodenoskopijos (FGDS) atveju galimi alternatyvūs diagnostikos metodai: endosonoskopija, kapsulinė endoskopija, scintigrafija su ^{99m}Tc žymėtais eritrocitais [10,12].

Nustačius DP lokalizaciją, nedelsiant atliekama hemostazė adrenalino injekcijomis, sklerozantais, termokoaguliacija, hemoklipsais ar kitomis priemonėmis [4]. Metodo pasirinkimas priklauso nuo endoskopoautojo technikos ir įgūdžių, tačiau yra duomenų, kad efektyvesnės mechaninės hemostazės priemonės [13].

Jei nerastas kraujavimo šaltinis ar nepavyko sustabdyti kraujavimo endoskopiškai, atliekama angiografija. DP atveju stebima kontrastinės medžiagos ekstravazacija. Atliekant angiografiją, taip pat galima imtis embolizacijos, kad būtų sustabdytas kraujavimas. Po šios procedūros išlieka išeminio sienelės pažeidimo rizika. Negavus teigiamo terapinio efekto minimaliai invaziniais gydymo metodais ar kartojantis kraujavimui, gali būti taikomas chirurginis gydymas [10]. Toliau gydant pacientą, skiriami protonų siurblio inhibitoriai, eritrocitų masės transfuzijos, o kliniškai išryškėjusios anemijos atveju skiriami geležies preparatai.

Pakartotinio kraujavimo rizika išlieka iki 40 % atvejų. Tokio kraujavimo tikimybė mažesnė, jei stabdant daugiau nei vienu endoskopiniu hemostazės metodu – 3,6 %, o pritaikius tik vieną metodą, pakartotinio kraujavimo tikimybė siekia 6,4 %. Didžiausia rizika, kad kraujavimas dėl DP kartosis, išlieka iki 30 parų. Plečiantis endoskopijos galimybėms, mirštamumas šios patologijos sumažėjo nuo 80 % iki 8,6 % [4,12].

Darbo tikslas – pristatyti retai pasitaikančią kraujavimo iš viršutinio virškinamojo trakto priežastį – Dieulafoy pažeidimą.

Klinikinis atvejis

Dėl maždaug 6 metus stebimos neaiškios kilmės anemijos, pasikartojančios melenos ir bendro silpnumo 2018 m. lapkritį 67 metų pacientė planine tvarka stacionaruota į gastroenterologijos skyrių, kad būtų iširtas virškinamasis traktas.

Pacientė prieš dvi savaites jau buvo tirta gastroenterologijos skyriuje dėl įtariamo kraujavimo iš VVT; atlikus FEGDS, rastas paviršinis gastritas, tačiau kraujavimo šaltinio nestebėta. 2017 m. atliktame FKS tyrime patologinių pokyčių nerasta.

Pacientė serga pirmine arterine hipertenzija, cukriniu diabetu ir hipotireoze. Tiriant objektyviai: AKS - 130–80 mm Hg, ŠSD – 80 k./min., alsavimas plaučiuose vezikulinis, be karkalų, pilvas čiupiant minkštas, neskausmingas, kojose edemų nėra, oda ir gleivinės blyškios.

Atlikus bendrąjį kraujo tyrimą, nustatyta izoliuota normocitinė normochrominė anemija: RBC – $1,67 \times 10^{12}/\text{l}$, HGB – 46 g/l, HCT – 19,5 %, RET% – 11,28 %, Fe – 4,1 $\mu\text{mol}/\text{l}$, Feritinas – 9,74 $\mu\text{g}/\text{l}$, LDH – 132 U/l, kita – n.y. Anemija koreguota eritrocitų masės transfuzijomis. Po 6 EMT hemoglobino koncentracija atstatyta iki 88 g/l, tačiau po kelių dienų vėl sumažėjo iki 69 g/l, taikytos pakartotinės transfuzijos. Kad būtų ekskluduotas piktybinis procesas, atliktas pilvo organų KT tyrimas, nustatyta hepatosplenomegalija. Nepastebėta urostazės, laisvo skysčio pilve, papildomų darinų kasos ar antinksčių projekcijoje.

Pacientė konsultuota hematologo dėl tikėtinos posthemoraginės anemijos. Rekomenduota anemijos korekcija eritrocitų masėmis ir geležies preparatais.

Per FKS apžiūrą iki aklosios žarnos tiesiojoje žarnoje rasti 4 polipai, kurių skersmuo siekia 1 cm. Pacientei atlikus FEGDS, stemplėje patologinių pokyčių nerasta, skrandis pripildytas apvirškinto maisto turinio, antralinėje skrandžio dalyje pastebėta 3 mm skersmens angiodisplazija be aktyvaus kraujavimo. Dvylikapirštėje žarnoje pakitimų nerasta.

Kadangi angiodisplazijos, kaip galimos kraujavimo iš virškinamojo trakto priežasties, nebuvo galima atmesti, planuota defektą koaguluoti argono plazma endoskopinio tyrimo metu, bet pacientė pasijuto blogai, pradėjo skūstis progresuojančiu silpnumu ir galvos svaigimu. Atlikus bendrąjį kraujo tyrimą, rasta iki 64 g/l sumažėjusi hemoglobino koncentracija, paskirti 2 vienetai eritrocitų masės.

Atlikta pakartotinė FEGDS, kuri parodė, jog skrandžio pakitimai atitinka anksčiau atliktą FEGDS, tačiau dvylikapirštėje žarnoje rasta šviežio kraujo, be to, stebėti DP būdingi pakitimai – kraujavimas iš kraujagyslės, atsiveriančios į gleivinę, bet be išopėjimo požymių. Atlikta hemostazė 0,1 % 20 ml adrenalino tirpalu, uždėti 3 titaniniai klipsai, kraujavimas sustabdytas.

Dėl galimo kraujavimo pasikartojimo multidisciplininio

konsiliumo metu nuspręsta atlikti *a. mesenterica superior* ir *truncus coeliacus* baseino angiografiją, o įvykus ekstravazacijai, planuota imtis embolizacijos. Atliekant angiografiją, pastebėta kontrastinės medžiagos ekstravazacija iš *a. gastroduodenalis*, kraujagyslė embolizuota. Per kontrolinę angiografiją ekstravazacijos požymių nerasta.

Hemoglobino kiekis pacientės kraujyje stabilizavosi. Koreguojant anemiją, per visą gydymo laikotarpį nuo stacionarizavimo buvo sulašinta 11 vienetų EM. Būklei pagerėjus ir nepastebint komplikacijų, pacientė 5 parą po embolizacijos išleista iš liginės ambulatoriniam gydymuisi. Išrašymo metu bendrajame kraujo tyrime RBC – 3,62 x 10¹²/l, HGB – 95 g/l, HCT – 30,8 %. Rekomenduota vartoti geležies preparatus, kartoti bendrą kraujo tyrimą po 10 dienų, o atsiradus silpnumui, melenai ar kitiems kraujavimo iš VVT požymiams skubiai kreiptis į gydytoją, kuris nuspręstų, ar reikalinga pakartotinė angiografija kraujavimo galimybei įvertinti.

Išvados

DP yra reta ir gyvybei pavojinga kraujavimo iš viršutinio virškinamojo trakto priežastis, kurią sunku diagnozuoti dėl nepastovaus ir protarpinio kraujavimo. Auksinis diagnostikos standartas – endoskopinis skrandžio ir dvylikapirštės žarnos tyrimas. Dėl DP būdingo nepastovaus kraujavimo dažnai sudėtinga aptikti pažeidimo lokalizaciją. Pateiktas klinikinis atvejis parodo, kad aktyvus kraujavimas ir diagnozė buvo nustatyta tik pakartotinio endoskopinio tyrimo metu. Sėkminga hemostazė atlikta kombinuojant medikamentinį gydymą ir šiuolaikines invazines kraujavimo stabdymo procedūras: adrenalino tirpalo injekcijas į gleivinę, defekto užspaudimą titaniniais klipsais, *a. gastroduodenalis* embolizavimą per angiografijos procedūrą.

Po medikamentinio ir invazinio gydymo pacientės būklė pagerėjo, hemoglobinas stabilizavosi.

Literatūra

1. Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: a nationwide analysis. *Dig Dis Sci* 2018;63:1286. <https://doi.org/10.1007/s10620-017-4882-6>
2. Siau K, Chapman W, Sharma N, Tripathi D, Iqbal T, Bhala N. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: an update for the general physician. *J R Coll Physicians Edinb* 2017 Sep;47(3):218-230. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2017.303>
3. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon* 2018 Jul;64(7):333-343. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2018.02.003>
4. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(7):548-554. <https://doi.org/10.1308/003588410X12699663905311>
5. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003 Aug;58(2):236-243. <https://doi.org/10.1067/mge.2003.328>
6. Chaer RA, Helton WS. Dieulafoy's disease. *J Am Coll Surg* 2003 Feb;196(2):290-296. [https://doi.org/10.1016/S1072-7515\(02\)01801-X](https://doi.org/10.1016/S1072-7515(02)01801-X)
7. Teitelbaum EN, Hungness ES, Mahvi DM. Chapter 48: stomach. Townsend CM, Beauchamp DR, Evers MB, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Elsevier. New York, NY 2016:1188-1236.
8. Saleh R, Lucerna A, Espinosa J, Scali V. Dieulafoy lesion: the little known sleeping giant of gastrointestinal bleeds. *Am J Emerg Med* 2016 Dec;34(12):2464.e3-2464.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.06.024>
9. Nojkov B, Cappell MS. Gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion: clinical presentation, endoscopic findings, and endoscopic therapy. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7(4):295-307. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i4.295>
10. Yılmaz TU, Kozan R. Duodenal and jejunal Dieulafoy's lesions: optimal management. *Clin exp gastroenterol* 2017 Nov 7;10:275-283. <https://doi.org/10.2147/CEG.S122784>
11. Brandt LJ, Aroniadis OC. Chapter 37: vascular disorders of the gastrointestinal tract. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 10th ed. Saunders/Elsevier. Philadelphia, PA;2016:617-635.
12. Kanth R, Mali P, Roy PK. Outcomes in Dieulafoy's lesion: a 10-year clinical review. *Dig Dis Sci* 2015 Jul;60(7):2097-2103. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3568-1>
13. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ, Cho MS. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc* 2000 Dec;52(6):721-724. <https://doi.org/10.1067/mge.2000.108040>

CLINICAL CASE REPORT: DIEULAFOY'S LESION I.Vilčinskaitė, G.Srėbaliūtė, M.Garčasuskis

Keywords: upper gastrointestinal bleeding, Dieulafoy's lesion, angiography, anaemia, haemostasis.

Summary

Dieulafoy's lesion accounts for 1–2 % cases of upper gastrointestinal bleeding. Since the bleeding specific to this pathology is intermittent, the accurate diagnosis may sometimes require additional endoscopic evaluation or even angiography. The clinical case presented in this article is the cause of chronic anaemia which was found after the additional endoscopy. During the procedure of this endoscopy the state of active bleeding out of vascular defect in duodenum has been observed. Successful haemostasis was sustained combining medications with modern invasive haemostatic procedures.

Correspondence to: vilcinskaite@yahoo.com