

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника хирургических болезней
им. проф. Ю.М. Лубенского

Зав. кафедрой д.м.н., доцент Здитовецкий Д.Э.

РЕФЕРАТ

Методы остановки кровотечения при ВРВП

Выполнила: ординатор 2 года обучения
Данжаев Мэргэн Валерьевич

Красноярск 2019г

Оглавление

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка	2
НЕОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРИ ОСТРОМ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ	3
ЗОНД БЛЕКМОРА.....	3
ФАРМАКОТЕРАПИЯ	3
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ	5
<i>Механизмы лечебного воздействия эндоскопической склеротерапии и лигирования.....</i>	6
Методические и методологические ошибки.....	8
<i>Выбор склерозирующих веществ</i>	9
Методика эндоскопической склеротерапии	10
Динамика эндоскопической картины после эндоскопического лечения	13
САМОРАСКРЫВАЮЩИЙСЯ МЕТАЛЛИЧЕСКИЙ СТЕНТ	14
ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.....	15
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	16
ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВАРИКОЗНОГО ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ	20
Список литературы.....	24

В настоящее время под синдромом портальной гипертензии понимается своеобразная форма нарушения регионарного кровообращения, которая характеризуется увеличением градиента давлений между портальным и кавальным венозными бассейнами. В норме величина портального давления составляет до 10 мм рт. ст. Портальная гипертензия возникает при увеличении давления в воротной вене свыше 12 мм рт. ст. Увеличение сопротивления на различном уровне воротного кровотока приводит к формированию портосистемных коллатералей.

Риск возникновения первого кровотечения среди больных циррозом печени оставляет 5% в год. При наличии варикозно расширенных вен пищевода показатель достигает 15%, а при выявлении «больших вариксов» – 30% и больше. Летальность при первом кровотечении составляет около 50%. Еще более пессимистичным выглядит прогноз для пациентов, перенесших кровотечение в прошлом. Частота развития рецидивов геморрагии составляет 50–90%.

НЕОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРИ ОСТРОМ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

ЗОНД БЛЕКМОРА

Установка зонда-обтуратора Блекмора является эффективным методом остановки варикозного пищевода-желудочного кровотечения. Однако после окончания компрессии вен частота рецидива кровотечения в раннем постгеморрагическом периоде достигает 50% и выше. D. A. Burnett, L. F. Rikkers (1990) считают, что общая частота рецидивов и процент остановки кровотечений при использовании баллонов сопоставимы с контрольной группой без применения методов внешней компрессии ВРВ пищевода и желудка. Большинство авторитетных исследователей полагают, что с совершенствованием эндоскопических технологий потребность в баллонной тампонаде вен пищевода значительно ограничена

WGO рекомендует при невозможности предоставления адекватной фармакотерапии и эндоскопических методов лечения в случае продолжающегося кровотечения использовать баллон-обтуратор как временный метод до перевода пациента в профильный стационар или прибытия квалифицированного специалиста.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

В настоящее время известны три основные группы препаратов: вазоконстрикторы, вазодилататоры и констрикторы нижнего пищевода сфинктера. Для

фармакологической остановки кровотечения используются вазоконстрикторные пептиды – вазопрессин, соматостатин и их синтетические аналоги – терлипрессин. Вазопрессин применяется в клинической практике более 30 лет. Механизм его гипотензивного действия в отношении портального давления связан с уменьшением перфузии чревной области и снижением притока крови в портальный бассейн. Установлено, что использование препарата позволяет улучшить контроль кровотечения без существенного увеличения выживаемости. В 25% случаев приходится прерывать терапию в связи с побочными эффектами: ишемией сердца, ишемией конечностей, мезентериальным тромбозом, гипертензией, гипонатриемией, задержкой жидкости. Летальность, связанная с терапией, составляет 3,5%. Регионарная терапия (введение в верхнюю брыжеечную артерию) не уменьшает числа побочных эффектов. Комбинация с нитратами снижает выраженность системных эффектов, улучшает частоту достижения гемостаза, но не влияет на выживаемость.

Механизм гипотензивного действия вазодилататоров (нитраты, антагонисты кальция) может быть связан со снижением печеночного сосудистого сопротивления и дилатацией портосистемных коллатералей. Препараты данной группы редко применяются при остром кровотечении в качестве монотерапии. Целесообразно адъювантное использование вазоконстрикторов. Терлипрессин (глипрессин) является пролонгированным дериватом вазопрессина. При сравнении с плацебо использование препарата позволяет достоверно увеличить не только частоту гемостаза, но и выживаемость больных. Улучшение выживаемости достигается и у декомпенсированных больных при раннем введении терлипрессина «на дому». Рекомендуемые дозы составляют 2 мг каждые 4 часа. Терапия препаратом сопровождается меньшей выраженностью кардиоваскулярных осложнений по сравнению со схемами, включающими вазопрессин или комбинацию вазопрессина и нитроглицерина: прерывать лечение приходится у 2–5% пациентов. Достоверных различий частоты гемостаза и выживаемости при использовании терлипрессина или вазопрессина не наблюдается. Соматостатин – естественный тетрадекапептид, ингибирующий в организме секрецию группы гормонов и цитокинов: соматотропного гормона, глюкагона, инсулина, гастрина, ростковых факторов. Препарат блокирует секрецию эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта. Поскольку соматостатин ингибирует гормоны, являющиеся мощными вазодилататорами, его введение сопровождается констрикцией висцеральных артерий. Предполагается воздействие препарата на гипотетические рецепторы портальных сосудов. Соматостатин снижает портальное давление и коллатеральный кровоток. Другой механизм снижения кровенаполнения пищеводных вен связан с увеличением тонуса нижнего пищевода

сфинктера. Отличительной особенностью препарата является отсутствие побочных эффектов на сердечнососудистую систему. У соматостатина очень короткий период полувыведения – 1–2 минуты, что определяет необходимость пролонгированной инфузии препарата. После болюсного введения 250 мкг препарата устанавливается режим инфузии со скоростью 250 мкг/ч. Результаты при использовании соматостатина лучше, чем при терапии вазопрессином, и сопоставимы с лечением терлипрессином. Октреотид (сандостатин) является октапептидом, синтетическим аналогом соматостатина. Молекула октреотида включает ключевой сегмент соматостатина, состоящий из последовательности четырех аминокислот и обеспечивающий ряд биологических эффектов гормона. Период полувыведения октреотида увеличивается до 113 минут и может достигать 4 часов у больных циррозом печени. Октреотид не воспроизводит все эффекты соматостатина. Данные о влиянии препарата на гемодинамику противоречивы. Сравнительный анализ результатов лечения октреотидом и использования баллонной тампонады, вазопрессина, глипрессина, склеротерапии не позволяет сделать однозначное заключение. При использовании октреотида вызывают опасения значительное увеличение числа больных с полиорганной недостаточностью и близкое к достоверному увеличение летальности. Имеются сообщения о развитии отека легких. Таким образом, только терлипрессин позволяет улучшить результаты лечения кровотечения портального генеза. Следует соблюдать большую осторожность при назначении препарата пациентам с сердечнососудистыми заболеваниями. Этой категории больных может быть рекомендована терапия октреотидом (сандостатином). Общим недостатком использования фармакотерапии является частое возобновление кровотечения после ее отмены, наблюдаемое более чем в 50% случаев. В нашей стране нельзя не учитывать и такой важный фактор, как высокая стоимость препаратов. Один день терапии сандостатином по своей стоимости превышает расходы на проведение нескольких сеансов эндоскопической склеротерапии! Поэтому применение медикаментозных средств представляется оправданным в качестве дополнительной временной защиты, до момента использования эндоскопических методов либо в сочетании с ними.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Плохая переносимость больными циррозом печени обширных, травматичных хирургических вмешательств всегда диктовала необходимость поиска и совершенствования малотравматичных методов лечения. Одним из важнейших малоинвазивных направлений лечения этой категории больных являются эндоскопические вмешательства, которые признаны в качестве «метода первой линии» как на высоте кровотечения, так и при высоком риске его развития. Еще в 1933 году W.

Walters исходя из анатомических особенностей нижней трети пищевода предположил целесообразность использования склеротерапии, что обсуждалось на собрании штата клиники Mayo. Первое клиническое применение метода состоялось в 1936 году в Швеции. Бурное развитие хирургической техники и совершенствование анестезиологического обеспечения создали в начале 1940-х годов предпосылки для развития операций портосистемного шунтирования. В 1970-е годы период увлечения декомпрессивными операциями сменился более сдержанным к ним отношением. Были обобщены отдаленные результаты, показывающие отсутствие увеличения продолжительности жизни пациентов после операций портосистемного шунтирования. Стал очевиден факт, что портальная декомпрессия приводит к снижению функциональных резервов печени, увеличению частоты развития и тяжести течения портосистемной энцефалопатии. На высоте кровотечения эндоскопическая склеротерапия по сравнению с терапией вазопрессином сопровождается лучшим контролем гемостаза и выживаемостью. При сравнении склеротерапии и терапии соматостатином или октреотидом достоверных различий показателей не наблюдается. Экстренная эндоскопическая склеротерапия имеет преимущества перед баллонной тампонадой вен пищевода. Частота рецидива кровотечения после использования склеротерапии достигает 40%. В 20% случаев рецидивы кровотечения связаны с развитием постинъекционных язв. Частота развития осложнений составляет от 1 до 20%.

Разработка и внедрение в клинику лигирования были обусловлены стремлением уменьшить число осложнений эндоскопического лечения. Метод эндоскопического лигирования оказался более эффективным в отношении контроля кровотечения, частоты ранних рецидивов (в 3 раза меньше), времени достижения эффекта эрадикации и выживаемости (больше на 30%). При оценке отдаленных результатов эндоскопическое лигирование уступает склеротерапии в связи с большей частотой рецидива варикозного расширения вен пищевода (47 и 23% в течение года соответственно) и более выраженным усугублением портальной гипертензивной гастропатии.

Механизмы лечебного воздействия эндоскопической склеротерапии и лигирования

С точки зрения современного уровня развития методологии лечебной эндоскопии с помощью эндоскопических вмешательств решаются две основные задачи: остановка кровотечения, то есть достижение надежного гемостаза, и максимально полная эрадикация всех потенциальных источников геморрагии. Последняя задача в целях удобства восприятия может быть также сформулирована как профилактика рецидивов кровотечения. Считается, что основной механизм лечебного воздействия любого

эндоскопического вмешательства связан с инициацией тромбоза варикозных вен. Именно поэтому вполне логичным представляется, что в начале разработки техники эндоскопической склеротерапии была использована исключительно интравазальная техника, то есть введение склерозирующих веществ в просвет сосуда. Паравазальный компонент рассматривался как нежелательное явление или даже как осложнение процедуры. Однако механизм реализации гемостатического эффекта склеротерапии значительно шире, чем традиционно рассматриваемый тромбоз. Тромбирование венозного сосуда является относительно поздним событием, что не позволяет объяснить возможность достижения немедленной остановки кровотечения. Тромбоза вены можно добиться «на конце иглы» в течение первого сеанса путем использования агрессивных склерозантов, что неизбежно приведет к резкому увеличению частоты фатальных осложнений – обширных некрозов пищевода и аррозивных кровотечений. Поэтому в современной литературе мы можем обнаружить указание на различные механизмы обеспечения гемостаза вследствие интравазальной склеротерапии: сокращение сосуда, приводящее к уменьшению его напряжения, сдавление сосуда вследствие неизбежно возникающего паравазального компонента, отек и утолщение стенки вены. Иницированный склеротерапией флебит варикозной вены приводит к ее тромбозу и началу организации тромба в среднем к 5–7-м суткам. В склеротический процесс вовлекается не только стенка сосуда, но и окружающая ткань. При эзофагоскопии через 7–10 дней тромбированные вены выглядят набухшими, ригидными. В более отдаленные сроки (4–6 месяцев) они представлены в виде белесоватых тяжей. При паравазальной методике, когда склерозирующее вещество вводится в подслизистый слой, первичный гемостаз достигается посредством отека, приводящего к механической компрессии кровоточащих варикозных вен. В последующем возникает локальное воспаление в стенке пищевода с усилением соединительнотканного каркаса в подслизистом слое. Вены тромбируются через 7–10 дней после вовлечения их в процесс асептического воспаления. Исходом субмукозного введения склерозанта является формирование более прочного стромального каркаса, в котором располагаются тяжи склерозированных вен. Важным последствием паравазальной склеротерапии является создание неблагоприятных условий для развития коллатерального кровообращения в пищеводе и желудке. Имеются большие исходные возможности раскрытия предсуществующих коллатералей при циррозе печени. Основной патогенетический смысл активного развития коллатералей связан со стремлением поддержать синусоидальную перфузию в условиях наличия внутрипеченочного блока. Подобный гемоциркуляторный статус обеспечивается целым комплексом функциональных органов и систем: в частности увеличением уровня

вазодилаторов, изменением чувствительности (аффинитета) сосудистых рецепторов, изменением гормонального профиля и т. д. Паравазальный компонент склеротерапии блокирует развитие коллатерального кровообращения в пищеводе и тем самым предупреждает образование новых рецидивных варикозных вен. Небольшие изъязвления слизистой пищевода довольно часто сопровождают процесс эрадикации варикозных вен пищевода, что способствует усилению соединительнотканного компонента. Важно не допускать глубоких язв, потенциально опасных развитием аррозивного кровотечения. С точки зрения механизмов лечебного действия эндоскопическое лигирование в большей степени воспроизводит эффекты интравазальной склеротерапии.

При рассмотрении механизмов реализации положительных эффектов эндоскопических методов особенно наглядно выявляется несостоятельность рефлюксной теории разрыва варикозных вен пищевода. Асептическое воспаление тканей пищевода (то есть эзофагит) является ключевым процессом, обеспечивающим усиление стромального перивазального каркаса. Целесообразность назначения противоязвенной терапии возникает лишь в случаях, когда запущен неадекватно выраженный воспалительный процесс, вследствие которого нарушение целостности сосудистой стенки может развиваться до обеспечения надежного протективного стромального компонента. Эндоскопическому хирургу приходится оценивать как агрессивность склеротерапии, так и способность тканей пациента обеспечить адекватную регенерацию. Именно в этой связи приходится говорить об инициации управляемой альтерации как об основной патоморфологической сущности эндоскопических методов. Реакция местных тканей на альтерацию является индивидуальной и зависит от многих факторов. Наиболее важный из них – функциональный резерв печени. Исходя из уравнения Лапласа, необходимо подчеркнуть основную патогенетическую направленность коррекции портогипертензивных изменений сосудистой системы пищевода – вывести локальные гемодинамические условия на новый, более безопасный уровень. Эти условия – снижение внутрипросветного давления, уменьшение диаметра сосудов (уменьшение числителя уравнения), утолщение сосудистой стенки (увеличение знаменателя) и усиление «каркасности» перивазальных тканей (уменьшение поправочного коэффициента). Основной целью, не всегда реализуемой в результате эндоскопического лечения, является полная эрадикация (то есть достижение полного исчезновения) варикозных вен пищевода.

Методические и методологические ошибки

К методическим ошибкам относятся:

- изолированное использование интравазальной склеротерапии, в том числе методики «точечного» воздействия только на кровотокающую вену с оставлением других потенциальных источников;
- использование «жестких» склерозантов (тромбовар, абсолютный алкоголь), стремление добиться раннего тромбоза варикозной вены. Ошибки методологического характера связаны с неправильным построением диагностических и лечебных программ:
- отсроченное эндоскопическое лечение, в том числе стремление выполнить процедуру в «холодном периоде»;
- неоправданно широкое использование зонда-обтуратора Sengstaken–Blakemore;
- невыполнение повторных сеансов и несоблюдение оптимальных сроков повторных вмешательств;
- несоблюдение принципов комплексного подхода, изолированное эндоскопическое лечение без вмешательств «второго уровня»;
- отсутствие адъювантной противоязвенной терапии.

Выбор склерозирующих веществ

На сегодняшний день для склеротерапии используется спектр препаратов.

1. Производные жирных кислот: этаноламинолеат; морруат натрия.
2. Синтетические вещества: содиумтетрадецилсульфат (тромбовар); полидоканол (этоксисклерол).
3. Препараты различных групп: этиловый спирт; фенол; тиссукол (берипласт); гистаакрил (букрилат).

Большинство склерозирующих агентов может быть применено как для интра-, так и для паравазального введения. В США и Англии чаще используются тромбовар и этаноламинолеат, в то время как в европейских странах предпочитают этоксисклерол. Этоксисклерол содержит 5–20 мг полидоканола в 1 мл этилового спирта и применяется в 0,5–2% концентрации. Чем больше концентрация склерозанта, тем выше риск побочного действия, но тем и выше облитерирующий эффект. В последнее время наметилась тенденция к использованию так называемых тромбиновых «коктейлей». Примером последних является тиссукол (берипласт). Это двухкомпонентный тканевый гель из концентрата человеческого фибриногена и тромбина. Кроме того, он содержит человеческий альбумин, L-аргинина гидрохлорид, L-изолейцин, глутаминат натрия, хлорид и цитрат натрия. Тиссукол обладает преимуществом вызывать локальный тромбоз сосудов без значительного повреждения окружающих тканей.

Методика эндоскопической склеротерапии

Склеротерапию осуществляют поэтапно, с динамическим контролем за эффективностью лечения. Лечебные сеансы проводят еженедельно. У большинства пациентов возможно амбулаторное использование данного метода. Склерозирование начинают с преимущественно интравазального введения препаратов. Склерозант вводят в каждый варикозный ствол начиная с зоны пищеводно-желудочного перехода и далее в проксимальном направлении до уровня средней трети пищевода. В процессе каждой инъекции используют от 1 до 3 мл раствора. Кровотечение из точек вкола останавливают компрессией дистальным колпачком или паравазальным введением 0,5–2 мл склерозанта с обеих сторон от кровоточащей вены. После интравазального обеспечения основных венозных стволов используют паравазальное введение, что позволяет потенцировать суммарный эффект процедуры. Общий объем препарата не должен превышать 30 мл. Начиная с третьего сеанса, используют преимущественно паравазальный способ, при котором введением препарата в подслизистый слой преследуют цель создания на его месте плотной фиброзной выстилки. Тем самым значительно снижается частота возникновения рецидива варикозной трансформации вен. На данном этапе профилактического лечения лекарственное вещество вводят в объеме 1–2 мл в пространство между ВРВ в нижней трети пищевода. В случае возникновения постсклеротической язвы следует отступить от края последней на расстояние не менее 1–2 см. Лечение продолжается до получения эффекта эрадикации либо до исчезновения факторов риска кровотечения. Для этого требуется в среднем 5–6 сеансов склеротерапии. Первые два или три сеанса проводят с интервалом 5–8 дней, а последующие – с интервалом 2–4 недели. Результаты лечения по данным эндоскопической картины можно расценить как:

- удовлетворительные – при сохранении формы и размеров вен, соответствующих типу F3, но уменьшении выраженности ВРВ и/или исчезновении других факторов риска кровотечения;
- хорошие – при изменении формы вен с F3 до F2 в сочетании с редукцией других неблагоприятных признаков;
- отличный – при достижении формы вен F0–F1 с исчезновением остальных факторов риска (эффект эрадикации).

Динамический контроль осуществляют через 3 месяца после окончания курса профилактического лечения, а в последующем – один раз в полгода. В случае рецидива ВРВ в пищеводе до степени F3 с появлением красных маркеров курс лечения повторяется. В первые 2–3 месяца после начала эндоскопического лечения риск кровотечения остается относительно высоким, что связано с неполной облитерацией ВРВ. В течение первых 2

месяцев частота рецидива у пациентов функциональной группы Child A составляет 9%, Child B – 26%, а в группе Child C достигает 63%. После достижения эрадикации ВРВ риск кровотечения у пациентов группы Child A составляет около 5%, а у больных менее благоприятных функциональных стадий снижается до 10–20%. Эндоскопическое лигирование Быстрое и успешное внедрение метода лигирования ВРВ пищевода и желудка в программу профилактики и лечения варикозных кровотечений обусловлено рядом его преимуществ по сравнению со склеротерапией. Эндоскопическое лигирование быстрее позволяет достичь желаемого эффекта, оно более безопасно и легче переносится пациентами. В настоящее время в России доступны несколько видов лигирующих устройств. Первым на рынке появилось лигирующее устройство фирмы Olympus. Особенности работы: лигатуры необходимо низводить по мере их использования, лигатуры представлены жестким материалом. Технология предусматривает «штучную» работу, деликатное затягивание каждой лигатуры в зависимости от локальных условий, бережное отношение к эндоскопической технике. Фирма Wilson-Cook заменила жесткую лигатуру эластическим кольцом и вынесла все кольца на периферию колпачка. Последнее обеспечивает сбрасывание колец в режиме «автоматной очереди» без низведения каждой лигатуры. Однако сама конструкция более громоздка, а ее использование требует особого внимания, чтобы не повредить эндоскопическую технику. Выделяют методику прямого и спирального лигирования. При остром кровотечении выполняют прямое лигирование кровоточащего участка варикозной вены. Для решения этой задачи эндоскоп подводят к зоне дефекта варикозной вены и накладывают лигатуру непосредственно на этот участок. В большинстве случаев достаточно одной аппликации кольца (петли), чтобы достигнуть гемостаза. Однако иногда необходимо осуществить дополнительное лигирование. В том случае если первую лигатуру не удалось точно расположить в зоне повреждения, последующее лигирование выполняют дистальнее места кровотечения в проекции варикса, тем самым прекращая кровоток по нему и достигая остановки кровотечения. Согласно принципам эндоскопического лигирования, должны быть перевязаны все видимые вариксы от кардии в проксимальном направлении. Лигирование одного-двух вариксов недопустимо. В случае если четко установить участок повреждения вены не удастся, проводят спиральное лигирование: эластичные кольца (лигатурные петли) накладывают последовательно по спирали – от двух до четырех колец – на каждый варикозный ствол до полной остановки кровотечения. Профилактическое лигирование изначально предполагает спиральный метод аппликации. Начиная от гастроэзофагеального перехода, лигатуры накладывают таким образом, чтобы в одной плоскости располагалась лишь одна лигатура. Соблюдение данной методики предотвращает развитие стенозов в пищеводе. За

один сеанс возможно наложение до 10 лигатур. Вмешательство не должно повторяться вблизи постлигатурных язв. Чтобы предотвратить опасность кровотечения, следует отступать не менее 1 см от края язвы.

Облитерация варикозных вен тканевыми клеями Эндоскопическая склеротерапия и лигирование не лишены целого ряда недостатков. Стандартные препараты, используемые для склеротерапии, являются достаточно агрессивными химическими агентами. Воспалительная реакция тканей пищевода вследствие введения склерозантов не всегда контролируема. Существенного снижения риска кровотечения при выполнении программы склеротерапии и лигирования можно ожидать через определенный интервал времени после достижения эффекта эрадикации. Кроме того, склеротерапия и лигирование оказались малоэффективными в отношении профилактики и остановки кровотечения из варикозных вен желудка. Все вышеперечисленное стало предпосылкой для развития нового направления – использования для облитерации ВРВ цианакрилатных клеевых композиций. Первые сведения об их применении были опубликованы специалистами клиник Франции и Германии в 1984–1986 годах. В настоящее время используются преимущественно два цианакрилатных полимера: гистоакрил (n-бутил-2-цианакрилат) и букрилат (изобутил-1-цианакрилат). К особенностям тканевых клеев относится их замедленная полимеризация в физиологическом растворе в течение 20 секунд. При контакте с кровью полимеризация происходит немедленно, что требует строго интравазального введения препарата. Введение гистоакрила в кровоточащий варикозный узел обеспечивает эффективную остановку кровотечения, так как образующийся полимер, приобретая в просвете сосуда твердую консистенцию в виде «слепок» вены, надежно прекращает в ней кровоток. Из всех эндоскопических методов облитерация тканевыми клеями является технически наиболее сложной. В успехе лечения большую роль играет фактор времени: все манипуляции надо выполнять быстро, что требует специальной подготовки и взаимопонимания персонала. Гистоакрил вводят строго интравазально проксимальнее участка разрыва. Если нет уверенности в интравазальном положении иглы, следует вначале инъецировать физиологический раствор (при паравазальном введении происходит отек слизистой). Заполненный варикозный узел характеризуется истечением гистоакрила из места разрыва. Для остановки кровотечения при больших ВРВ требуется большее количество препарата (иногда 2 мл в пищеводе и 3–4 мл в желудке). N. Soehendra и соавт. (1997) рекомендуют при проведении облитерирующего лечения смешивать гистоакрил с 0,5–0,8 мл масляного контрастного вещества липиодола с целью предупреждения быстрого затвердевания препарата и возможности последующего рентгенологического контроля. С помощью

интравазального введения клеевых композиций можно добиться гемостаза в 90–100% случаев. В связи с технической сложностью данного метода, которая определяется необходимостью обязательной четкой визуализации источника геморрагии и строгого интравазального введения препарата, использовать клеевые композиции при любом кровотечении из ВРВ пищевода и желудка нецелесообразно. Применение цианакрилатов рационально для остановки кровотечения из ВРВ желудка, когда стандартные склерозанты малоэффективны, при массивных кровотечениях из ВРВ пищевода, а также в случае ранних рецидивов кровотечений. Преимущества метода утрачиваются при длительном лечении флебэктазий пищевода. Результаты изолированного использования тканевых клеев для достижения долговременной программы эрадикации ВРВ показали высокую частоту рецидивов, достигающую 47%. Вероятно, особенность строго интравазального введения гистоакрила, отсутствие паравазального компонента и трудность облитерации ВРВ диаметром менее 3 мм являются причинами недостаточной эффективности цианакрилатов в профилактике рецидивов кровотечений. Поздние кровотечения чаще всего связаны с образованием дефектов ВРВ в результате пролабирования полимерных «слепков» через их стенку в просвет желудочно-кишечного тракта. Процесс заживления дефектов слизистой и язв пищевода после отхождения полимера завершается в конце 2-го месяца. С целью нивелирования недостатков облитерации ВРВ тканевыми клеями рационально одновременное использование стандартных склерозантов, то есть комбинированное лечение.

Динамика эндоскопической картины после эндоскопического лечения

Ранние эндоскопические признаки химически индуцированного асептического воспаления слизистой и подслизистого слоя пищевода после эндоскопической склеротерапии заключаются в изменении цвета варикозной стенки с синеватого на белый, уменьшении количества и протяженности красных маркеров, появлении белесоватого оттенка слизистой на участке склерозирования. Эти проявления соответствуют периоду отека поверхностных слоев пищевода и стенки ВРВ с редукцией кровотока по ним. В течение следующего месяца, когда воспалительная инфильтрация сменяется развитием и прогрессированием склеротического процесса, узловатая форма вен трансформируется в извитую с уменьшением их диаметра и степени выбухания в просвет. В меньшей степени уменьшается протяженность вен вдоль пищевода, практически полностью исчезают красные маркеры стенки. Максимальной выраженности лечебный эффект достигает через 2–3 месяца. Эволюция эндоскопической картины после лигирования иная как по темпам развития, так и по характеру изменений. Непосредственно после аппликации лигатур на ВРВ последние спадаются выше уровня лигирования. На этом фоне определяются

полиповидные участки тромбированных лигированных вен с затянутой петлей на основании. В течение первых четырех суток происходит некроз зон странгуляции с последующим отторжением некротических масс и формированием на этом месте поверхностных язв. Отличительная особенность этих язв в том, что их дно не достигает мышечного слоя стенки пищевода, что способствует быстрому (обычно в течение 10–14 дней) рубцеванию без сужения просвета пищевода. Лигатуры отторгаются в среднем в течение 7–12 дней. С использованием сеансов эндоскопического лигирования удается быстрее добиться положительной динамики эндоскопических факторов риска кровотечения.

Анализ постпроцедурных изменений определяет необходимость обязательного использования антисекреторных препаратов в послеоперационном периоде.

САМОРАСКРЫВАЮЩИЙСЯ МЕТАЛЛИЧЕСКИЙ СТЕНТ

Покрытые оболочкой самораскрывающиеся металлические стенты (СРМС) являются признанным средством в лечении новообразований пищевода. В том случае если не удастся быстро остановить кровотечение путем использования стандартной фармакологической и эндоскопической терапии, для этой цели используется СРМС. В 2002–2005 годах в больнице города Линц (Австрия) у 20 пациентов с массивным продолжительным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода были использованы СРМС как альтернативное лечение к баллонной тампонаде. Стенты были оставлены на 2–14 дней. Кровотечение из варикозных вен пищевода прекратилось сразу же после имплантации стента во всех случаях. Пока стент находился на месте, предпринимались дальнейшие диагностические действия по оптимизации лечения основного заболевания и портальной гипертензии. За время лечения с использованием пищеводных стентов не отмечалось случаев повторных кровотечений, болезненности или смертности. Все стенты были извлечены без осложнений после начала лечения в соответствии с окончательным диагнозом. В клинике на основании опыта применения СРМС был разработан модифицированный вариант – стент Элла–Дениша, который позволяет выполнить лечебную манипуляцию без рентгенологического или эндоскопического контроля. Стент Дениша сделан в форме, которая соответствует анатомической конфигурации пищевода, особенно его дистальной части – 4–6 см, и варикозно расширенных вен. Длина стента 135 мм обеспечивает такое его положение, что его проксимальный конец является периферическим по отношению к дуге аорты, с тем чтобы избежать чрезмерного давления. Правильное введение осуществляется раздуваемым баллоном на дистальном конце вводящего устройства, которое обеспечивает правильное позиционирование, когда баллон втягивается в кардию перед расправлением

стента. Проволочная петля с каждого конца и специальная форма позволяют осуществлять вытяжение и сужение стента для его извлечения

Были выявлены следующие преимущества СМРС: • стент не может быть удален или смещен самим пациентом в состоянии возбуждения; • просвет стента обеспечивает физиологический дренаж слюны. Возможен прием жидкости и пищи через рот; • тщательный повторный осмотр пищевода, кардии, желудка и двенадцатиперстной кишки, а также отсос желудочного содержимого возможны сразу же после введения стента. Установка стента для прекращения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода является инновационной методикой, которая была применена у пациентов в чрезвычайных ситуациях, связанных с высоким риском для жизни. Процедура не вызвала осложнений и привела к быстрой остановке кровотечения у всех больных. Конечно, необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эти первоначальные положительные данные.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Осложнения эндоскопической склеротерапии возникают приблизительно в 20% случаев. Более чем у половины больных наблюдаются дисфагия, загрудинные боли, субфебрильная лихорадка. Все эти симптомы слабо выражены и разрешаются в течение нескольких дней. Поверхностные некрозы слизистой встречаются приблизительно в 30–80%, глубокие язвы – в 3–10%. В 2–13% случаев эти изменения могут привести к развитию кровотечения. Частота развития стриктуры пищевода составляет от 2 до 10%. Наиболее тяжелое раннее осложнение склеротерапии – формирование глубоких некрозов стенки пищевода с последующим кровотечением, перфорацией или пенетрацией в средостение и развитием медиастинита. Подобные повреждения стенки являются следствием глубокого введения большого объема склерозанта в мышечный слой. Другие источники ошибок – погрешности иглы (слишком длинная или слишком толстая) и большое количество, а также высокая концентрация склерозирующего вещества. В последние годы частота подобных осложнений уменьшилась в результате совершенствования методики склеротерапии. При проведении эндоскопического лигирования осложнения встречаются значительно реже. Поверхностные язвы возникают на месте отторгнувшихся некротизированных участков лигированных вен на 5–7-й день после лечения. Образующиеся язвы более поверхностные по сравнению с таковыми после эндоскопической склеротерапии, они быстрее эпителизируются (в среднем в течение 14 дней), не оставляя рубцовых изменений. Частота развития кровотечений из индуцированных лигированием язв составляет от 0 до 8%. Так же как и при проведении склеротерапии, в первые дни после лечения пациентов могут беспокоить

ретростеральные боли, транзиторная субфебрильная лихорадка и дисфагия. Однако выраженность этих симптомов незначительна. Частота развития осложнений при применении цианакрилатов составляет около 10%. Среди местных осложнений эндоскопического лечения флебэктазий пищевода наиболее часто встречаются стеноз – от 4 до 13% и язва пищевода – до 33%. При использовании гистоакрила возможно развитие тромбоэмболии легочной артерии. В качестве грозного осложнения при применении цианокрилатов в смеси с липиодолом существует риск инсульта, который обусловлен попаданием полимерных частиц тканевого клея в систему церебральных артерий: в присутствии липиодола время полимеризации цианакрилатов удлиняется, что и может послужить причиной миграции элементов препарата по сосудистому руслу. Одним из факторов, сдерживающих применение полимеров в медицине, является мнение об их возможном канцерогенном эффекте. Однако длительное цитотоксическое действие данных полимеров исключено, поскольку через короткое время цианакрилатные «препараты вен» отторгаются в просвет желудочно-кишечного тракта.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

По основной патогенетической направленности выделяют операции портосистемного шунтирования и портоазиатического разобщения. Снижение портального давления методом портосистемного шунтирования устраняет один из решающих патогенетических факторов возникновения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Однако применение сосудистых портосистемных шунтов в клинической практике выдвинуло целый ряд проблем. Операционная травма зачастую становится непереносимой для большинства декомпенсированных больных циррозом печени. Синдром портосистемной энцефалопатии возникает у 5–52% оперированных больных. После портосистемного шунтирования снижаются процессы регенерации печени. В выборе типа шунта существуют своеобразные «ножницы»: чем больше диаметр шунта, тем выраженнее декомпрессивный эффект вмешательства, но при этом выше послеоперационная летальность, чаще возникает энцефалопатия, меньше продолжительность и ниже качество жизни пациентов. И наоборот, малый диаметр шунта сопровождается меньшими летальностью, энцефалопатией, умеренным угнетением печеночной регенерации, но при этом часто оказывается неэффективным в снижении портального давления. Ряд исследователей находят, что практически любой тип сосудистых портосистемных анастомозов способствует прогрессированию дистрофических процессов в печени и часто осложняется развитием печеночной энцефалопатии. Главный недостаток портосистемных анастомозов связан с существенным

снижением портальной перфузии печени и увеличением объема шунтирующейся крови. Патогенетически обосновано при циррозе печени селективное дренирование гастролиенальной зоны. При этом преследуются цели как декомпрессии кардиоэзофагеальной зоны, так и сохранения незначительной гипертензии в системе воротной вены, обеспечивающей поддержание портальной перфузии. Одним из вариантов селективного портосистемного шунтирования, отвечающего отмеченным условиям, является дистальный спленоренальный анастомоз по Warren. Недосток дистального спленоренального шунтирования связан с риском травмы поджелудочной железы. Возлагавшиеся на начальном этапе надежды на селективные шунты с целью неполной декомпрессии портального кровотока и сохранения перфузии печени не оправдались. Исследования показали, что изначально селективные, они достаточно быстро по своим гемодинамическим параметрам приближаются к неселективным портосистемным анастомозам. В настоящее время больше внимание уделяется не селективности шунтирования, а степени портальной декомпрессии. Доминирующую позицию занимает концепция парциальной (дозированной, частичной) портальной декомпрессии. Оптимальным считается диаметр анастомоза 6–8 мм. При этом существенно уменьшается риск кровотечения, а снижение функции печени и усугубление портосистемной энцефалопатии не выражены. В нашей стране наиболее активными разработчиками и популяризаторами дозированной портальной гипертензии явились последователи школы М. И. Лыткина и И. А. Ерюхина – профессора П. Н. Зубарев и Б. Н. Котив. В частности, Б. Н. Котив успешно решил проблему стандартизации диаметра шунта из аутовены путем формирования так называемых спиральных трансплантатов. Продольный раскрой аутовены и последующее формирование спирального трансплантата на проводнике заданного диаметра позволили сохранить преимущества аутологичного шунта при одновременной возможности выбора диаметра шунта. Процедура чрезъяремного внутрипеченочного портосистемного шунтирования представляет собой одну из последних новаторских технологий, позволяющую выполнить эффективную декомпрессию портальной системы. В англоязычной научной литературе для обозначения этого вмешательства стало общепринятым использовать аббревиатуру TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt). Идея создания портальной декомпрессии путем чрескожного формирования внутрипеченочного соустья между крупными печеночными и воротной венами впервые была сформулирована и осуществлена в эксперименте Josef Rosch (1969). Разработка компактных металлических сосудистых эндопротезов в конце 1980-х годов позволила вывести процедуру TIPS на клиническую сцену и обеспечила техническую основу успешного формирования венозно-венозной фистулы в паренхиме

печени. Первое клиническое использование процедуры было выполнено G. Richter и соавт. (1990). Начиная с этого времени началось повсеместное внедрение методики TIPS в клиническую практику. «Технический успех» TIPS (то есть успешное вмешательство и выживаемость пациентов в течение 30 дней) достигает высоких значений и составляет 93–100%. Отсутствие рецидива кровотечения в течение 1 месяца наблюдается в 83% случаев. Смертность, связанная с проведением вмешательства, составляет 0–3% и в значительной степени зависит от исходного состояния пациента. Летальность выше, если вмешательство выполняется в экстренном порядке. Наибольшее число осложнений отмечается среди пациентов Child C и при наличии асцита, свидетельствующего о декомпенсированной функции печени. Основными причинами летальности в течение первых 30 дней являются полиорганная недостаточность и кровотечение в случае тромбоза шунта. Частота рецидива кровотечения и возникновения энцефалопатии сравнимы с результатами операций портосистемного шунтирования. При прогрессирующем ухудшении функции печени и рефрактерной к консервативной терапии энцефалопатии можно обтурировать шунт и перейти к другому методу лечения. Наряду с очевидными положительными сторонами у данного вмешательства остаются многочисленные нерешенные проблемы. Среди них высокая склонность внутрипеченочных шунтов к стенозированию и облитерации – до 20–30% в год, а по данным M. Rossle (1997) частота подобного осложнения достигает 50%. Не оправдались надежды на эффективное решение проблемы лечения асцитических форм заболевания. В результате TIPS, как и других шунтирующих операций, ухудшается гиперкинетический циркуляторный статус и снижается портальная синусоидальная перфузия. Параллельно с модификацией шунтирующих операций в хирургии портальной гипертензии распространились оперативные вмешательства, имеющие принципиально другую направленность, – операции портоазигального разобщения. Основными преимуществами последних являются сохранение портальной перфузии печени, отсутствие усугубления портосистемной энцефалопатии и отсутствие изменений в исходной анатомии элементов портального бассейна, что сохраняет благоприятные условия для последующей трансплантации. В соответствии с направленностью основного оперативного приема различают операции пересечения–реанастомоза (транссекция) и деваскуляризации (деконгестия) пищевода или желудка. В зависимости от доступа различают следующие виды вмешательств: • трансабдоминальные: портоазигальная дисконнекция по Tanner, гастроэзофагеальная деконгестия по Hassab (со спленэктомией), эзофагогастральная деваскуляризация с селективной проксимальной ваготомией и фундопликацией; • трансторакальные: трансторакальное прошивание вариксов по Boerema–Crile, по Nissen–

Rapant, трансторакальная субмукозная транссекция пищевода по Walker–Stelzner; • комбинированные вмешательства: обширная деваскуляризация дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка в сочетании с транссекцией пищевода, ваготомией и пилоропластикой со спленэктомией (операция Sugiura-Futagawa). Эффективность операций разобщения в отношении частоты рецидивов кровотечений зависит от обширности оперативного вмешательства. При выполнении операции в объеме транссекции пищевода частота повторных геморрагий остается достаточно высокой. Более обнадеживающие результаты получены при включении в оперативный прием элементов деваскуляризации пищевода и желудка. К. J. Paquet и A. Lasar (1995) рекомендуют всегда сочетать транссекцию с операциями деваскуляризации, считая, что только в результате обширного разобщения может быть значительно снижен риск кровотечения. Наименьшая частота рецидивов геморрагии наблюдается при обширной деваскуляризации дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка в сочетании с транссекцией пищевода, ваготомией и пилоропластикой со спленэктомией (операция Sugiura–Futagawa). В 1984 году М. Sugiura сообщил о результатах подобных операций у 636 пациентов с циррозом печени. Частота рецидива кровотечения в течение 15 лет составила 6%, причем 185 пациентам из 636 операция выполнялась с целью первичной профилактики. Однако низкая послеоперационная летальность и высокая выживаемость как после экстренных, так и после плановых операций Sugiura–Futagawa отмечена лишь при их исполнении руками авторов. В нашей стране наибольшим опытом операций портоазигального разобщения обладает клиника профессора А. К. Ерамишанцева – ученика и последователя основоположника отечественной школы портальной гипертензии М. Д. Пациоры. Первые операции частичной эзофагогастрэктомии выполнены профессором М. Д. Пациорой в 1960– 1965 годах. Однако из девяти больных четверо умерли от несостоятельности швов пищеводно-желудочного анастомоза. И только с 1968 года, после внедрения в практику К. Н. Цацаниди инвагинационного метода пищеводного соустья, непосредственные результаты этой операции значительно улучшились. Новым этапом в хирургическом лечении пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии явилось использование сшивающих аппаратов, которые позволили вывести традиционный хирургический прием на новый технологический уровень. Операция предполагает транссекцию пищевода с последующим наложением пищеводно-желудочного анастомоза. В заключение следует подчеркнуть, что современный этап развития евро-американской хирургии характеризуется предпочтением к парциальной портальной декомпрессии

методом формирования шунта малого диаметра (6–10 мм), в то время как японская школа активно пропагандирует вмешательства портоазигального разобщения.

ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВАРИКОЗНОГО ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

К решению проблемы варикозных кровотечений существует большое разнообразие подходов – от слишком активного до полного отрицания переносимости оперативного вмешательства. Сторонники активной тактики аргументируют ее высокой летальностью при развитии рецидива кровотечения и стремлением воздействовать на источник кровотечения до развития выраженных метаболических нарушений. Наиболее высокая летальность при варикозном кровотечении отмечена среди больных, у которых не удается достичь гемостаза консервативными мероприятиями, и у пациентов с рецидивирующим характером кровотечения. К сожалению, большинство этих больных относятся к функциональному классу Child–Pugh C. При выборе показаний к хирургическому лечению необходимо сопоставлять риск рецидива кровотечения и функциональный резерв печени. «Идеальное», но крайне редкое сочетание для экстренного оперативного лечения – высокий риск рецидива и хороший функциональный резерв (Child–Pugh A). Летальность при любом оперативном вмешательстве по экстренным показаниям значительно выше, чем при плановом лечении и составляет в среднем около 40%, а у больных с декомпенсированным циррозом – 70–90%. Плохие результаты экстренных вмешательств вынуждают большинство авторов придерживаться консервативной тактики, основанной на использовании зонда-обтуратора. В результате метод резерва переводится в «первую линию» лечебной программы. Большое практическое значение имеет выбор вида операции. Вмешательство по экстренным показаниям направлено на остановку кровотечения, спасение жизни больного и не должно быть продолжительным и травматичным. Таким условиям отвечают гастротомия и прошивание вен пищевода и кардиального отдела желудка (операция Таннера–Пациоры) [Ерамишанцев А. К., 2001, 2003]. Однако «профилактический потенциал» этой категории вмешательств очень низкий [Назыров Ф. Г. и др., 2003]. Немаловажное значение имеет продолжительность периода до принятия решения об операции. Одни специалисты ставят показания к оперативному лечению в течение первых 6 часов госпитализации, другие увеличивают этот срок до 48 часов. При ранних операциях растет вероятность того, что многие больные будут оперированы «не по показаниям», когда остановка кровотечения и спасение жизни могут быть обеспечены консервативными мероприятиями. При отсроченных операциях вмешательство выполняется в условиях прогрессирующей печеночной недостаточности,

что определяет еще большую послеоперационную летальность. Дело в том, что направленность изменений функционального резерва печени в постгеморрагическом периоде может быть различной: у одних больных после периода временного благополучия происходит восстановление показателей гомеостаза, у других – ухудшение функции печени носит прогрессирующий характер и усугубляется рецидивирующим характером кровотечения. Таким образом, основная проблема выбора тактики заключается в дилемме: «риск операции» или «риск рецидива». В случае принятия решения об операции данная дилемма приобретает другой вид: для разобщающих операций – «травматичность операции или риск рецидива», а для шунтирующих – «функциональный резерв печени или риск рецидива». В эволюции лечебной тактики при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портальной генеза можно выделить два периода. Первый из них (до 1996 г.) основывался на совершенствовании консервативной терапии, включающей использование зонда-обтуратора. Показания к операции устанавливали дифференцированно в зависимости от совокупного клинического риска операции и состояния гемостаза. Оперативное вмешательство на высоте кровотечения ограничивалось гастротомией и прошиванием вен кардиального отдела желудка и пищевода. На этом этапе представлялось, что совершенствованием прогностических критериев удастся оптимизировать отбор больных для хирургического лечения. В результате исследования была подтверждена ведущая прогностическая роль критериев Child–Pugh, которые были дополнены всесторонней оценкой показателей гемостаза, активности перекисного окисления липидов и «эндогенной интоксикации». Однако, несмотря на выявленные закономерности сопряженности с направлениями развития процесса, клинико-лабораторные параметры не являлись истинными предикторами варикозного кровотечения. В свою очередь, развитие рецидива кровотечения оказалось ведущим критерием риска летального исхода. Единственным значимым прогностическим фактором риска рецидива оказалась степень декомпенсации функции печени. Чем более выражена функциональная декомпенсация, тем больше риск рецидива кровотечения и тем выше потребность в оперативном лечении. Но уменьшение функционального резерва – главный критерий риска операции! Таким образом, классическая дилемма экстренной хирургии желудочно-кишечных кровотечений «риск операции или риск рецидива» применительно к портальной гипертензии явилась «непреодолимым форпостом», удерживающим летальность вне зависимости от соотношения объемов консервативного и оперативного лечения на уровне свыше 40%. Снизить этот показатель удавалось только отбором для определенного вида лечения более компенсированных больных. Например, в начале освоения методики эндоскопической склеротерапии результаты «отсроченного»

лечения оказались лучше, чем при экстренных вмешательствах. В действительности до отсроченного лечения доживали наиболее компенсированные больные, обладающие наименьшим совокупным риском рецидива кровотечения. Ошибок методологического характера, по-видимому, не удалось избежать и сторонникам изолированных эндоваскулярных вмешательств. Эти процедуры выполняются по определенным показаниям и при определенных критериях отбора только в специализированных гепатологических клиниках. Например, относительными противопоказаниями к процедуре перкутанной транспеченочной облитерации вен желудка являются выраженный асцитический синдром и уменьшение размеров печени, то есть два значимых показателя, ассоциированных с функциональным резервом печени. К 1996 году появилась необходимость качественно изменить всю тактику лечения острых пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза, которая должна была базироваться на прогнозе и профилактике осложнений портальной гипертензии, а также на комплексном применении современных малоинвазивных технологий. Новая тактическая концепция основывалась на понятии «идеального вмешательства» на высоте варикозного кровотечения, признаками которого являлись: высокая эффективность в остановке варикозного кровотечения, профилактическое воздействие в отношении рецидивов варикозного кровотечения, малоинвазивность (вмешательство должно быть переносимо, в том числе больными функциональной группы Child–Pugh C), а также наличие прогностических критериев, позволяющих поставить показания к более радикальному методу до развития рецидива кровотечения. В последние десятилетия за рубежом все большее распространение получили эндоскопические методы. В рандомизированных исследованиях эффективности склеротерапии в сравнении с баллонной тампонадой были показаны преимущества эндоскопического лечения как при оценке достижения первичного гемостаза, так и в аспекте частоты рецидива кровотечения. Сравнительный анализ летальности также свидетельствовал в пользу склеротерапии. Все вышеперечисленное создало предпосылки для предложения эндоскопического лечения в качестве метода «первой линии» при остром варикозном кровотечении. Ряд авторов придерживаются иной точки зрения. Так, T. Sauerbruch и G. Kleber (1992) считают склеротерапию малоэффективной при остром кровотечении и предлагают достигать первичного гемостаза баллонной тампонадой в сочетании с медикаментозной терапией, а эндоскопические методы применять «в холодном периоде». Этому противоречат результаты исследования D. Westaby и соавт. (1984), в которых отсроченное выполнение эндоскопической склеротерапии сопровождалось снижением показателя 24-часового контроля кровотечения (с 88 до 65%) и повышением летальности (с 27 до 39%).

Внедрение в клинику эндоскопического лигирования сместило баланс мнений в пользу эндоскопического лечения. Мета-анализ 13 контролируемых рандомизированных исследований свидетельствует о наибольшей эффективности при продолжающемся варикозном кровотечении именно процедуры лигирования. Еще более сложной проблемой является тактика при варикозном кровотечении из вен желудка и эктопических вариксов. Кровотечение из вен желудка встречается реже, чем кровотечение из вен пищевода, но сопровождается более высокой летальностью. Стандартные эндоскопические вмешательства (лигирование и склеротерапия) менее эффективны и сопровождаются более частым развитием осложнений. Результаты стандартной склеротерапии зависят от типа варикозного расширения вен желудка. Частота достижения облитерации вен для 1-го типа варикозных изменений (эзофагокардиальный тип) составила 94,4%, для 2-го типа (кардиофундальный) – 70,4% и для изолированных желудочных варикозных вен (фундальный тип) – 41%. Относительное число больных с рецидивом кровотечения составило 5,5, 19 и 53% в трех группах соответственно. При наличии выраженного варикозного расширения вен желудка M. Hashizume и соавт. (1997) считают целесообразным сочетание перкутанной транспеченочной облитерации вен желудка с эндоскопической склеротерапией. По данным авторов, полная облитерация варикозных вен при использовании этих двух методов достигается у 70% больных. Существует точка зрения, что более эффективным методом при кровотечении из варикозных вен желудка является эндоскопическое введение цианакрилатов [Lo G. H. et al., 2001; Sarin S. K. et al., 2002]. Высокая частота рецидивов кровотечения побуждает к комбинированному лечению с использованием дополнительных, более радикальных методов

Список литературы

- 1) Борисов А. Е., Андреев Г. Н., Земляной В. П. и др. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени // журн. Политехника, 2000. – 222 с.
- 2) Борисов А. Е., Кузьмин-Крутецкий М. И., Кащенко В. А. Кровотечения портального генеза: Вопросы диагностической и лечебной эндоскопии. – СПб.: НИИ Химии СПбГУ ООП, 2001. – 128 с.
- 3) Котив Б. Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводножелудочных кровотечений при портальной гипертензии: дисс. ... д-ра мед. наук / Котив Б. Н. – СПб., 1997. – 232 л.
- 4) Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В. Т. Ивашкина. – М.: ООО Издат. дом «М-Вести», 2002. – 416 с.