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

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

**Реферат на тему:**

**Эндоскопическое лигирование ВРВП**

 Выполнил: Аргаткин И.С
 Проверила: [ДМН](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bdegree%5d=2&c%5bdegrees%5d=1), [профессор](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=2): Первова О.В.

Красноярск, 2022

**Содержание**

1. Определение, актуальность проблемы
2. Этиология.
3. Классификация.
4. Методика лигирования
5. Осложнения.
6. Выводы.
7. Список использованной литературы.
8. **Актуальность**

Варикозное расширение вен пищевода – это патологический процесс, поражающий венозное сосудистое русло данного органа. Самое серьёзное его осложнение – пищеводное кровотечение, которое может быть как небольшим, так и сильным, представляющим угрозу для жизни и требующим оказания пациенту неотложной помощи. Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) и желудка формируются при стойком повышении портального давления выше 12 мм рт. ст., локализуются в подслизистом слое нижнегрудного отдела пищевода и представляют собой портосистемные коллатерали, связывающие портальное и системное венозное кровообращение. Примерно у трети пациентов с варикозным расширением вен пищевода возникает кровотечение из них. У половины больных оно останавливается самостоятельно, но каждый его эпизод может привести к летальному исходу в 30–50 % случаев [1].

1. **Причины возникновение ВРВП**

Портальная гипертензия может развиваться при различных патологических процессах, сопровождающихся нарушением кровотока в системе воротной вены. В соответствии с анатомическим расположением препятствия кровотоку форма портальной гипертензии может быть классифицирована как подпеченочная (с вовлечением селезеночной, брыжеечной или воротной вен), внутрипеченочная (заболевания печени) и надпеченочная (заболевания, приводящие к нарушению венозного оттока от печени).

По данным статистики в развитых странах цирроз печени обусловливает около 90% случаев портальной гипертензии. В развивающихся странах, кроме цирроза, частой причиной служит поражение мелких ветвей воротной вен при шистосомозе. Нецирротическая портальная гипертензия (вследствие воздействия других патогенетических факторов) составляет от 10 до 20% из всех случаев развития данного синдрома.

Наиболее распространенной причиной подпеченочной портальной гипертензии является тромбоз воротной вены (ТВВ).У взрослых до 70% случаев начала развития тромбоза обусловлены тромбофилическими синдромами – врожденными (такие как дефицит белка С и S) или приобретенными (такие как хронические формы миелопролиферативного синдрома). Среди других факторов определенную роль в патогенезе ТВВ играют: сепсис, панкреатит, травма живота и хирургическое вмешательство в брюшной полости. Примерно в 30% случаев не удается установить точный механизм развития тромбоза («идиопатический» ТВВ). Острый ТВВ диагностируется редко. Для него характерны следующие клинические признаки: боль в животе, повышение температуры, диарея и непроходимость кишечника в случаях присоединения тромбоза сосудов кишки. Диагноз обычно подтверждают данные методов визуализации (УЗИ брюшной полости с допплерографией, КТ ангиографическое исследование). Хронический ТВВ характеризуется образованием коллатеральных сосудов, которые создают «шунт» минуя препятствию току крови. У больных с хроническим ТВВ часто первым признаком портальной гипертензии служит эпизод кровотечения из варикозно расширенных вен. Наиболее частой причиной надпеченочной портальной гипертензии является болезнь Бадда-Киари (тромбоз печеночных вен). Обтурация может возникнуть в основных печеночных венах или в самой нижней полой вены (синдром Бадда - Киари). В качестве дополнительных факторов патогенеза часто выявляют ряд тромбофилических нарушений в рамках миелопролиферативного заболевания. Среди других осложнений ТВВ, необходимо помнить о возможности развития асцита и присоединения печеночной недостаточности на фоне кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Терапию проводят антикоагулянтными препаратами для предотвращения повторного развития и прогрессирования тромбоза. Наложение сосудистого портокавального анастомоза илитрансюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (ТВПШ) рекомендуется пациентам, состояние которых не улучшается в результате медикаментозной терапии. Пациентам с тяжелой печеночной недостаточностью показана трансплантация печени.

Внутрипеченочные причины портальной гипертензии классифицируют в соответствии с результатами определения давления получаемого при катетеризации печеночной вены. Такая классификация включает: (a) пресинусоидальную ПГ: нормальное значение заклинивающего и свободного венозного давления в печени (ЗВДП и СВДП); (b) синусоидальную ПГ: повышенное ЗВДП и нормальное СВДП; (c) постсинусоидальную ПГ: повышенное ЗВДП и СВДП. Любые этиологические факторы хронических заболеваний печени, приводящие к развитию цирроза печени, за исключением хронического холестатического синдрома, вызывают синусоидальную ПГ [2].

1. **Классификация**

 Эндоскопические классификации ВРВ пищевода (ВРВП) В 1983 г. K.-J. Paquet выделил 4 степени варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода:

 1 степень. Единичные эктазии вен (верифицируются эндоскопически, но не определяются рентгенологически).

 2 степень. Единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции воздуха отчетливо выражены. Просвет пищевода не сужен, слизистая пищевода над расширенными венами не истончена.

3 степень. Просвет пищевода сужен за счет выбухания ВРВ, в нижней и средней третях пищевода, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха. На верхушках ВРВ определяются единичные красные маркеры или ангиоэктазии.

4 степень. В просвете пищевода — множественные варикозные узлы, не спадающиеся при сильной инсуффляции воздухом. Слизистая оболочка над венами истончена. На верхушках вариксов определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

В 1997 году N. Soehendra, K. Binmoeller предложили трехстепенную классификацию ВРВ раздельно для пищевода и желудка. ВРВ пищевода: 1 степень — диаметр вен не превышает 5 мм, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода. 2 степень — диаметр вен от 5 до 10 мм, извитые, расположены в средней трети пищевода. 3 степень — диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры». ВРВ желудка: 1-я степень — диаметр вен не превышает 5 мм, плохо различимы над слизистой желудка. 2 степень — диаметр от 5 до 10 мм, единичные, полипоидного вида. 3 степень — диаметр более 10 мм, в виде обширных конгломератов узлов полипоидного вида с истончением слизистой. Японское научное общество по изучению портальной гипертензии в 1991 году разработало правила для регистрации эндоскопических признаков ВРВ пищевода и желудка, состоящие из 6 основных позиций: 1. Определение распространенности ВРВ по пищеводу и ВРВ желудка относительно кардии. 2. Форма (внешний вид и размер). 3. Цвет как косвенный признак толщины стенок ВРВ. 4. «Красные маркеры» — телеангиоэктазии, пятна «красной вишни», гематоцистные пятна. 5. Признаки кровотечения — при остром кровотечении устанавливается его интенсивность; в случае спонтанного гемостаза оценивается характер тромба. 6. Изменение слизистой оболочки пищевода. [3].

1. **Эндоскопический способ лигирования**

Для лигирования ВРВП использовали многозарядные лигаторы производства компаний «Cook Medical», «Ezy Shoot» и «Boston Scietific». Несмотря на разнообразие лигирующих устройств, принцип их действия одинаков. Лигатор представляет собой пластиковый цилиндр с предзаряженными на нем эластичными кольцами, который надевают на дистальный конец эндоскопа. Посредством нити, проведенной через инструментальный канал, цилиндр соединяется с рукояткой тракционного механизма, вращением которого осуществляли поочередное высвобождение предзаряженных колец. Эндоскоп с лигирующим устройством вводили в пищевод, подводили к наиболее проблемному участку варикозно-измененной . С помощью аспиратора создавали отрицательное давление в полости колпачка, при этом вена вместе с прилегающей к ней слизистой засасывалась в него. Всасывание должно проводиться до превращения поля зрения в «красное пятно» . Путем вращения тракционного механизма растянутое латексное кольцо снимали с насадки и сбрасывали на основание аспирированной вены, перетягивая ее в виде удавки. В итоге в просвете пищевода образуется лигированный венозный узел («венозный шарик» с лигатурой у основания) .

Пациенты находятся в стационаре до 9 сут. Контрольную ЭГДС назначали через 1 мес. В случае необходимости второго этапа лигирование выполняется через 1—1,5 мес после первого[4].

Первые сутки после ЭЛ назначают только питье холодной воды. Со вторых суток - питание по 1-а столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой, или протертой. При болях назначаем альмагель А, содержащий анестезин. При 23 выраженных болях за грудиной назначаются обезболивающие средства. Болевой синдром купируется обычно к 3-м суткам. После ЭЛ с 3 по 7 сутки лигированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, густо покрываются фибрином. К 7-8 суткам начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образование обширных поверхностных изъязвлений. Язвы заживают к 14-21 дню, оставляя звездчатые рубчики, без стеноза просвета пищевода. К концу 2-го месяца после ЭЛ подслизистый слой замещается рубцовой тканью, а мышечный слой остается интактным. При отсутствии осложнений, контрольная ЭГДС выполняется через месяц после лигирования. Дополнительные сеансы лигирования назначаются при недостаточности первого сеанса, а также в связи с возникновением новых стволов варикозных вен с течением времени [2].

1. **Осложнения**

Осложнения эндоскопического лигирования.

Общие • Реакция на латекс; • Гипертермия; • Аспирация желудочного содержимого.

Местные • Боли за грудиной; • Транзиторная дисфагия (1-3 сут.); • Изъязвления слизистой оболочки и рецидивы ЖКК; • Перфорация пищевода; • Стриктура пищевода; • Образование ВРВ в фундальном отделе желудка. • Невозможность аспирировать ВРВ диаметром более 15 мм.

1. **Выводы**

Таким образом, исследования показывают высокую эффективность метода ЭЛ в качестве метода первичной и вторичной профилактики кровотечений из ВРВП. Назначение β-блокаторов в послеоперационном периоде и в отдалённые сроки даёт положительные результаты. Положительным моментом при применении ЭЛ является также отсутствие образования стриктур пищевода[5].

Ввиду своей большей эффективности и меньшего числа осложнений он постепенно полностью вытеснит эндоскопическую склеротерапию. В данной ситуации метод эндоскопического лигирования ВРВП становится единственной достойной альтернативой склеразированию. Все более широкое его использование в клинической практике, бесспорно, значительно расширяет возможности в лечении данного крайне тяжелого контингента больных. Единственным ограничением данного метода может служить дорогостоющее оборудование (расходники) и наличие высокого опыта врача-эндоскописта.

**Литература**

1. ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛИГИРОВАНИЕ КАК МЕТОД ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕНАХ ПИЩЕВОДА/Дашацыренова Д.Б., Гаврилова А.К., Твердохлебов П.О. / [Acta Biomedica Scientifica](https://cyberleninka.ru/journal/n/acta-biomedica-scientifica)/2017 г.
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА/г. Воронеж, 5-6 июня 2014 г
3. Эндоскопическая диагностика, первичная и вторичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка/А.В. Филин/2008 г /[Практическая медицина](https://cyberleninka.ru/journal/n/prakticheskaya-meditsina)
4. Эндоскопическое лигирование как метод лечения и профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода/Журнал: Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017;(2): 59‑63/Габриэль С.А., Гучетль А.Я., Дурлештер В.М.
5. Отдаленные результаты эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени/[Вестник Российского государственного медицинского университета](https://cyberleninka.ru/journal/n/vestnik-rossiyskogo-gosudarstvennogo-meditsinskogo-universiteta)/ Затевахин И.И 2010.