

Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение

С.Б. Жигалова, А.Б. Мелкумов, В.Г. Манукьян, А.Г. Шерцингер

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии (зав. — проф. А.Г. Шерцингер)

Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского

(директор — проф. С.Л. Дземешкевич) РАМН, Москва

В работе приведен анализ результатов лечения 129 больных варикозным расширением вен желудка. У 90 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени и у 39 — внепеченочным портальным блоком. Эндоскопическое склерозирование вен желудка выполнено 44 больным (1-я группа), эндоскопическое лигирование — 62 (2-я группа), спленэктомия — 23 пациентам с изолированным варикозным расширением вен дна желудка (3-я группа). Отдаленные результаты прослежены у 113 больных. В 1-й группе выживаемость до 6 мес составила 100%, до 12 мес — 94,3%, до 2 лет — 85,7%, до 3 лет — 65,7%. Во 2-й группе выживаемость до 6 мес составила — 96,2%, до 12 мес — 88,5%, до 2 лет — 84,6%, до 3 лет — 84,6%. В 3-й группе выживаемость больных до 3 лет после спленэктомии составила 100%.

Ключевые слова: варикозное расширение вен пищевода и желудка, портальная гипертензия, цирроз печени, выживаемость.

Gastric Varices in Portal Hypertension Patients: Diagnostics and Management

S.B. Zhigalova, A.B. Melkumov, V.G. Manukyan, A.G. Shertcinger

Department of Urgent Surgery and Portal Hypertension (Chief — Prof. A.G. Shertcinger) B.V. Petrovsky

Russian Scientific Centre of Surgery (Director — Prof. S.L. Dzemeshevich), Moscow

The results of treatment of gastric varicose veins in 129 patients are followed-up and analyzed. In 90 patients portal hypertension was caused by liver cirrhosis and in 39 patients by extra hepatic portal block. Endoscopic sclerotherapy (ES) was performed in 44 patients (Group 1). Endoscopic ligation (EL) was carried out in 62 patients (Group 2). Splenectomy was performed in 23 patients (Group 3) with isolation varices of gastric fundus. Long-term results were followed-up in 113 patients. In the Group1 the survival rates were as follows: up to 6 months — 100%, up to 12 months — 94.3%, up to 2 years — 85.7%, up to 3 years — 65.7%. In Group2 the survival rates were as follows: up to 6 months — 96.2%, up to 12 months — 88.5%, up to 2 years — 84.6%, up to 3 years — 84.6%. In Group3 patients with isolation varices of gastric fundus the survival rates and the haemostatic effect within 3 years amounted to 100%.

Key words: oesophageal and gastric varices, portal hypertension, liver cirrhosis, survival.

● Введение

Неутешительные данные мировых статистических показателей свидетельствуют о росте заболеваемости циррозом печени (ЦП). Также наблюдается тенденция роста больных с внепеченочным блоком портальной системы за счет увеличения заболеваний системы крови [1–3].

Многие отечественные и зарубежные авторы подчеркивают, что кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) желудка является более опасными, чем кровотечение из ВРВ пищевода [4–7]. Отмечают прежде всего объем и регулярность этих кровотечений, а также низкую лечебную эффективность традиционных методов гемо-

С.Б. Жигалова — старший научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН. А.Б. Мелкумов — аспирант того же отделения. В.Г. Манукьян — аспирант того же отделения. А.Г. Шерцингер — доктор мед. наук, проф., руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

Для корреспонденции: Жигалова Светлана Борисовна — 109431 Москва, Жулебинский бул., д. 33, корп. 1, кв. 38. Тел. (8-495) 706-54-66 (дом.), (8-916) 217-03-67 (моб.), (8-495) 471-08-98 раб. E-mail: zhigalova06@mail.ru

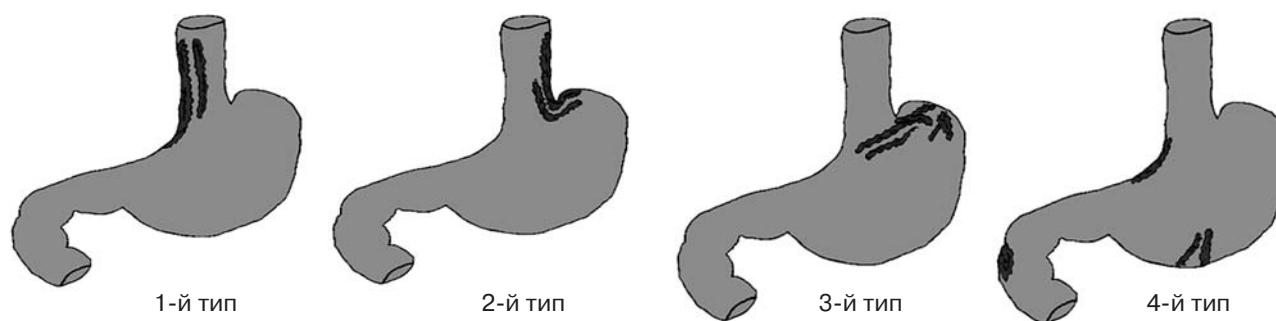


Рис. 1. Классификация ВРВ желудка (модифицированная S.K. Sarin, 2000).

стаза. Применяемые в настоящее время протоколы лечения кровоточащих ВРВ желудка заимствованы из методов лечения кровотечения из вен пищевода. Однако стандартные методы гемостаза, применяемые при кровотечении из ВРВ пищевода, оказываются неэффективными при локализации источника кровотечения в желудке.

Несмотря на значительный интерес к этой проблеме в мире, подходы к лечению и профилактике кровотечения из ВРВ желудка остаются противоречивыми и, зачастую, эмпирическими. Отсутствие посвященных этим вопросам работ стало основанием к проведению этого исследования.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с кровотечением из ВРВ желудка при портальной гипертензии путем совершенствования лечебно-диагностической тактики.

● Материал и методы

В работе проведен анализ результатов лечения 129 больных с синдромом портальной гипертензии (ПГ) и ВРВ желудка за период с 2004 по 2009 гг. Возраст больных варьировал от 20 до 70 лет. Мужчин было 73, женщин – 56. У 90 пациентов ПГ была обусловлена ЦП различного генеза, у 39 пациентов – внепеченочным портальным блоком. ЦП вирусной этиологии диагностирован у 44 (49%) больных, алиментарной – у 35 (39%), аутоиммунный ЦП выявлен у 5 (6%) пациентов. В 3 (3%) наблюдениях диагностирован первичный билиарный ЦП, еще в 3 (3%) – болезнь Коновалова–Вильсона. Все больные ЦП по функциональному состоянию печени были распределены согласно категориям Child-Turcotte: А – компенсированный ЦП, В – субкомпенсированный и С – декомпенсированный. К классу А отнесены 6 пациентов, к классу В – 60, классу С – 24.

Из 39 больных внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) и ВРВ желудка у 16 наблюдали атрезию, кавернозную трансформацию воротной вены, а иногда и всей портальной системы. У 23 пациентов с сегментарной ПГ причиной заболевания были воспалительные изменения и опухоли поджелудочной железы (ПЖ), а также заболевания системы крови и тромбофилия.

Основным показанием к госпитализации больных в клинику служило продолжающееся или состоявшееся кровотечение из ВРВ желудка – у 57 экстренных больных, а также установленная во время эндоскопического исследования угроза развития кровотечения – у 72 плановых пациентов. Всех больных ПГ и ВРВ желудка разделили на 3 группы: в 1-ю группу вошли 44 больных, которым проводили Эндоскопическое склерозирование (ЭС), во 2-ю – 62 пациента, основным методом лечения которых было эндоскопическое лигирование (ЭЛ), в 3-ю – 23 пациента с СВППГ и изолированным ВРВ фундального отдела желудка. Все больные были оперированы, им была выполнена спленэктомия.

Основной задачей исследования было проведение ретроспективной оценки каждого метода лечения больных ВРВ желудка, уточнение показаний, техники выполнения гемостаза, изучение ошибок и опасности каждого оцениваемого вида лечения в соответствии с локализацией ВРВ желудка. Сопоставлять и оценивать результаты лечения в 3 группах больных считаем неправомерным, поскольку группы пациентов были абсолютно нерепрезентативны ни по этиологии ПГ, ни по тяжести состояния и степени кровопотери. Все больные имели II (n = 9) и III (n = 120) степень расширения ВРВ по классификации А.Г. Шерцингера (1986) [8].

Определение локализации ВРВ обуславливало выбор способа лечения. Придерживались рекомендаций Североитальянского эндоскопического клуба – Baveno IV, несколько видоизменив классификацию [9]. При этом выделяли 4 типа ВРВ желудка (рис. 1): 1-й тип – ВРВ пищевода с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка (GOV1); 2-й тип – ВРВ пищевода с распространением от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка (GOV2); 3-й тип – изолированные ВРВ свода желудка без ВРВ пищевода (IGV1); 4-й тип – изолированные эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) (IGV2), которые выявляют крайне

редко (в наших наблюдениях таких случаев не было). Гастроэзофагеальные ВРВ 1-го типа диагностированы у 76 (58,9%) больных, 2-го типа — у 30 (23,3%), изолированные ВРВ фундального отдела желудка 3-го типа — у 23 (17,8%).

У 57 экстренных больных, поступивших с клинической картиной продолжающегося или состоявшегося кровотечения, определяли степень и интенсивность кровопотери, стабильность гемодинамики, выполняли экстренную эндоскопию, при необходимости устанавливали зонд-обтуратор. Одновременно с этим канюлировали центральную вену, после чего начинали инфузионно-трансфузионную терапию.

Степень кровопотери определяли по содержанию гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, уровню артериального и центрального венозного давления, пульсу [10]. Больные, поступившие в экстренном порядке, имели среднюю ($n = 39$) или тяжелую ($n = 18$) степень кровопотери.

Ретроспективный анализ подтвердил целесообразность проведения лечебных эндоскопических вмешательств в отсроченном порядке через 6–10 ч после постановки зонда-обтуратора. Временный гемостаз дает возможность отмыть желудок от крови, стабилизировать гемодинамику и принять решение о том или ином методе окончательного гемостаза. Трудности в диагностике источника кровотечения из ВРВ желудка в момент продолжающегося кровотечения отмечали при непрерывном струйном поступлении крови в просвет желудка, забросе крови в пищевод, что создавало угрозу аспирации.

Опыт клиники позволил разработать алгоритм диагностического эндоскопического исследования, помогающий избежать ошибок. Во-первых, обнаружение ВРВ в пищеводе позволяет диагностировать синдром ПГ; во-вторых, для четкой верификации ВРВ желудка следует выполнить инверсионную кардиоскопию. Даже при заполненном кровью желудке, меняя положение больного с одного бока на другой, можно увидеть дно желудка с ВРВ.

Когда продолжается интенсивное поступление крови из места, которое не удастся рассмотреть, рекомендуем исключить пищевод и ДПК как источник геморрагии, затем эндоскоп извлечь, незамедлительно ввести зонд-обтуратор, максимально раздуть кардиальный баллон, после чего приступить к отмыванию желудка от крови. Если по зонду продолжает поступать свежая кровь, следует сделать заключение: источник кровотечения находится вне зоны действия зонда-обтуратора. Это позволяет предположить изолированные ВРВ фундального отдела желудка или же тяжелую гастропатию. Выполнение указанного алгоритма позволило в 100% наблюдений поставить правильный диагноз и решить проблему с выбором метода лечения.

Следует отметить, что эндоскопическая картина ВРВ пищевода отличается от таковой в желудке. ВРВ пищевода имеют субэпителиальное расположение магистрально-стволового типа и сообщение с непарной и полунепарной веной через перфорантные и коммуникантные сосуды. При кровотечении лечебные мероприятия оказываются эффективными. ВРВ желудка располагаются глубоко в подслизистом слое, имеют хаотичное ветвистое строение, сообщаются с левой желудочной и селезеночной веной. Лечебные мероприятия при кровотечении из ВРВ желудка малоэффективны.

Информация о факторах, указывающих на риск кровотечения из ВРВ желудка, скудна за счет более глубокого залегания подслизистых вен в стенке желудка по сравнению с пищеводом. Считаем, что значение имеют размер ВРВ и наличие гастропатии. Точное определение размеров ВРВ осложнено тем, что некоторые вены часто образуют пучки и гроздья. В подобных ситуациях рекомендуем использовать сам эндоскоп в качестве измерительной шкалы при инверсионном положении аппарата, с его помощью можно отличить варикозные узлы от складок слизистой максимальная инсuffляция воздухом.

В наших наблюдениях размер ВРВ 3-го типа был достоверно больше, чем размер ВРВ 1-го и 2-го типа: средний размер ВРВ желудка 1-го типа — $6,1 \pm 0,5$ мм, 2-го типа — $7,8 \pm 0,3$ мм, 3-го типа — $12,3 \pm 0,6$ мм. Это наблюдение свидетельствует о том, что ВРВ дна желудка потенциально более опасно в прогнозе развития кровотечения.

Из 44 больных 1-й группы диагноз ЦП установлен у 35, из них 15 были с субкомпенсированной и 20 с декомпенсированной функцией печени. ВПГ диагностировали у 9 пациентов. Сопутствующие заболевания выявлены у 19 (43%) больных. Из анамнеза установлено, что ранее перенесли операции 26 больных (одну операцию — 12, более двух — 14 пациентов). У 7 больных операция сочеталась с эндоскопическими вмешательствами. Кроме того, 3 больных ранее перенесли ЭЛ вен пищевода, 5 — сеансы склеротерапии и 1 — эндоваскулярную эмболизацию левой желудочной и коротких вен желудка.

Из 44 больных 38 (86 %) были доставлены в клинику с кровотечением. Из них 20 (45,5%) пациентам ЭС выполнили при продолжающемся кровотечении, 18 (40,9%) — после достижения первичного гемостаза. Еще 6 (13,6%) больным сеансы склеротерапии повторяли с целью профилактики рецидива кровотечения.

При эндоскопическом исследовании среди больных 1-й группы гастроэзофагеальные вены желудка 1-го типа выявили у 26 (59 %), 2-го типа — у 18 (41 %). Считаем, что ЭС показано при ВРВ с локализацией в желудке и эзофагокардиальном переходе у ранее оперированных на ВРВ

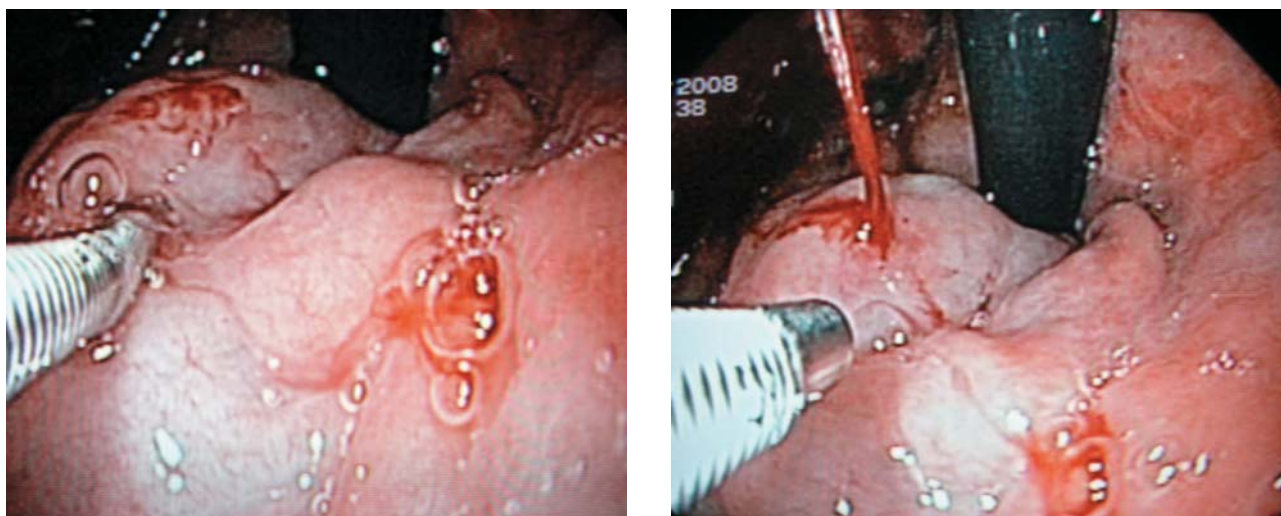


Рис. 2. Эндофото. Этапы склеротерапии при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка.

пищевода и желудка больных, при ВРВ после ЭЛ, а также у больных с декомпенсированной функцией печени (класс С) при рецидиве кровотечения в ближайшем послеоперационном периоде операции азигопортального разобщения. ЭЛ ВРВ желудка выполнено 62 больным, из них 7 с ВПГ и 55 с ЦП. Сопутствующие заболевания диагностированы у 29 (46,7%) пациентов. Следует отметить, что 4 больных ЦП были включены в лист ожидания трансплантации печени. По функциональному состоянию печени к классу А отнесены 6 пациентов, к классу В – 45, к классу С – 4.

Ранее оперировано 23 (37,1 %) пациента по поводу синдрома ПГ: 18 больным была выполнена ГТ с прошиванием ВРВ, 2 – СРА, 1 – спленэктомия, 2 – резекция кардиального отдела желудка. 6 пациентов оперированы 2 раза, 2 – 3 раза. ЭЛ ВРВ пищевода ранее выполнено 15 (24,3 %) больным, 7 (11,2 %) пациентам проводили сеансы склеротерапии, одному больному ранее была произведена эндоваскулярная эмболизация левой желудочной и коротких вен желудка.

Опыт предыдущих лет показал невозможность проведения ЭЛ в момент продолжающегося кровотечения, в связи с чем эндоскопическое лигирование выполняли только после временного гемостаза зондом-обтуратором. После стабилизации состояния и достижения временного гемостаза зондом-обтуратором у 14 (22,6%) экстренных больных с состоявшимся кровотечением выполнили ЭЛ сразу же после извлечения зонда. 36 (58,1%) плановым больным ЭЛ выполнили с целью профилактики рецидива кровотечения и у 12 (19,3%) плановых пациентов – в качестве первичной профилактики.

У всех плановых больных были эндоскопические признаки угрозы кровотечения (ВРВ III степени, эрозивный гастрит или гастропатия). По локализации среди больных 2-й группы ВРВ желудка распределились следующим образом:

1-й тип – 50 (81 %) пациентов, 2-й тип – 12 (19%). ЭЛ ВРВ желудка нейлоновыми нитями выполнено у 12 пациентов (2-й тип ВРВ желудка). 50 больным с пищеводно-желудочными венами 1-го типа выполнили комбинированное ЭЛ.

Эндоскопическое склерозирование проводили под местной анестезией глотки 1% раствором лидокаина с предварительной премедикацией 1 мл 2% раствора промедола и 2 мл реланиума. В качестве склерозанта использовали 0,5% раствор этоксисклерола. Предварительно слизистую оболочку желудка орошали 10–12 мл 96% этанола. Склеротерапию начинали от субкардии, затем продолжали в области эзофагокардиального перехода по часовой стрелке в ретрофлексии эндоскопа. При продолжающемся кровотечении склерозант в первую очередь вводили рядом с источником кровотечения (рис. 2). За один сеанс обычно расходовали до 40 мл этоксисклерола. Вводимый через инжектор склерозант создавал по обеим сторонам варикозной вены плотный отек, сдавливающий сосуд. В дальнейшем в местах введения склерозанта в исходе асептического воспаления развивалась рубцовая ткань. Через 5 дней сеанс склеротерапии повторяли, при этом старались охватить ВРВВ, которые оказались вне зоны действия первого сеанса ЭС. Последующие сеансы склеротерапии проводили через 1 и 3 мес.

Считаем, что интравасальное введение концентрированных растворов склерозанта при лечении ВРВ желудка недопустимо в силу более глубокого залегания их в стенке желудка, чем ВРВ пищевода. Это обстоятельство не позволяет с полной уверенностью говорить о том, что склерозант попадет только в просвет вены, а введение склерозанта в мышечный слой способно вызвать некроз стенки желудка.

Для выполнения эндоскопического лигирования ВРВ желудка использовали специальное

лигирующее устройство с нейлоновой петлей диаметром 13 мм, которая соответствует размеру дистального колпачка. Вмешательство выполняли натошак, премедикация за 30 мин до процедуры: промедол 2% – 1,0; метацин – 1,0 подкожно; реланиум – 2,0 внутримышечно. Орошение глотки 1% раствором лидокаина (спрей). Варикозную вену втягивали в колпачок при помощи аспиратора. Предварительно уложенную петлю затягивали до ощущения упора, после чего отстреливали плотно зафиксированную лигатуру. При необходимости лигировать пищеводно-желудочные варикозные вены 1-го и 2-го типа использовали следующий способ. Вначале лигировали ВРВ желудка и кардиоэзофагеальной зоны нейлоновыми петлями, затем извлекали эндоскоп, заряжали его специальным устройством, после чего накладывали латексные кольца на ВРВ пищевода. Описанный способ ЭЛ назвали комбинированным, позволяющим за один сеанс лигировать до 14–15 ВРВ в желудке и пищеводе.

У больных сегментарной ПГ все попытки выполнить эндоскопический гемостаз окончились неудачей, на 2–3-й день после процедуры развился рецидив кровотечения, и больные были экстренно оперированы. Всем 23 пациентам с СВПГ и ВРВ свода желудка была выполнена спленэктомия. Трех больным спленэктомии дополнили дистальной резекцией ПЖ, двум – ГТ с прошиванием ВРВ желудка.

● Результаты и их обсуждение

Из 44 пациентов 1-й группы у 20 склеротерапию выполняли при продолжающемся кровотечении. Удалось достичь гемостаза у 17 больных, 3 больным в связи с неэффективностью лечения после склерозирования дополнительно был установлен зонд обтуратор. Таким образом, непосредственный гемостаз был достигнут в 85% наблюдений. В дальнейшем, в ближайшем периоде, у 18 из 44 пациентов из группы склеротерапии отметили рецидив кровотечения. Таким образом, стойкий гемостаз после склеротерапии сохранялся в 59% наблюдений. Рецидив кровотечения возникал или в течение 1-х суток ($n = 8$), или на 5–6-й день после ЭС ($n = 10$). К группе В по Child отнесены 6 и к группе С – 12 больных.

У 8 экстренных пациентов с ранним рецидивом кровотечения после ЭС развилось массивное кровотечение из кардиального отдела желудка. Отчетливо видеть локализацию места кровотечения не удалось у 4 больных. Они были экстренно оперированы, выполнена гастротомия с прошиванием источника кровотечения и других ВРВ желудка. Во всех наблюдениях раннего рецидива кровотечения после ЭС источником являлся дефект варикозной вены вне зоны склеротерапии.

Еще 4 больных с ранним рецидивом кровотечения пролечены эндоскопически. У 3 больных

гемостаз достигнут повторным обкалыванием склерозанта. Еще у 1 больной источник кровотечения находился на варикозной вене по зубчатой линии пищевода – предпринято ЭЛ этой вены и достигнут гемостатический эффект.

У 10 больных рецидив кровотечения развился на 5–6-е сутки после ЭС и был связан с формированием постсклеротических изъязвлений в местах введения этоксисклерола. В клинике разработан способ лечения постсклеротических язв, основанный на обкалывании дефекта 20% раствором глюкозы и постановке назоеюнального зонда для энтерального питания. Эндоскопическое лечение повторяли ежедневно до ликвидации угрозы рецидива кровотечения и заживления язвы у 4 больных. Подобная тактика позволила добиться гемостатического эффекта и заживления язвы у этих пациентов. Еще 6 больных после рецидива кровотечения имели признаки декомпенсации ЦП. В их лечении применяли зонд-обтуратор, консервативную гемостатическую терапию и препараты, снижающие портальное давление. Пациенты умерли на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности.

Всего в ближайшем периоде умерло 8 больных. Во всех наблюдениях это были пациенты, поступившие с кровотечением, у которых после успешно выполненной склеротерапии развился рецидив кровотечения. Пациент с ранним рецидивом кровотечения был экстренно оперирован – выполнена операция Пациоры, интраоперационно был достигнут гемостаз, но в послеоперационном периоде развились осложнения, связанные с ЦП. Инфицирование асцитической жидкости во время ГТ привело к развитию асцитперитонита. Повторное вмешательство оказалось неэффективными, больной умер при нарастании полиорганной недостаточности. Считаем, что главную роль в развитие гнойно-септических осложнений сыграла кровопотеря. Также после ЭС умер 1 больной ЦП в декомпенсированной стадии от печеночной недостаточности на фоне рецидива кровотечения, несмотря на достигнутый гемостаз ЭЛ. Еще о 6 умерших пациентов с ЦП (исходно 2 – класс В по Чайлду, 4 – класс С) говорилось выше. При рецидиве кровотечения для гемостаза у них использовали зонд-обтуратор. Пациенты имели тяжелую степень кровопотери. Анемия, печеночная недостаточность стали основной причиной смерти. Таким образом, летальность в ближайшем периоде составила 18,2 и в 100% случаев была обусловлена рецидивами кровотечений из ВРВ.

Отдаленные результаты после ЭС вен желудка изучены у 35 из 36 больных, выписанных из клиники. Из 35 больных у 9 была ВПГ, у 26 – ЦП. Оценивая эффективность эндоскопической склеротерапии в отдаленном периоде, сочли возможным объединить экстренных и плановых

Таблица 1. Выживаемость больных после ЭС вен желудка в отдаленном периоде

Срок наблюдения, мес.	Количество наблюдений, абс.	Количество летальных исходов, абс.	Число выживших пациентов, абс. и выживаемость (%)
1	35	—	35 (100)
6	35	—	35 (100)
12	35	2	33 (94,3)
18	33	—	33 (94,3)
24	33	3 (2*)	30 (85,7)
30	30	—	30 (85,7)
36	30	7*	23 (65,7)

Примечание. * — в том числе от рецидива пищеводно-желудочного кровотечения.

больных и проанализировать показатели смертности, выживаемости и гемостатического эффекта в сроки наблюдения от 12 до 36 мес (табл. 1).

Летальный исход отмечен у 2 больных через 12 мес после выписки из клиники от печеночной недостаточности, через 2 года наблюдения — у 3 пациентов. Причиной смерти у 2 из них были рецидив кровотечения и у 1 — печеночная недостаточность. Через 3 года после выписки умерли 7 больных ЦП от повторного кровотечения на фоне декомпенсации функции печени. Таким образом, в настоящее время живы 34,3% больных с ПГ, а летальность составила 65,7%. Выживаемость больных после ЭС вен желудка, рассчитанная по методу Каплана–Майера, представлена на рис. 3.

Гемостатический эффект после ЭС вен желудка оценивали в отдаленном периоде, анализируя рецидив пищеводно-желудочного кровотечения в сроки 6, 12, 18, 24, 30, 36 мес (табл. 2). Из 35 больных, выписанных из клиники после ЭС, в различные сроки отмечен рецидив кровотечения у 21 (81,6%) пациента. В связи с этим 8 больным в плановом порядке выполнили ЭЛ, причем у 5 лигированы вены пищевода, у 3 — ВРВ желудка. Повторные сеансы склеротерапии проводили 6 больным в первые 6 мес до 4 раз, затем ежегодно после контрольного эндоскопического исследования ЭС выполняли в плановом порядке 1 раз в год. Констатация увеличения степени ВРВ и наличие угрозы кровотечения стали показанием к гастротомии с прошиванием ВРВ желудка у 4 больных. Трех больных с рецидивом кровотечения подвергли плановой операции, в 2 наблюдениях удалось выполнить МКА, в одном — трансторакальную гастротомию с прошиванием ВРВ. Гемостатический эффект ЭС в отдаленном периоде представлен на рис. 4.

Во 2-й группе ЭЛ вен желудка (n = 62) ближайший период протекал без осложнений у 56 пациентов. У 5 больных отмечен рецидив кровотечения из желудка. В связи с этим 4 больных прошли сеансы склеротерапии, а 1 пациент оперирован — выполнена гастротомия с прошива-

нием ВРВ и изъязвлений желудка. Лечение имело успех, больные были выписаны. У 1 пациента в ближайшем периоде диагностирована перфорация стенки желудка. Осложнение было распознано поздно, пациент умер от распространенного перитонита. Таким образом, летальность в ближайшем периоде после ЭЛ составила 1,6% и не была связана с рецидивом кровотечения.

Нельзя сравнивать результаты ЭС и ЭЛ (летальность ЭС 18,2% по сравнению 1,6% при ЭЛ) по следующим причинам. ЭС выполняли больным с декомпенсированным ЦП (20 пациентов из 44), когда другие методы лечения, включая ЭЛ, были непереносимы. Кроме того, в группе склеротерапии подавляющее число больных были экстренными, с продолжающимся или остановленным кровотечением — 38 из 44 (86,4%). В группе ЭЛ экстренных больных было только 22,6%, и не было пациентов с продолжающимся кровотечением.

Выполнение ЭЛ подразумевает периодическое эндоскопическое исследование через 1, 6, 12, 18, 24, 30, 36 мес после выписки пациентов. В связи с тем, что 5 больных проживают за рубежом, они не смогли приехать на обследование, поэтому было возможным проследить только 56 выписанных больных. Еще 4 пациентов также исключены из исследования, поскольку в различные сроки отдаленного периода им была выпол-

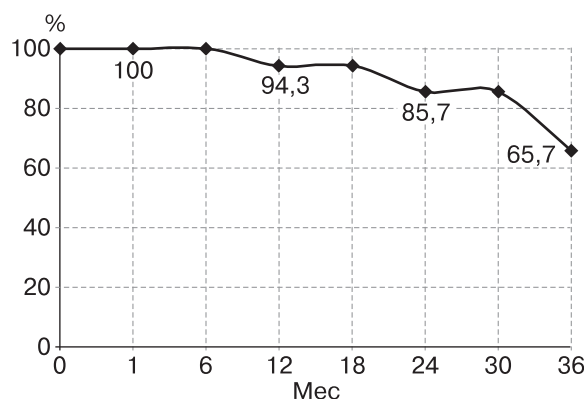


Рис. 3. Выживаемость больных в отдаленном периоде после ЭС ВРВ желудка.

Таблица 2. Гемостатический эффект ЭС ВРВ желудка в отдаленном периоде

Срок наблюдения, мес	Число оставшихся под наблюдением*, абс.	Число выживших больных, абс.	Количество наблюдений ЖКК, абс.	Гемостатический эффект, %
1	35	35	—	100
6	35	35	—	100
12	33	33	5	85,7
18	33	33	+7 = 12	63,6
24	32	30	—	62,5
30	32	30	—	62,5
36	32	30	+9 = 21	34,4

Примечание. * — больные, оставшиеся под наблюдением после исключения умерших не от ЖКК. Показатель введен для расчета гемостатического эффекта с учетом выбывших в связи с летальным исходом от других причин.

Таблица 3. Выживаемость больных после ЭЛ вен желудка в отдаленном периоде

Срок наблюдения, мес.	Количество наблюдений, абс.	Количество летальных исходов, абс.	Число выживших пациентов, абс. (%)
1	52	—	52 (100)
6	52	2	50 (96,2)
12	50	4*	46 (88,5)
18	46	1	45 (86,5)
24	45	—	45 (84,6)
30	45	—	45 (84,6)
36	45	—	45 (84,6)

Примечание. * — в том числе от рецидива пищеводно-желудочного кровотечения.

нена ортотопическая трансплантация печени. Мы анализировали результаты 52 выписанных больных (табл. 3).

Через 6 мес умерло 2 (38%) больных: один пациент — от септического эндокардита, второй — от острой печеночной недостаточности. Через 12 мес умерло 4 больных. Причинами смерти во всех наблюдениях стал рецидив пищеводно-желудочного кровотечения. Таким образом, среди причин смерти в сроки от 6 до 12 мес на долю кровотечения приходится 100%. В сроки до 18 мес умер еще 1 больной при нарастающей печеночной недостаточности. Всего за 36 мес умерло

7 больных. Общая летальность в отдаленный период за 3 года наблюдения составила 13,46%. В структуре общей летальности на долю кровотечения приходится 57,1%. Выживаемость больных после ЭЛ вен желудка, рассчитанная по методу Каплана-Майера, представлена на рис. 5.

Гемостатический эффект после ЭЛ вен желудка оценивали в отдаленном периоде, анализируя рецидив пищеводно-желудочных кровотечений в сроки 6, 12, 18, 24, 30, 36 мес (табл. 4). Через 1 мес после лигирования вен желудка у 3 (5,4%) больных отметили рецидив кровотечения, состояние их было удовлетворительным. При

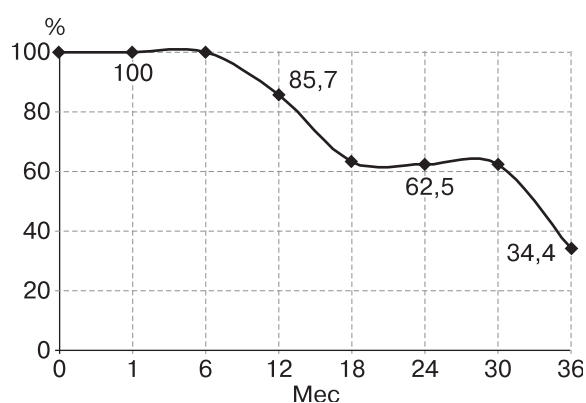


Рис. 4. Гемостатический эффект после ЭС ВРВ желудка в отдаленном периоде.

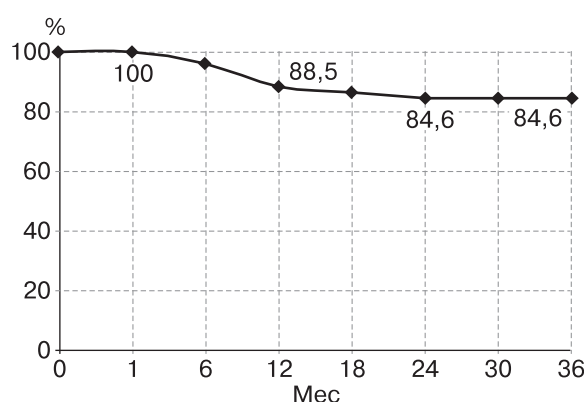


Рис. 5. Выживаемость больных после ЭЛ вен желудка в отдаленном периоде.

Таблица 4. Гемостатический эффект ЭЛ вен желудка в отдаленном периоде

Срок наблюдения, мес	Число оставшихся под наблюдением*, абс.	Число выживших больных, абс.	Количество наблюдений ЖКК, абс.	Гемостатический эффект, %
1	52	52	3	94,2
6	52	50	+2 = 5	90
12	50	46	+8 = 13	74
18	50	45	+1 = 14	72
24	49	45	+2 = 16	67,3
30	49	45	16	67,3
36	49	45	16	67,3

Примечание. * – больные, оставшиеся под наблюдением после исключения умерших не от ЖКК. Показатель введен для расчета гемостатического эффекта с учетом выбывших в связи с летальным исходом от других причин.

ЭГДС выявлены эрозии в зонах лигирования. Нейлоновые нити в желудке держатся более длительное время – от 3 до 6 нед. С этим, на наш взгляд, связаны такие поздние эрозивные кровотечения. После проведения курса гемостатической терапии эрозии зажили.

Еще у 2 больных через 6 мес был рецидив ГЭК, источником кровотечения стали небольшие варикозные вены в кардии. В обоих наблюдениях выполнено склерозирование вен кардии и кардиоэзофагеального перехода. Кровотечение остановлено, больные выписаны.

Рецидив кровотечения через 12 мес отметили еще у 8 больных: 4 больных получали консервативную терапию в других лечебных учреждениях. На фоне кровопотери и нарастания печеночно-клеточной недостаточности исход был летальным. Другие 4 больных были госпитализированы в наше отделение и подвергнуты эндоскопическому лечению с благоприятным исходом (3 больным выполнен дополнительный сеанс лигирования и 1 – склерозирование вен желудка). Через 18 мес пищеводно-желудочное кровотечение развилось у 1 больного. В связи с рецидивом ему была выполнена гастротомия с прошиванием вен желудка. Больной выписан. Через 2 года ГЭК констатированы еще у 2 больных. Один пациент оперирован в другом учреждении – выполнена операция Пациоры. Второго пациента лечили консервативно, поскольку источником кровотечения послужила тяжелая гастропатия. Оба больных живы. Через 30 и 36 мес никто из наблюдаемых больных не отметил рецидива кровотечения из ВРВ. Гемостатический эффект ЭЛ в отдаленном периоде представлен на рис. 6. Выраженное уменьшение гемостатического эффекта лигирования приходится на срок 6–12 мес.

Наиболее частой причиной рецидива кровотечения были вновь образованные варикозные вены как в пищеводе, так и в желудке. Только постоянное эндоскопическое наблюдение за больными позволило своевременно повторить эндоскопическое лечение: склеротерапию или ЭЛ у каждого второго, выписанного из клиники пациента.

Самым эффективным и надежным методом профилактики кровотечения, позволяющим окончательно устранить проблему сегментарной портальной гипертензии, по нашим наблюдениям, является спленэктомия. Все 23 больных 3-й группы с варикозными венами свода желудка были оперированы; им выполнена спленэктомия, а 3 пациентам с опухолью дистального отдела ПЖ операцию дополнили дистальной резекцией. В 2 наблюдениях после спленэктомии вынуждены были выполнить ГТ, поскольку большой дефект вены (до 3 мм) стал причиной подтекания крови.

Умер 1 больной, страдавший наследственной тромбофилией и ранее многократно оперированный на брюшной полости по поводу сегментарного тромбоза кишечника. В плановом порядке ему были выполнены трансторакальная спленэктомия и ГТ с прошиванием ВРВ желудка. В послеоперационном периоде отмечен рост тромбоцитов до 2 млн. Несмотря на цитостатическую терапию, больной умер на 9-й день после операции от тромбоэмболии легочных сосудов. Таким образом, летальность в этой группе больных составила 4,3 %.

Наблюдение за 22 пациентами, выписанными из клиники, на протяжении 12–36 мес показало полное излечение от изолированного ВРВ дна желудка и отсутствие рецидива кровоте-

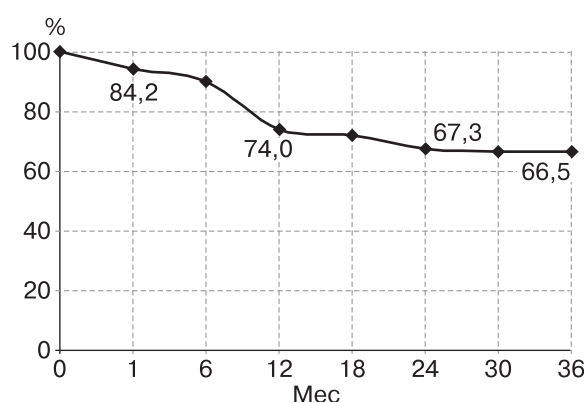


Рис. 6. Гемостатический эффект ЭЛ вен желудка в отдаленном периоде.

ния. При контрольной ЭГДС ВРВ желудка не обнаружили.

За последние 20 лет эндоскопические технологии стали неотъемлемой частью лечения при кровотечении портального генеза. Применяемые в настоящее время протоколы лечения кровоточащих ВРВ желудка заимствованы из методов лечения ВРВ пищевода. Однако, на наш взгляд, полностью проецировать опыт эндоскопического гемостаза на вены желудка возможно не всегда. Следует учитывать локализацию и распространенность варикозных вен.

Критериями угрозы кровотечения, по нашему мнению, служат размер ВРВ и наличие гастропатии. Самыми крупными являются ВРВ дна желудка, что делает их потенциально более опасными в прогнозе развития кровотечения. В выборе оптимальной тактики необходимо учитывать риск развития кровотечения, функциональное состояние печени, наличие сопутствующих заболеваний, возраст больного, а при кровотечении — степень кровопотери.

Изучение больных с декомпенсированным ЦП и угрозой кровотечения из ВРВ убедительно демонстрирует целесообразность профилактических вмешательств [11]. При острой кровопотере среди этих больных отмечают колоссальную летальность (80–90%), что не позволяет проводить даже минимальный объем эндоскопических лечебных мероприятий. Этим больным показана только консервативная тактика с использованием зонда-обтуратора. ЭС или лигирование ВРВ у терминальных больных ЦП — дискриминация метода лечения.

В настоящее время многие авторы при лечении больных ПГ оставляют приоритет за миниинвазивными эндоскопическими вмешательствами. Этот подход в равной мере касается и больных с ВРВ желудка. В представленной работе мы попытались очертить круг применения эндоскопических методов в ликвидации кровотечения из пищеводно-желудочных варикозных вен 1-го и 2-го типа, а также обосновать оптимальный объем вмешательства при изолированном ВРВ свода желудка (3-й тип).

Эндоскопические методы лечения ВРВ пищевода и желудка по праву являются терапией 1-й линии как при остром пищеводно-желудочном кровотечении, так и в профилактике рецидивов геморрагии.

Многолетний опыт клиники по использованию интра- и паравазальной облитерации ВРВ пищевода и желудка позволил в последние 5 лет отказаться от применения интравазальной техники введения склерозантов как в пищеводе, так и в желудке вследствие развития тяжелых, нередко, фатальных осложнений [12–14]. Поэтому главной целью работы было изучение эффективности паравазального проведения склеротерапии

ВРВ желудка 0,5% раствором этоксисклерола при их различной локализации и степени расширения.

Сравнительный анализ 2 групп больных ПГ, подвергнутых паравазальной склеротерапии в плановом и экстренном порядке, позволил сделать следующие обобщения.

Склеротерапия при профилактическом применении не дает значимых осложнений. Совершенно другую картину наблюдали в группе больных, которым ЭС проводили при продолжающемся кровотечении. Неудачи в достижении непосредственного гемостаза объясняются трудностями осмотра источника кровотечения. Большое количество крови в просвете желудка, тяжелое состояние больного и угроза аспирации не всегда позволяют точно локализовать источник кровотечения и точно ввести склерозант.

Ранний рецидив кровотечения после успешной склеротерапии могут быть также связаны с техническими погрешностями — недостаточное количество или не точное введение склерозанта.

В патогенезе позднего рецидива кровотечения после склеротерапии основным фактором, на наш взгляд, является агрессивное действие склерозанта, вызывающее изъязвление слизистой оболочки желудка, и рецидив желудочного кровотечения из постсклеротических язв на 5–6-е сутки после манипуляции. Также нельзя не учитывать некоторые технические особенности склеротерапии, выполняемой при продолжающемся кровотечении. Врач, выполняющий эндоскопический гемостаз, стремится любым путем остановить струйное подтекание крови из ВРВ, иногда вводя большие дозы склерозанта в одну зону. 3-й причиной, способствующей развитию постсклеротических язв, являются глубокие метаболические нарушения в организме на фоне тяжелой кровопотери. Кроме кровопотери, на развитие осложнений после склеротерапии влияет такой важный фактор, как функциональный резерв печени.

Ретроспективный анализ подтвердил необходимость склеротерапии не в экстренном, а в отсроченном порядке, что позволяет несколько стабилизировать состояние больного на фоне гемостаза зондом-обтуратором, при склерозировании более точно рассмотреть источник и соблюдать установленные правила по объему вводимого склерозанта. В результате проведенной работы не осталось никаких сомнений в необходимости профилактической плановой контрольной эндоскопии через 4–5 сут после сеанса склеротерапии, не дожидаясь развития осложнений.

Если выявлено постсклеротическое изъязвление, считаем необходимым назначить комплекс лечебных мероприятий. К ним относим проведение курса эндоскопического обкалывания мест изъязвлений 10–20% раствором глюкозы для со-

здания инфильтрационной подушки вокруг язвы и активизации процессов репарации. Обкалывание следует повторять до полной эпителизации изъязвлений. Одновременно больному запрещают питаться через рот во избежание механического повреждения язвы, а для проведения полноценного энтерального питания в тощую кишку устанавливают зонд. Подобная тактика лечения позволит избавиться многим больным с постсклеротическими изъязвлениями от рецидива желудочного кровотечения и экстренной операции.

Разницы в проведении ЭС больным 1-го и 2-го типов локализации ВРВ желудка не установлено. Проведение ЭС при диаметре варикозного узла более 10 мм оказывалось неудачным — гемостаз не был достигнут. Несмотря на созданный инфильтрат, отметили струйное подтекание крови. Таким образом, крупные варикозные вены желудка, особенно в остром периоде облитерировать введением склерозанта не удастся. В этой связи от проведения склеротерапии ВРВ фундального отдела желудка (3-й тип), которые отличаются большими размерами, отказались.

Обобщив отдаленные результаты ЭС, мы имеем возможность утверждать следующее:

1. ЭС — паллиативная мера, приводящая к устранению ВРВ только при полноценном, регулярном повторении процедуры (4 сеанса ЭС за 6 мес).

2. Динамический эндоскопический мониторинг необходим каждые 6 мес. Он позволяет принять решение — продолжить ЭС или применить другой метод лечения.

Наибольший интерес представляет относительно новый метод лечения и профилактики кровотечений из ВРВ желудка — ЭЛ. Опыт показал, что при наличии варикозных вен в хиатальной аксиальной грыже или в желудке от наложения латексных колец следует отказаться. Полагаем, что раннее отторжение латексных колец в желудке связано с агрессивным воздействием на латекс желудочного сока. В этой связи при выявлении ВРВ в аксиальной хиатальной грыже и в кардиальном отделе желудка 1-го и 2-го типа предпочтение отдаем нейлоновым петлям “Олимпас”.

Ранее была показана невозможность использовать ЭЛ в момент продолжающегося кровотечения. Плохая видимость, которая ограничена насадкой на дистальном конце эндоскопа, создающей туннельный обзор, а также излившаяся в желудок кровь не позволяют выполнить прицельную и достаточную аспирацию варикозной вены и сброс лигатуры. В подобной ситуации предпочитаем выполнять отсроченное лигирование после предварительного гемостаза зондом-обтуратором Сенгстакаена—Блекмора.

Считаем не показанным проведение ЭЛ больным ВРВ I степени (2–3 мм в диаметре) — такие вены плохо поддаются аспирации, а также легко

выскальзывают из лигатуры. В своей работе мы отказались от проведения ЭЛ крупных варикозных узлов диаметром 15 мм и более. Объяснением этому служит конструктивная особенность цилиндрической насадки на эндоскоп — она не превышает 13 мм. Поэтому сброс лигатуры и ее затягивание происходят через просвет сосуда, а не под его основание, что чревато развитием массивного кровотечения.

В плановом порядке ЭЛ хорошо зарекомендовало себя у лиц пожилого и старческого возраста, у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также у ранее оперированных больных. При этом не показано ЭЛ больным с декомпенсированным ЦП, имеющим глубокие нарушения белково-синтезирующей функции печени и питания. Это затрудняет заживление язвенных дефектов после отторжения некротизированных варикозных узлов. По нашему мнению, комбинированный метод ЭЛ при одновременном лигировании вен пищевода и желудка имеет хорошие перспективы за счет большего диапазона воздействия на ВРВ.

Анализ отдаленных результатов ЭЛ убедил нас в необходимости регулярно проводить эндоскопический контроль. В первый год после ЭЛ — через 1, 3 и 6 мес, а в дальнейшем — через 1 год. Только в динамике можно объективно оценить состояние ВРВ желудка, появление новых варикозных узлов, а также диагностировать гастропатию, которая сама может оказаться причиной рецидива кровотечения даже при полном устранении ВРВ пищевода и желудка.

Таким образом, полученная в ходе работы информация служит отправным моментом выбора дальнейшей стратегии лечения, от назначения консервативного лечения гастропатии до повторного ЭЛ ВРВ и даже выполнения профилактического хирургического вмешательства.

В последние годы появились работы [14], в которых авторы утверждают, что эндоскопические методы лечения вен пищевода способны менять ход развития ВРВ желудка, что в конечном итоге приводит к формированию так называемых вторичных ВРВ желудка. Частота кровотечения из вторичных вен желудка больше, чем из первичных ВРВ желудка. За время наблюдения в течение 16,1 и 12,6 мес описывают развитие кровотечения из пищеводно-желудочных вен 1-го и 2-го типа после курса склеротерапии в 37 и в 100% соответственно [15]. Подобные сообщения полностью совпадают с нашей точкой зрения и делают актуальным вопрос о профилактическом лечении вторичных ВРВ желудка. В дальнейшем следует оценить эффективность фармакотерапии, эндоскопического и эндоваскулярного лечения.

Применение зонда-обтуратора, эндоскопических методов гемостаза, как показали наши на-

блюдения, оказались неэффективны при изолированном ВРВ дна желудка у больных с сегментарной ВПГ и не должны применяться. Блокада ВРВ свода желудка со стороны его просвета ведет к быстрому появлению новых ВРВ, поскольку прерывается единственный путь оттока крови от селезенки. Только спленэктомия при изолированном ВРВ фундального отдела желудка является патогенетически оправданной операцией и приводит к полному излечению пациентов с сегментарной ПГ.

● Заключение

Проведенная работа еще раз убедила нас в том, что склеротерапия и ЭЛ являются эффективными методами лечения и профилактики кровотечения из ВРВ желудка. Несмотря на малую инвазивность вмешательства, следует строго придерживаться разработанных показаний при выполнении этих процедур.

Нельзя противопоставлять ЭС и ЭЛ хирургическим вмешательствам. И наконец, разработка единой программы лечения больных ПГ возможна только в специализированных клиниках. Несомненно, это будет способствовать дальнейшему совершенствованию методов лечения ВРВ желудка.

● Список литературы

1. Ерамишанцев А. К., Киценко Е. А., Дмитренко Е. В. Лечение и профилактика кровотечений из ВРВ пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией и заболеваниями системы крови / Сб. тез. 1-й междунар. конф. по торакоабдоминальной хирургии, 5–6 июня 2008 г. М., 2008.
2. Дмитренко Е. В. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией и заболеваниями системы крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН, 2009.
3. Шерцингер А. Г., Жигалова С. Б., Мелкумов А. Б. и др. Лечение и профилактика кровотечений у больных с портальной гипертензией // Вест. хир. гастроэнтерол. 2009. №1. С. 5–9.
4. Борисов А. Е., Кузьмин-Крутецкий М. И., Кащенко В. А. и др. Кровотечения портального генеза. СПб., 2001. С. 25–149.
5. Agarwal S. R., Chandhary A., Sarin J. K. Influence of endoscopic sclerotherapy and endoscopic variceal ligation on the natural history of gastroesophageal varices // Hepatology. 2000. V. 32, P. 519A.
6. Cheng L., Wang Z., Li C., Cai F. et al. Treatment of gastric varices by endoscopic sclerotherapy using butilcyanocrylate: 10 years experience of 635 cases // Chin. Med. J. 2007. V.120 (23). P. 2081–2085.
7. Sarin S. K., Kumar A. Gastric varices profile, classification management // Am. J. Gastroenterol. 1989. V. 84. P. 1244–1249.
8. Шерцингер А. Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 1986.
9. De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV Consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. 2005.
10. Паццора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. М.: Медицина. 1984.
11. Гамидов А. Б. Роль непарной вены в патогенезе кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у больных с декомпенсированным циррозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН, 2008.
12. Жигалова С. Б. Эндоскопическое склерозирование и эндоваскулярная эмболизация в комплексном лечении кровотечений из ВРВ пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН, 1993. С. 15–22.
13. Чаушев И. Н. Диагностические и лечебные возможности эзофагогастроуденоскопии у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН, 1987.
14. Обуховский Б. И. Портальная гипертензионная гастропатия у больных циррозом печени (клинико-морфологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.
15. Korula J., Chin K., Ko Y. et al. Demonstration of two distinct subsets of gastric varices observed during a 7-year study of endoscopic sclerotherapy // Dig. Dis. Sci. 1991. V. 36. P. 303–307.