

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи
УДК: 616.36.089.07.001

Сувонов Мадамин Тўхтапўлатович

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ОСТАНОВКИ
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН
ПИЩЕВОДА**

5А 5100112 – общая хирургия

Диссертация
на соискание академической степени магистра

Научный руководитель:
к.м.н. доц., Нарзуллаев С.И.

САМАРКАНД

2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Современные взгляды на патогенез, тактику и способы лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода (обзор литературы)	6
1.1. Некоторые аспекты патогенеза портальной гипертензии	8
1.2. Современные подходы к лечению острых кровотечений из варикозных вен пищевода	19
Глава 2. Материалы и методы исследования	32
2.1. Характеристика клинического материала	32
2.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования	36
Глава 3. Результаты собственных исследований	46
3.1. Результаты диагностики и лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода при использовании традиционных методов	46
3.2. Мероприятия неотложной тактики и оптимизированный вариант эндоскопического метода остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода	61
Заключение.....	78
Выводы и практические рекомендации.....	86
Список использованной литературы.....	88

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, составляющие от 5 до 42% всех желудочно-кишечных кровотечений, являются одним из основных причин смерти больных с синдромом портальной гипертензии при циррозах печени (Акилов Х.А., 1998; Назыров Ф.Г., 2005; Bosch J. et al., 2007).

В Центрально-Азиатском регионе цирроз печени относится к разряду краевой патологии (Наязметов А.Н., 2005; Назыров Ф.Г., 2009).

По данным Всемирной организации здравоохранения смертность от цирроза печени и его осложнений занимает на сегодняшний день восьмое место в структуре общей летальности (Orloff M.J. et al., 2009). Многие авторы связывают эти неблагоприятные тенденции с ростом употребления алкоголя и увеличением заболеваемости вирусным гепатитом (Назыров Ф.Г., 2002; Ерамишанцев А.К., 2006; Smith M.M., 2010).

Неблагоприятные последствия синдрома портальной гипертензии связана с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), так как смертность от первого эпизода кровотечения составляет 50-70% (Борисов А.Е., 2004). Ещё 30-50% из оставшихся пациентов впоследствии умирают от рецидива кровотечения, так как в течение первых двух лет с момента первого эпизода геморрагии кровотечение повторяется у 100% больных (Maksoud-Filho J.G. et al., 2009). Высокий процент осложнений и низкая выживаемость больных диктуют необходимость совершенствования лечебной тактики при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода.

В настоящее время для остановки и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода используют средства эндоскопического, медикаментозного и хирургического гемостаза. С другой

стороны, плохая переносимость больными циррозом печени каких-либо хирургических вмешательств привела к активному поиску и разработке рационального сочетания эффективных малоинвазивных вмешательств. Одно из важнейших направлений улучшения результатов лечения этой категории больных может быть связано с внедрением новых надежных методов эндоскопического гемостаза, что в первую очередь касается метода эндоскопической склеротерапии и лигирования.

Все это и определило наш выбор темы диссертации.

Цель исследования: оптимизация эндоскопического метода остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Задачи исследования:

1. Изучить результаты диагностики и лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода при использовании традиционных методов.

2. Разработать оптимизированный вариант эндоскопического метода остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

3. Сравнить непосредственные результаты лечения данной категории больных.

Научная новизна. Доказана эффективность эндоскопической склеротерапии в комплексном лечении больных с пищеводным кровотечением на фоне портальной гипертензии. Обоснован тезис о том, что эндоскопическая склеротерапия позволяет выиграть время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения, либо об операции.

Доказано, что у больных ЦП с ПГ, частота раннего рецидива кровотечения из ВРВП после ЭС с последующим применением зонда Блекмора-Сенгстакена может достигать 34,4% случаев, в свою очередь применение эндоскопического зонда-обтуратора для визуальной локальной компрессии зоны склеротерапии позволило снизить частоту рецидива кровотечения в ранний постгеморрагический период до 14,7.

Практическая значимость проведенной работы заключается в снижении летальности у больных с портальной гипертензией осложненной пищеводным кровотечением в 2 раза (с 21,8 до 11,8%) и снижении риска развития рецидива кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, путем проведения лечебной эндоскопической программы.

Практическая ценность разработанных вариантов эндоскопического гемостаза, за счет высокой эффективности позволяет улучшить качество оказываемой помощи и соответственно результаты лечения в ближайшем и отдаленном сроках наблюдения.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в практику работы отделения экстренной помощи Самаркандского филиала РНЦЭМП. Материалы работы используются на лекциях и практических занятиях кафедры ВОП хирургии и анестезиологии и реаниматологии СамГосМИ.

Структура и объем работы. Магистерская диссертация состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Текст изложен на 100 страницах компьютерного текста, иллюстрирован 8 таблицами и 12 рисунками. Библиография включает 102 источников, из них 80 отечественных и стран СНГ и 22 иностранных.

Глава 1.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ, ТАКТИКУ И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

(обзор литературы)

Несмотря на большое число экспериментальных и клинических исследований хирургическое лечение портальной гипертензии (ПГ) и ее осложнений продолжает оставаться актуальной и нерешенной проблемой клинической гепатологии. Это обусловлено увеличивающейся частотой хронических диффузных поражений печени и недостаточной эффективностью применяемых методов лечения.

Несмотря на большое число предложенных консервативных, хирургических, эндоскопических и эндоваскулярных методов лечения и многолетний опыт их применения, летальность от кровотечений, связанных с ПГ, составляет от 22 до 84% (Ерюхин И.А., 1974; Пациора М.Д., 1984; Лыткин М.И. с соавт., 1994; Bodlaj G. et al., 2006; Naritaka Y. et al., 2008; Smith M.M., 2010).

Однако, остаются нерешенными и противоречивыми вопросы хирургической тактики при острых кровотечениях, целесообразности и последовательности применения различных методов гемостаза, выбора способа коррекции ПГ.

Разнообразие методов лечения больных ЦП осложненного пищеводным кровотечением включающих как консервативные, так и хирургические, рентгенэндоваскулярные и эндоскопические вмешательства, неоднозначное отношение к ним различных авторов так же свидетельствуют об актуальности проблемы и выявляют наиболее трудноразрешимые ее аспекты (Мансуров А.А., 2004; Ерамишанцев А.К. с соавт., 2003; Назыров Ф.Г. с соавт., 1989, 2002; Avgerinos A. et al., 2004).

Вопросы тактики хирургического лечения больных этой наиболее тяжелой группы больных освещаются в многочисленных публикациях и неоднократно были предметом обсуждения на конференциях и симпозиумах, как в бытность бывшего Союза (1979, 1984, 1988), так и стран СНГ (1996, 1999, 2000). Однако, ряд вопросов этой сложной проблемы требует дальнейшего изучения. На сегодняшний день в отношении экстренного хирургического вмешательства при продолжающемся кровотечении из ВРВПЖ общепризнанной и наиболее эффективной является минимально травматичная операция гастротомии с прошиванием подслизистых вен абдоминального отдела пищевода и кардии желудка, авторский приоритет которой принадлежит М.Д.Пациоре (1974). В плановой хирургии ПГ, когда по тем или иным причинам портосистемное шунтирование (ПСШ) невыполнимо или противопоказано, число альтернативных конкурирующих «разобщающих операций» (РО) превосходит несколько десятков, даже если исключить те операции, которые имеют в современной хирургии лишь исторический интерес.

Общим, недостатком экстренных и плановых РО является отсутствие устойчивых удовлетворительных отдаленных результатов, когда спустя год и даже менее наблюдается активное восстановление ВРВПЖ с нарастанием угрозы рецидива кровотечения. Поэтому отдаленные результаты у больных с применением известных РО, нельзя признать удовлетворительными по долгосрочному прогнозу.

Появившиеся в последнее время разработки по оригинальным технологиям тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора от портальной системы требуют серьезного детального исследования, критического сравнительного анализа с известными методами для определения возможности их использования в плановой и экстренной хирургии ПГ.

Отдаленные результаты показывают значительные преимущества оперативной декомпрессии портальной системы по сравнению с другими

видами лечения (Леонтьев А.Ф. с соавт., 1996; Hori S. et al., 2006; D'Amico G. et al., 2010). Высокая послеоперационная летальность и не всегда удовлетворительные последствия портокавальных анастомозов (энцефалопатия, прогрессирование печеночной недостаточности) определяют необходимость дифференцированного подхода и дальнейшего поиска оптимальных способов шунтирования (Ратнер Г.Л. с соавт., 1991; Лыткин М.И. с соавт., 1994; Fry L.C. et al, 2008).

1.1. Некоторые аспекты патогенеза портальной гипертензии.

Портальная гипертензия – один из ведущих синдромов, характерных для цирроза печени. Тяжесть её основных клинических проявлений, как правило, определяет прогноз и тактику лечения. В связи с этим, патогенез портальной гипертензии целесообразно рассматривать без отрыва от природы свойственных ей осложнений. Среди них наиболее опасными являются кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, главным источником которых служат варикозно расширенные вены пищевода и желудка.

Определяющими параметрами печёночной перфузии считаются величины портального и артериального печёночного кровотока, портального сосудистого сопротивления, портального давления и градиента давления между воротной и нижней полой веной (порто-печёночный градиент). Постоянство печёночного кровотока контролируется внутренними и внешними факторами.

В физиологических условиях спланхическое полнокровие после приёма пищи в результате поступления в воротную циркуляцию вазоактивных веществ, таких как глюкагон, секретин, холецистокинин, желчные кислоты и др., не приводит к существенному увеличению портального притока вследствие компенсаторного уменьшения кровотока по селезёночной вене (Farzana S. et al., 1998). Хорошо также известно постоянство перфузии печени за счёт равновесия между портальной и

артериальной печёночной циркуляцией, так называемый «артериальный буферный ответ» (Ерамищанцев А.К. с соавт., 2006).

Портальное сосудистое сопротивление в норме регулируется сфинктером, расположенным в постсинусоидальном участке печёночной вены (Henderson J.M. et al, 1998). Величина портального давления, как правило, не превышает 10 мм рт. ст. при порто-печёночном градиенте давления около 7 мм рт. ст. (Cerini R. et al., 1988). Различные патологические состояния (ишемия, гипоксия, стресс и др.) запускают ряд нейро-гуморальных механизмов, отвечающих за постоянство перфузии печени. Ангиотензин, норадреналин, стимуляция печёночных симпатических нервов, повышая сопротивление в области пресинусоидальных сфинктеров портальных венул (Casado M. et al., 1995), а эндотелин-1, вызывая сокращение непосредственно синусоидальных клеток (Foqel R.M. et al., 1982), значительно увеличивают портальное сосудистое сопротивление. Местно действующие вазодилататоры – простагландин I₂ (простациклин) и оксид азота (NO) - его уменьшают (David C., 2000).

Гемодинамические нарушения при циррозе печени. Существует две теории патогенеза портальной гипертензии при циррозе. В основе одной из них ("backward flow") лежит увеличение печёночного сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне синусоидов (Goff J.S. et al., 1992). Факторы, повышающие резистентность, делятся на статические, связанные с фиброзом и формированием узлов регенерации, которые нарушают архитектуру печени (Colapinto R.F. et al., 1982) и обратимые - в результате изменений метаболизма местно действующих вазоактивных веществ: NO и эндотелина-1, вырабатываемых синусоидальными клетками (Kishimoto H., 1997).

В настоящее время цирроз печени принято рассматривать как финальную, необратимую стадию хронического гепатита с неблагоприятным прогнозом. В его этиологии основную роль играют вирусы гепатита В, С, а также алкоголь и другие токсические вещества. Длительное их нахождение в

организме сенсibiliзирует макрофаги печени и эндотелий синусоидов к вторичным индукторам воспаления, прежде всего к эндотоксину грамотрицательной микрофлоры, давая толчок к хронизации процесса. Источником эндотоксемии, как правило, служит кишечник, причём считается, что эндотоксины являются нормальной составляющей портальной крови. Сенсibiliзированные клетки Купфера вырабатывают флогогенные цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерлейкин-8, тумор-некротизирующий фактор- α), продукция которых регулируется окислительным стресс-чувствительным транскрипторным фактором NF- κ B (Gello J.P. et al., 1987). При их участии на поверхности гепатоцитов, эндотелиальных клеток синусоидов и самих клеток Купфера происходит адгезия нейтрофилов с формированием в околосоудистых пространствах мононуклеарных инфильтратов. В период своей активности последние капилляризируются и прорастают соединительной тканью, в чём ключевую роль играют фибробласты, предшественниками которых в печени являются клетки Ито или липоциты. Под влиянием ростовых цитокинов (тромбоцитарного фактора роста, инсулиноподобного фактора роста-1, трансформирующего фактора роста-b1), выделяемых мононуклеарами, стимулируется их фиброгенная активность, что ведёт к гиперпродукции соединительной ткани в зоне мононуклеарного инфильтрата (Затевахин И.И. с соавт., 2005).

Кроме того, флогогенные цитокины, вырабатываемые сенсibiliзированными макрофагами под воздействием эндотоксинов портальной крови, участвуют в синтезе эндотелием синусоидов NO и эндотелина-1. При этом, активность NO-синтазы (NOS) в цирротически изменённой печени уменьшается, а уровень эндотелина-1 увеличивается (Bosch J. et al., 2007).

Таким образом, как диффузный фиброз и сформировавшиеся узлы регенерации, так и нарушение метаболизма местно действующих вазоактивных веществ, вырабатываемых синусоидальными клетками,

способствуют повышению портального сосудистого сопротивления. Как следствие, предрасполагающие коллатеральные вены расширяются, формируя порто-кавальные шунты. Вместе с тем, нормализация портального давления не наступает. Напротив, наблюдается гипердинамическое состояние внутриорганного кровотока, сопровождающееся увеличением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления, что приводит к хронизации портальной гипертензии ("forward flow" теория). Спланхническое полнокровие, вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя, снижает эффективный объём крови. Развивается тенденция к артериальной гипотонии, что вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем, высвобождение натрий-уретического фактора, повышение выработки норадреналина. Однако, как показали исследования, чувствительность сосудов к циркулирующим эндогенным вазоконстрикторам при портальной гипертензии значительно снижена (Алиев М.М., 1991; Fukumoto K. et al., 2010).

Причиной гипердинамического состояния внутриорганного кровотока могут быть поступающие через сеть естественных порто-кавальных шунтов вазоактивные вещества, такие как глюкагон, простагландины, аденозин, желчные кислоты и др., а также бактериальный липолисахарид, обычно устраняемый печенью. Действительно, эндотоксемия при циррозе прямо или опосредованно через цитокиновый каскад стимулирует NOS эндотелия сосудов, увеличивая продукцию NO. В частности, гиперактивность NOS при портальной гипертензии отмечена в аорте и верхней брыжеечной артерии. Установлено, что у больных циррозом печени с эндотоксемией повышено содержание нитритов и нитратов как в плазме, так и моче. Кроме того, предполагается, что вследствие избыточной продукции NO уменьшается активность протеинкиназы C, способствуя снижению чувствительности сосудов к циркулирующим вазоконстрикторам (Кащенко В.А. с соавт., 2008; Goyal N. et al., 2007).

Сосудистая структура гастро-эзофагеального соединения в норме и при портальной гипертензии. В области гастро-эзофагеального соединения связь между портальным и системным кровообращением осуществляется преимущественно через левую желудочную и, так называемые, коронарную и заднюю желудочную вены и представляется чрезвычайно сложной. Левая желудочная вена, дренируя обе желудочные поверхности, восходит по малой кривизне влево в малый сальник к пищеводному отверстию диафрагмы, где сообщается с венами пищевода, и затем, изгибаясь обратно вниз и вправо позади сальниковой сумки, впадает в воротную вену. Под терминами “коронарная вена” и “задняя желудочная вена” подразумевают соответственно анастомозы между левой и правой желудочными венами и левой и короткими желудочными венами. В норме они не выражены и имеют клиническое значение при гемодинамических нарушениях, характерных для цирроза печени (Huang L.Y. et al., 2007).

Между пищеводом и желудком выделяют четыре сосудистые зоны, которые при портальной гипертензии играют роль естественных портокавальных шунтов, обозначенные как: желудочная, палисадная, перфорирующая и стволовая (Zargar S.A. et al.. 2007).

1) *желудочная зона;*

Вены желудочной зоны локализуются в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе проксимального отдела желудка и расположены продольно. Ближе к пищеводу они более многочисленны, имеют малый диаметр и образуют группы из нескольких небольших продольных сосудов. В дистальной же части желудочной зоны вены в подслизистом слое сливаются, формируя большие извилистые стволы, дренирующиеся в сосуды системы воротной вены.

2) *палисадная зона;*

Палисадная зона является продолжением желудочной и начинается в проекции гастро-эзофагеального соединения и простирается на 2-3 см выше его. Вены здесь расположены беспорядочно, в непосредственной близости

друг от друга и проходят параллельно и продольно как палисадник. Выявлены многочисленные анастомозы, как между ними, так и сосудами желудочной зоны. В области гастро-эзофагеального соединения они, локализуясь в подслизистой основе, пронизывают мышечную пластинку слизистой оболочки и проходят в собственной пластинке преимущественно в продольном направлении. В проксимальной части палисадной зоны вены одновременно сходятся в одной точке и, перфорируя мышечную пластинку слизистой оболочки, переходят опять в подслизистую основу в виде четырёх или пяти больших стволов. Между ними существуют поперечные дугообразные анастомозы. В этой зоне не обнаружено вен, перфорирующих мышечную оболочку пищевода.

3) *перфорирующая зона;*

Вены перфорирующей зоны, расположенной на 3-5 см выше гастро-эзофагеального соединения, не так однородны и постоянны. В собственной пластинке слизистой оболочки пищевода, как продолжение вен палисадной зоны, сосуды формируют пять полигональных сетей и перфорируют мышечную оболочку. На наружной поверхности пищевода они представляют собой внешние пищеводные вены и в виду их сходства с музыкальными символами, были обозначены как вены -"скрипичные ключи" [англ.- "treble clef" veins].

4) *стволовая зона;*

Стволовая зона определена как область от 8 до 10 см в длину с нижним краем на 5 см выше гастро-эзофагеального соединения. Большие продольные венозные стволы, обнаруженные здесь в собственной пластинке, представляют собой продолжение полигональных сосудистых сетей перфорирующей зоны и в проксимальной части имеют небольшой диаметр. Между ними имеют место несколько поперечно ориентированных анастомозов. Перфоранты, расположенные беспорядочно вдоль этой зоны, проходят из подслизистой основы на внешнюю поверхность пищевода. При повышении портального давления сосуды подслизистого слоя подвергаются

варикозному расширению. Предполагается, что кровотечение средней степени тяжести возникает вследствие разрыва интраэпителиальных сосудов, в то время как разрыв вен подслизистого сплетения приводит к массивной кровопотере (Thomas V. et al., 2009).

Палисадная зона является наиболее важным звеном в сосудистой структуре гастро-эзофагеального соединения. Вены здесь, главным образом, находятся в собственной пластинке, и их поверхностное расположение снижает до минимума сопротивление венозному кровотоку, которое в противном случае возникло бы в зоне высокого давления в области нижнего пищеводного сфинктера. Большое количество сосудов мелкого калибра в палисадной зоне, имеющих продольный ход параллельно друг другу, идеально приспособлены к физиологическим колебаниям давления при дыхании, которые приводят к двунаправленности циркуляции. Когда венозный отток происходит в каудальном направлении, желудочная зона собирает и дренирует кровь в систему воротной вены. В случае оттока в краниальном направлении венозные стволы и многочисленные вены, прободающие мышечную оболочку пищевода (вены-"скрипичные ключи") в перфорирующей зоне, посылают кровоток кнаружи от просвета пищевода, преимущественно в непарную вену (Гарбузенко Д.В., 2004).

Известно, что порто-печёночный градиент давления у больных циррозом печени определяется двумя факторами: 1) портальным сосудистым сопротивлением и 2) резистентностью в коллатеральной сети. Исследования показали, что его увеличение до 12 мм рт. ст. способствует формированию пищеводно-желудочных варикозов. Однако примерно у 50% он не развивается, и лишь у 9-36% достигает больших размеров. Это связано с наличием различных путей гепатофугального кровотока, которые могут развиваться при портальной гипертензии, и гастро-эзофагеальное соединение является только одним из них. Наиболее крупные варикозы, как правило, локализуются в 2-3 см выше и 2 см ниже кардии. Они располагаются либо в виде палисадника, либо полос, преимущественно поверхностно в

собственной пластинке слизистой оболочки. Для первого типа характерны расширенные внутриэпителиальные канальца и мелкие множественные поверхностные вены, для второго - несколько расширенных субэпителиальных поверхностных и глубоких подслизистых вен, перфорирующих эпителий (Villanueva C. et al., 2008).

Факторы риска кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Эндоскопическая оценка выраженности варикоза и состояния слизистой пищевода и желудка у больных циррозом печени имеет важное значение для определения риска гастро-эзофагеальных кровотечений. При этом предлагается следующая классификация степени варикозного расширения вен пищевода и желудка (Шерценгер А.Г., 1986):

Пищеводный варикоз (ПВ):

ПВ (0) - отсутствие

ПВ (1) - прямой

ПВ (2) - извитой

ПВ (3) - чёткообразный

Желудочный (фундальный) варикоз (ЖВ):

ЖВ (0) - отсутствие

ЖВ (1) - извитой

ЖВ (2) - чёткообразный

ЖВ (3) - опухолеподобный

Считается, что ведущим фактором, способствующим разрыву варикозных узлов является комбинация повышения давления внутри их просвета и слабости стенки сосуда. По закону Лапласа напряжение сосудистой стенки (T) пропорционально величине внутрисосудистого давления (P), диаметру сосуда (D) и обратно пропорционально толщине его стенки (W): $T = P * D / W$

Очевидно, что вероятность кровотечения при больших варикозах выше (Majid S. et al., 2009).

Поверхностное расположение варикозно расширенных вен, их связь с наполненными кровью внутриэпителиальными каналами, которые соответствуют эндоскопическим понятиям "вишнёво-красные пятна" или "варикоз на варикозе" [англ.- "cherry red spots", "varices on top of the varices"], а также воспалительные изменения слизистой пищевода и желудка играют существенную роль в разрыве варикозных узлов, при этом не исключается роль эндотелина-1.

На основании эндоскопических находок рассчитан прогностический индекс (PI), позволяющий предсказывать риск кровотечения, включающий в себе три независимых показателя: степень пищеводных (A) и желудочных (B) варикозов, выраженность гастропатии (C):

$$PI = (A * 0,0395) + (B * 0,705) + (C * 0,878),$$

согласно которому больные с индексом менее 2,56 имеют вероятность кровотечения 0-20% в течение первого года наблюдения, если же он превышает 4,51 его угроза возрастает до 81-100%.

Другим важным фактором развития кровотечения является повышение порто-печёночного градиента давления выше 12 мм рт. ст., что в немалой степени зависит от стадии цирроза (согласно критериям Child-Pugh). С другой стороны, его величину нельзя рассматривать статически. Во-первых, у больных с портальной гипертензией отмечены суточные колебания этого показателя: прогрессивное уменьшение от полудня к вечеру с минимальными значениями к 19 часам и постепенный подъём в течение ночи, с достижением исходного уровня к 9 часам. Во-вторых, увеличение градиента зафиксировано после приёма пищи, этанола, при повышении внутрибрюшного давления, например, вследствие асцита. Очевидно, что у больных с высоким риском развития варикозного кровотечения, даже небольшие изменения портального давления могут быть клинически значимыми (Maksoud-Filho J.G. et al., 2009).

В последние годы внедрение в исследовательскую и медицинскую практику доплеровской ультрасонографии сделало возможным измерение

кровотока в сосудах внутренних органов. Установлено, что индекс полнокровия системы воротной вены коррелирует с величиной porto-печёночного градиента давления и может служить независимым фактором риска варикозного кровотечения. При этом увеличению селезёночного венозного кровотока придаётся решающее значение (Шерценгер А.Г. с соавт., 2007).

Повышение портального давления различной степени выраженности имеет место у всех больных с ПГ. Однако у многих из них пищеводно-желудочные кровотечения не возникают. Почему это происходит, окончательно установить не удалось. Большинству авторов не удается выявить корреляцию между величиной портального давления и частотой кровотечений из ВРВП и желудка. По-видимому, играет роль сочетание перечисленных выше факторов.

Острая кровопотеря из ВРВП и печеночная недостаточность – основные причины смертельных исходов у больных с ПГ. Массивное и смертельное кровотечение из ВРВП, нередко является первым признаком ПГ при подпеченочной ее форме. При этом острая кровопотеря, как правило, бывает массивной, так как кровь в ВРВП находится под давлением и истекает в просвет пищевода и желудка с большой скоростью. Спонтанное тромбирование дефекта в стенке варикозно расширенной вены маловероятно. Это связано с тем, что, во-первых, у больных с синдромом ПГ имеют место нарушения функции печени и селезенки и, вследствие этого, нарушения свертывающей системы крови. Во-вторых, стенка вены из-за резкого перерастяжения теряет способность к обратному сокращению (Kodama H. et al., 2009).

Кровотечение из ВРВП является одним из наиболее грозных осложнений ПГ. Летальность при этом осложнении, по данным разных авторов, колеблется от 22% до 84% и зависит, главным образом, от его продолжительности, массивности и функциональных резервов организма. У 80% больных, перенесших кровотечение из ВРВП, оно рецидивирует, и

каждое повторное кровотечение на порядок увеличивает летальность. Особенно часто это наблюдается при внепеченочной форме ПГ. В отличие от медленного нарастания блокады портальному кровотоку при циррозе печени, когда приспособительные механизмы включаются постепенно и рационально, сформированное механическое препятствие при ВПГ приводит к относительно быстрой мобилизации всех механизмов компенсации, их максимальному функциональному напряжению и более раннему истощению (Шерценгер А.Г. с соавт., 1994).

Таким образом, патогенез кровотечений портального генеза до конца не изучен и представляет собой богатую почву для различного рода трактовок и предположений. Очевидно только то, что в развитии кровотечений играют роль множество местных, региональных и системных факторов, каждый из которых имеет свое индивидуальное для конкретного больного значение.

Резюмируя вышеизложенное необходимо отметить, что массивные кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка нередко приводят к фатальному исходу. Важно понимать причину этого тяжёлого осложнения, чтобы правильно определить стратегию и тактику лечения данной категории больных.

Анализ литературы показывает, что в основе патогенеза лежат следующие ключевые механизмы:

1) повышение портального сосудистого сопротивления и гипердинамическая внутриорганный циркуляция при циррозе печени способствует хронизации портальной гипертензии;

2) особенности кровообращения в области гастро-эзофагеального соединения и нарушения, обусловленные портальной гипертензией, приводят к развитию здесь варикозного расширения вен и изменениям в слизистой оболочке пищевода и желудка;

3) спонтанное повышение давления в системе воротной вены на фоне предсуществующей портальной гипертензии может быть причиной кровотечений из пищеводно-желудочных варикозов.

1.2. Современные подходы к лечению острых кровотечений из варикозных вен пищевода.

Первичная профилактика кровотечений. Доказано, что с течением времени у 75% больных циррозом печени и синдромом портальной гипертензии формируются варикозно-расширенные вены пищевода, которые у 30% из них приводят к тяжелым кровотечениям. Высокая смертность (30-50%) от первого эпизода геморрагии определяет актуальность первичной профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. Одними из первых препаратов успешно используемых в этом направлении явились неселективные β -блокаторы, особенно эффективных у больных с выраженными варикозными венами в пищеводе и у больных с градиентом печеночного давления выше 12 мм.рт.ст. Многочисленные рандомизированными клиническими исследованиями доказано (Шерценгер А.Г. с соавт., 1995; Чуклин С.Н., 2005; Orloff M.J. et al. 2009; Kumar A. et al., 2010), что пропранолол и надолол снижают вероятность первого эпизода кровотечения (на 20-30%) и летальность у этой категории больных. Однако β -блокаторы необходимо применять с осторожностью так как около трети больных имеют противопоказания к их применению это больные с тяжелой сердечной недостаточностью, со стенозом аортального клапана, с нарушением сердечной проводимости и с астмой. А у четверти больных получающих данные препараты не происходит снижение портального давления, несмотря на системное действие этих препаратов.

Попытки использования эндоскопических методов для решения этой проблемы (в частности, метода эндоскопического склерозирования варикозных вен пищевода) не дали ожидаемых результатов, учитывая высокую вероятность возможных осложнений, часть из которых несет реальную угрозу для жизни больного. В последнее годы появились сведения о возможности применения метода эндоскопического лигирования для первичной профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода, однако

данные утверждения требует дополнительной проверки на большом клиническом материале (Orloff M.J. et al. 2009).

Превентивные оперативные вмешательства и методы эндоваскулярного гемостаза как средства первичной профилактики кровотечений из ВРВП не применяются из-за высокого риска развития осложнений и летальных исходов (Каримов Ш.И. с соавт., 2001; Назыров Ф.Г. с соавт., 2005; 2009).

Весь арсенал используемых современных методов лечения кровотечений портального генеза можно разделить на методы консервативного гемостаза, включая использования зонда-обтуратора, методы эндоскопического, эндоваскулярного и хирургического лечения.

Консервативные методы остановки кровотечений из ВРВП. Основной целью применяемых в настоящее время методов медикаментозного лечения является стремление снизить портальное давление и таким образом уменьшить кровоток по желудочно-пищеводным коллатералям. Этого можно добиться несколькими путями: во-первых - применяя вазоконстрикторы, которые уменьшают объем кровотока по коллатералям; во-вторых - используя вазодилататоры, которые снижают периферическое сопротивление; и в-третьих – используя комбинацию препаратов двух первых групп. В настоящее время доказано, что немаловажное влияние в этом также оказывают препараты, повышающие давление в нижнем пищеводном сфинктере, такие как метоклопрамид, домперидон и цизаприд (Гарбузенко Д.В., 2004; Villanueva C. et al., 2008).

Одним из первых препаратов, применяемых в лечении портальной гипертензии и ее осложнений, был *вазопрессин* (антидиуретический гормон), обладающий мощным вазоконстрикторным эффектом. Он представляет собой пептидный нейрогормон, синтезируемый крупноклеточными ядрами гипоталамуса и депонируемый в гипофизе. При взаимодействии со специфическими V1 рецепторами гладкой мускулатуры артерий, в частности, артериол органов брюшной полости, вазопрессин вызывает их сокращение. Антидиуретический гормон способствует снижению кровотока в воротной

вене на 55%, портального давления на 35%, а портопечёночного градиента давления не менее, чем на 50%, что коррелирует с уменьшением давления в пищеводных варикозах. Вместе с тем отмечалось, что на фоне гиповолемии эффективность препарата намного ниже, чем в стабильном состоянии. Наличие нежелательных системных сосудистых реакций вазопрессина (артериальная гипертензия, ишемия миокарда, спазмы кишечника и др.) способствовало разработке аналогов, у которых они менее выражены.

Одним из них является глипрессина (терлипрессина – триглицил-лизин вазопрессин) – синтетический полипептид пролонгированного действия.

Препарат является синтетическим аналогом вазопрессина, однако он не усиливает фибринолиз и имеет более продолжительный период полувыведения, что делает ненужным его постоянную внутривенную инфузию. Крайне важным с точки зрения фармакокинетики препарата является то, что медленная трансформация глипрессина в вазопрессин в тканях позволяет создать его высокую местную тканевую концентрацию при сохранении низкой концентрации в центральной кровотоке, существенно снижая его системный эффект (Ravipati M. et al., 2009).

Отмечено, что инфузия глипрессина приводила к остановке кровотечения из ВРВП у 79% больных. Следует подчеркнуть, что на сегодняшний день глипрессин является единственным препаратом, который приводит к достоверному снижению летальности при кровотечениях из ВРВП.

Несмотря на многие положительные отзывы о применении глипрессина, в нескольких клинических испытаниях летальность у больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода при монотерапии глипредином оставалась на достаточно высоком уровне и составляла до 46-48%, в основном, вследствие неизбежного развития рецидива кровотечения.

Дальнейшие исследования показали, что сочетанное применение вазопрессина и нитроглицерина не только препятствовало отрицательному

кардиоваскулярному действию вазопрессина, но и повышало его эффективность.

Органические нитраты (*нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида-5-мононитрат*), являясь потенциальными вазодилататорами с преимущественным влиянием на венозную систему, действуют на специфические нитратные рецепторы гладкомышечного слоя стенки сосудов, вызывая их расслабление. Исследования показали, что они достаточно эффективны как для профилактики, так и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, при этом без какого-либо побочного влияния на функцию печени. Назначение нитратов в высоких дозировках, вызывающих артериальную гипотонию, способствует редукции портального венозного сопротивления и расширению портосистемных коллатералей вследствие стимуляции «барорецепторов высокого давления». Напротив, их низкие дозы снижают портальное давление за счёт уменьшения притока крови в систему воротной вены, возникшего в результате рефлекторной спланхической вазоконстрикции в ответ на венозный застой. Вместе с тем, негативное действие нитратов на функцию почек у больных циррозом печени (снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, задержка натрия и воды) (Гарбузенко Д.В., 2004), развитие толерантности к ним при длительном приёме, а также трудности подбора оптимальной дозировки, делают вопрос о применении их в качестве монотерапии портальной гипертензии спорным, требующим дальнейших клинических испытаний.

Как известно, нервная регуляция сосудов внутренних органов осуществляется симпатическими нервными волокнами. При этом α -адренергические средства, действуя местно, вызывают вазоконстрикцию, тогда как β -адренергические препараты – дилатацию. Блокада β -адренорецепторов оказывает неограниченное α -адренергическое влияние, способствуя сужению артериол внутренних органов. Это и, возможно, уменьшение сердечного выброса являются причиной редукции портального

притока. Первым из неселективных β -адреноблокаторов для профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода был применён *пропранолол*. В настоящее время его влияние на гемодинамику у больных циррозом печени хорошо изучено. Так блокада β -адренорецепторов посредством пропранолола приводит к вазоконстрикции, не только в спланхническом артериальном ложе, но также в портосистемных коллатералях, уменьшая в них кровоток и давление в пищеводных варикозах. β -адреноблокаторы редуцируют кровоток печени, слизистой желудка. Несмотря на увеличение активности ренина и уменьшение перфузии почек, их дисфункция при приёме пропранолола встречается редко.

Многочисленные литературные данные позволяют говорить, что неселективные β -адреноблокаторы являются препаратами выбора при профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени. Однако, их клинический эффект на портальную гипертензию variabelен. В ряде исследований портосистемный градиент давления не снижался больше, чем на 20%. Недостаточная чувствительность к неселективным β -адреноблокаторам может наблюдаться у больных пожилого возраста, пациентов, имевших в анамнезе варикозные кровотечения, при нарушении функции печени. В отдалённом периоде уменьшение лечебного эффекта пропранолола отмечено у 50-70% больных. Это важно, поскольку только из продолжительного действия препарата можно извлечь позитивный результат. Кроме того, блокада β -адренорецепторов способна привести к ряду осложнений, среди которых наиболее клинически важными являются бронхоспазм, остановка сердца, импотенция (Ravipati M. et al., 2009).

Чтобы повысить эффективность неселективных β -адреноблокаторов, в некоторых случаях они назначались вместе с изосорбида-5-мононитратом, что способствовало уменьшению портосистемной коллатеральной резистентности и противодействовало её увеличению. Больные, леченные

комбинацией этих препаратов, имели более выраженный портальный гипотензивный эффект по сравнению с теми, кто получал только антагонисты β -адренергических рецепторов.

Исследования показали наличие α_1 -адренергических рецепторов в гладких мышцах воротной вены, и их стимуляция за счёт вазоконстрикции увеличивает сопротивление портальному кровотоку. *Празозин* относится к антагонистам α_1 -адренергических рецепторов и широко используется при лечении артериальной гипертензии и застойной сердечной недостаточности. Было обнаружено, что у больных циррозом этот препарат, снижая печёночное сосудистое сопротивление, уменьшает портальное давление и улучшает перфузию печени. Вместе с тем, продолжительная терапия празосином усугубляет периферическую вазодилатацию и может способствовать задержке натрия и воды. Другим потенциальным недостатком длительного его применения является развитие истинной толерантности, которая связана с уменьшением экспрессии α_1 -адренергических рецепторов в ответ на артериальную гипотензию.

Карведилол является неселективным β -адреноблокатором с существенной анти- α_1 -адренергической активностью. Как таковой его эффект схож с комбинированной терапией, использующей пропранолол и празосин. Было показано, что острое назначение карведилола у больных циррозом вызывает более выраженное уменьшение портального давления, чем при применении пропранолола. Длительный приём препарата показал аналогичные результаты. Величина снижения портопечёночного градиента давления была на 50% выше, чем при назначении пропранолола. Более того, процент больных, получавших карведилол, которые достигли заданных значений портопечёночного градиента давления (уменьшения $\geq 20\%$ от исходных значений или ≤ 12 мм рт ст), был значительно больше (58%), чем после лечения пропранололом (23%). Эти результаты подтверждают хороший потенциал препарата для лечения портальной гипертензии, по

крайней мере у больных с недостаточным ответом на β -адреноблокаторы. Важно отметить, что в отличие от пропранолола, снижение портوپечёночного градиента давления, индуцированное карведилолом, не сопровождается сопутствующим уменьшением перфузии печени.

При приёме карведилола величина редукции сердечного выброса была меньшей, а снижение портоколлатерального (азигального) кровотока аналогичным пропранололу, что указывает на более выраженное β_1 -адренергическое блокирующее действие последнего. При продолжительной терапии влияние карведилола на артериальное давление и системное сосудистое сопротивление менее выражено, чем обнаруженное после его острого назначения. Это, может быть, связано с генерализованным истощением сосудорасширяющего эффекта, описанного у больных циррозом, получавших длительное лечение α_1 -адренергическим блокатором празосином. Хроническое назначение карведилола не влияет на функцию почек, но вызывает задержку воды и натрия, способствуя увеличению объёма циркулирующей плазмы.

Установлено, что при портальной гипертензии сосуды системы воротной вены гиперчувствительны к вазоконстрикторному влиянию серотонина, синтезируемого в энтерохромаффинных клетках, главным образом, кишечника и действующего через S_2 -рецепторы. *Ритансерин* является специфическим и селективным антагонистом S_2 -рецепторов, лишённым системного влияния. Он редуцирует портальное давление посредством уменьшения печёночного сосудистого сопротивления, не вызывая изменений в системной гемодинамике. Использование его в комбинации с пропранололом усиливает этот позитивный эффект.

В физиологических условиях гормон поджелудочной железы глюкагон оказывает сосудорасширяющее действие, а при циррозе печени избирательно индуцирует спланхническую вазодилатацию. *Соматостатин*, ингибируя его влияние, способен увеличивать сопротивление сосудов внутренних органов, эффективно снижать портальное давление и портоколлатеральный

(азигальный) кровоток с умеренным уменьшением печёночной перфузии. Эти данные послужили основанием для применения соматостатина, а в последние годы его синтетического аналога *октреотида (сандостатина)*, у больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода. Установлено, что он столь же эффективен как терлипессин и терлипессин в сочетании с нитроглицерином с меньшей частотой осложнений. Однако, при длительном применении октреотида может развиваться гипочувствительность к его действию, что отражается на результатах лечения.

Завершая обзор, можно отметить разнообразие лекарственных средств, предложенных за последние двадцать лет для профилактики и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Вместе с тем, концепция, определённая на международной конференции в Бовено (Италия, 2000 г.), посвящённой методологии и терапевтической стратегии при портальной гипертензии, осталась неизменной. Неселективные β -адреноблокаторы являются препаратами «первой линии» для профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Предлагаемый ранее мониторинг их дозировки, исходя из частоты сердечных сокращений (уменьшение на 25% от исходного или до 55 уд. в минуту) (Lebrec, 1982), себя не оправдал. Не выявлено никакой связи между редукцией портального давления, защитой от варикозного кровотечения и степенью β -адреноблокады, которая оценивается по данному показателю. Лишь снижение портопечёночного градиента давления ниже 12 мм рт. ст. или более, чем на 20% - единственный параметр, гарантирующий надёжную профилактику этого осложнения. Нет единого мнения о том, как лечить больных с обширными пищеводными варикозами, имеющих противопоказания или непереносимость β -адреноблокаторов. Предполагается, что изосорбида-5-мононитрат здесь может быть хорошей альтернативой. При наличии варикозного кровотечения оправданным является использование вазоактивных препаратов.

Таким образом, несмотря на свою эффективность в ближайшем постгеморрагическом периоде, стойкого отдалённого положительного результата при применении неселективных β -адреноблокаторов удаётся достичь только у 1/3-1/2 пациентов, а случаи рецидивов кровотечения достигают почти 70%. Потенцировать их действие может сочетание с изосорбида-5-мононитратом, празозином, карведилолом.

Зонд-обтуратор. В настоящее время у пациентов с острым кровотечением из ВРВП общепринятым лечебным мероприятием является установка зонда обтуратора, являющегося, по существу, первоочередным методом лечения данной категории больных. Использование зонда - обтуратора в составе комплексной терапии позволяет в сроки от 6 часов до 4 суток у 50-90% больных добиться временного гемостаза, хотя рецидивы кровотечения в дальнейшем тем не менее развиваются у 20-40% больных. Понятно, что более длительное использование или повторная установка зонда опасны в связи с высоким риском развития пролежня пищевода, его перфорации и аспирационной пневмонии (Буланов К.И., 1999; Анисимов А.Ю. с соавт., 2005; Алиев М.М. с соавт.. 2009).

Эндоскопические методы гемостаза. В начале 70-х годов по мере развития эндоскопической техники получили развитие эндоскопические методы остановки кровотечения из ВРВП, которые по мере накопления клинического материала стали рассматриваться и как методы профилактики рецидива кровотечения (Шерценгер А.Г. с соавт., 2003; Кащенко В.А. с соавт., 2007). На сегодняшний день среди эндоскопических методов остановки кровотечения и профилактики его рецидива наиболее широко применяется метод эндоскопической инъекционной склеротерапии (Козлов К.К. с соавт., 2003; Савченко А.В. с соавт., 2003; Бебуришвили А.Г. с соавт.. 2005; Ахмедов Ю.М. с соавт., 2009; Лесовик В.С. с соавт., 2009). Технические особенности метода различаются по способу введения склерозирующего вещества: а) внутриузелковая склеротерапия – если препарат вводится непосредственно в варикозно-расширенный узел; б)

параузелковая склеротерапия – когда препарат вводится в подслизистый слой из нескольких точек рядом с варикозно-расширенным узлом; в) комбинированный метод – предполагает использование комбинацию двух первых методик (Щеголев А.А. с соавт., 2003; Калита Н.Я. с соавт., 2005).

В настоящее предложено большое количество склерозирующих агентов с различными механизмами действия; наиболее применяемые – это 5% масляный раствор этаноламина, 5% натрий морруват и натрий тетрадекил сульфат в различных концентрациях.

Необходимо подчеркнуть, что хотя инъекционная склеротерапия позволяет остановить продолжающееся кровотечение из ВРВП у 70-90% больных, а также несколько снизить частоту рецидивов кровотечения до 30-50%, тем не менее, её применение никак не отразилось на показателях смертности (Асабаев А.Ш., 1992; Суханов А.И. с соавт., 2009). При этом возможно возникновение целого ряда серьезных осложнений, частота которых иногда достигает 40%, а летальность, связанная с применением метода достигает 2%. Как возможные осложнения метода описаны перфорация пищевода, кровотечение из точек инъекции, дисфагия, возникновение загридинных болей и изъязвление слизистой пищевода в области инъекций с возможным развитием кровотечения, в поздние сроки у некоторых больных возникает стеноз пищевода. Большинство авторов согласны с тем, что в конечном итоге эффект и результаты метода в первую очередь зависят от опыта эндоскописта, выбранного склерозирующего агента, техники введения препарата и от ведения больного после процедуры, что требует дальнейших исследований для определения "золотого стандарта" (Калинин Е.Ю. с соавт., 2008).

Хирургическое лечение острых кровотечений из ВРВП. В соответствии с основным механизмом действия, все оперативные вмешательства выполняемые для остановки и профилактики рецидивов кровотечения можно разделить на портодекомпрессивные вмешательства и операции портоаикального разобщения. К разобщающим вмешательствам относятся

операции транссекции и деваскуляризации (Назыров Ф.Г. с соавт., 2009, 2015). Портодекомпрессивные вмешательства объединяют различные виды портосистемного шунтирования (Девятов А.В., 1999; 2002).

В настоящее время так называемые неселективные портокавальные анастомозы, такие как прямой портокавальный анастомоз, кавомезентериальный анастомоз "конец в бок" (Marion 1953) и другие представляют исключительно исторический интерес и не применяются из-за высокой частоты возникновения печёночной энцефалопатии и очень высокой летальностью. Среди селективных вено-венозных анастомозов (на сегодняшний день их насчитывается более 15 вариантов) наиболее известными и широко применяемыми являются дистальный спленоренальный анастомоз "конец в бок" (операция Warren с соавт., 1967) и кавамезентериальный Н-анастомоз со вставкой из ауто- или гетеротрансплантата (М.Д. Пациора с соавт., 1984). К сожалению, даже после таких операций риск возникновения печёночной энцефалопатии остаётся достаточно высоким и составляет около 20%; другим их слабым местом является возможность послеоперационного тромбоза, в результате чего частота рецидивов кровотечений достигает 24,2-45%, а летальность после плановых вмешательств колеблется от 3 до 8,3%, достигая 40-50% при выполненных на высоте кровотечения (Назыров Ф.Г. с соавт., 2009).

В зависимости от направленности операций портоаикального разобщения различают операции пересечения и реанастомозирования пищевода (транссекции) и операции деваскуляризации пищевода и желудка. В зависимости от доступа различают трансабдоминальные (операции Tanner, Nassab и другие), трансторакальные (операция Boerema-Crile и другие) и комбинированные (операция Suguira-Fatagawa) вмешательства. Хотя по мнению большинства исследователей риск возникновения энцефалопатии после таких операций достаточно невысок, сохраняется высокая частота развития других грозных осложнений (несостоятельность швов высокая 8-20% вероятность рецидива кровотечений в раннем послеоперационном

периоде), что закономерно приводит к высокой (40-50%) послеоперационной летальности, в связи с чем в настоящее время многие хирурги отказываются от их выполнения.

Эндоваскулярные методы гемостаза кровотечениях из ВРВП. Методы эндоваскулярного лечения осложненного синдрома портальной гипертензии получили начальное развитие в 1974 г., когда А. Lunderquist и L. Vang впервые выполнили эндоваскулярную эмболизацию желудочных вен из трансъюгулярного доступа; с тех пор метод во многих специализированных клиниках стал широко применяться при лечении кровотечения из ВРВП. В настоящее время разработаны и внедрены различные доступы к желудочным венам; наравне с трансъюгулярным применяются чрескожночреспеченочный, чресселезеночный и чрезлапаротомный доступы.

Смысл метода заключается в отключении вен субкардии и пищевода от зоны высокого давления – воротной и селезеночной вен, за счет чего давление в венах дна желудка и пищевода существенно падает, что создает благоприятные условия для остановки кровотечения, профилактики рецидива и ликвидации трофических изменений в слизистой оболочке пищевода. Техника метода при использовании чрескожного чреспеченочного доступа заключается в следующем под местной анестезией в ткань печени вводится интрадьюсер (тонкостенная трубка с клапаном на наружном конце), позволяющий выполнить все манипуляции бескровно и безболезненно, выполняется пункция и катетеризация воротной вены после чего на спленопортограммах выявляются пути перетока по желудочно-пищеводному портокавальному пути. Для эмболизации желудочных вен чаще используются тefлоновый велюр и металлические спирали.

Отмечено, что у 70-100% больных с продолжающимся кровотечением из ВРВП с помощью данной методики удается достигнуть временного гемостаза, так как в последующем частота рецидивов кровотечения в ближайший период варьирует по данным различных клиник от 0% до 68%, а соответственно летальность от 1 до 57% (Боур А.В. с соавт., 1999).

Инвазивность метода, связанная с опасностью развития грозных осложнений – кровотечения в свободную брюшную полость и тромбоза сосудов портальной системы – лимитирует использование методики в группе крайне тяжелых больных с выраженными нарушениями в свертывающей системе крови. Также описаны случаи острого нарушения мозгового кровообращения, эпизоды развития гидроторакса и активации цирроза печени (Манукян Г.В., 2003; Маргиани З.Ш., 2005).

Согласно вышеизложенному можно сделать следующие выводы:

1. Патогенетическая неоднородность развития пищевода кровотечения при ЦП, в большой степени, объясняют многосторонний тактический подход к лечению этой категории больных и появление малотравматичных, альтернативных, эндоваскулярных вмешательств, которые составили серьезную конкуренцию расширенным полостным операциям на сосудах портальной системы у больных ЦП осложненного пищевода кровотечением.

2. Применение современных диагностических методов исследования позволяет выделить некоторые закономерности нарушения оттока крови в бассейне воротной вены, наметить пути применения методов хирургического и фармакологического воздействия при ПГ и определить критерии оценки их эффективности.

3. На сегодняшний день до конца не определены, роли и место эндоскопической хирургии в тактики лечения пищевода кровотечений, и в связи с этим не потеряли актуальность поиски усовершенствованных методик ЭС.

Глава 2.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинического материала

Для проведения работы было проанализировано лечение 66 больных с синдромом портальной гипертензии осложненных острым кровотечением из варикозных вен пищевода (ВРВП). Все они находились на стационарном лечении в отделении хирургической реанимации и отделении экстренной хирургии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период с 2010 по 2016 годы. Критериями включения больных в исследование было наличие портальной гипертензии осложненной пищеводным кровотечением. Диагноз цирроза печени (ЦП) и портальной гипертензии (ПГ) устанавливался на основании данных анамнеза и результатов, полученных при клинических, лабораторных, эндоскопических, рентгенологических и ультразвуковых исследованиях.

Среди 66 обследованных мужчин было 45 больных (68,2%), женщин – 21 (31,8%).

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования все больные были распределены на 2 исследуемые группы:

Контрольную группу составили 32 (48,5%) больных получавших традиционное лечение.

Основную группу составили 34 (51,5%) пациента, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве «первой линии» был использован усовершенствованный эндоскопический метод остановки кровотечения.

Традиционное лечение контрольной группы больных с портальной гипертензией осложненной пищеводным кровотечением складывалось из установки зонда Блекмора, катетеризации магистральных вен, восстановления объёма циркулирующей крови (ОЦК), трансфузионно-инфузионной терапии, гемостатической терапии, антацидной терапии (H₂-

блокаторы), а при неэффективностью консервативной терапии – оперативное лечение.

Для распределения больных в соответствии с возрастом была использована классификация возрастных групп, принятая на симпозиуме в Киеве (1962) (таб. 2.1).

Таблица 2.1

Распределение больных по полу и возрасту (n=66)

Возраст больных	Контрольная группа				Основная группа				Всего (%)
	Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
До 20	2	3,0	-	0	1	1,5	-	0	3 (4,5)
21-44	4	6,1	2	3,0	5	7,6	2	3,0	13 (20,0)
45-59	10	15,1	5	7,6	11	16,7	6	9,1	32 (48,3)
60 и более	6	9,1	3	4,5	6	9,1	3	4,5	18 (27,2)
ИТОГО	22	33,3	10	15,1	23	34,9	11	16,6	66 (100)

Все больные поступили в экстренном порядке в связи с кровотечением из ВРВП, при этом у 26 (39,4%) больных на момент поступления отмечено продолжающееся кровотечение, у остальных – 40 (60,6%) состоявшееся.

Кровотечение у 27 (40,9%) больных отмечено впервые, у 23 (34,8%) больных оно было повторным и у 16 (24,3%) больных отмечались неоднократные эпизоды кровотечений из ВРВП в различной степени тяжести.

Больные, в зависимости от начала кровотечения, госпитализированы в следующие сроки (таб. 2.2.).

Таблица 2.2.

Сроки госпитализации обследованных больных

Число больных	Время от начала кровотечения, час					
	1-3	4-6	7-12	13-24	25-48	более 48 ч
Поступили в СФ РНЦЭМП	3	6	8	11	16	7
По санитарной авиации	2	3	3	2	3	2

Как видно из таблицы, большинство больных (86,4%) поступили в центр в течение 2 суток от момента начала кровотечения. Поздние поступления, на

фоне выраженного геморрагического синдрома и анемии усиливая гипоксию печени и подавляя её функциональную активность, часто ухудшали прогноз заболевания.

При поступлении больные предъявляли жалобы на рвоту кровью, жидкий чёрный стул, головокружение, слабость, недомогание, быструю утомляемость, снижение трудоспособности. Частота предъявляемых жалоб указана в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Жалобы при поступлении в исследуемых группах (n=32 и n=34)

Жалобы при поступлении	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Рвота с кровью	30	94,5	32	94,1
Черный стул	25	78,1	27	79,4
Боли и тяжесть в правом и левом подреберьях	21	65,6	22	64,7
Увеличение живота	13	40,6	14	41,2
Головокружение	32	100,0	34	100,0

Алкогольная этиология ЦП выявлена у 31 (46,9%), вирусная – у 20 (30,3%), смешанная форма – у 11 (16,7%), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – у 4 (6,1%) больных.

При клиническом исследовании нами оценивалось наличие астенического, диспепсического, отечно-асцитического, геморрагического, болевого синдромов, печеночной энцефалопатии, желтухи, гепато-и/или спленомегалии.

Наиболее часто выявляемыми клиническими признаками ЦП у обследованных нами пациентов были астенический (83,3%) и отечно-асцитический синдромы (71,2%), желтуха (68,2%), малые печёночные знаки (80,3%), печёночная энцефалопатия (33,3%) (табл. 2.4.).

Выявленные клинические признаки у обследованных больных

Клинические признаки	Кол-во больных	%
Астенический синдром	55	83,3
Малые печеночные знаки	53	80,3
Отёчно-асцитический синдром	47	71,2
Желтуха	45	68,2
Печеночная энцефалопатия	22	33,3

Наиболее специфическим в оценке состояния больных циррозом печени является функциональное состояние печени по Child-Pugh (1964). Компенсированный ЦП (класса А) был выявлен у 15 (22,7% – 8 больных контрольной группы, 7 – основной), субкомпенсированный ЦП (класса В) – у 28 (42,5% – 13 и 15 соответственно), декомпенсированный ЦП (класса С) – у 23 (34,8% – 11 и 12 соответственно) больных.

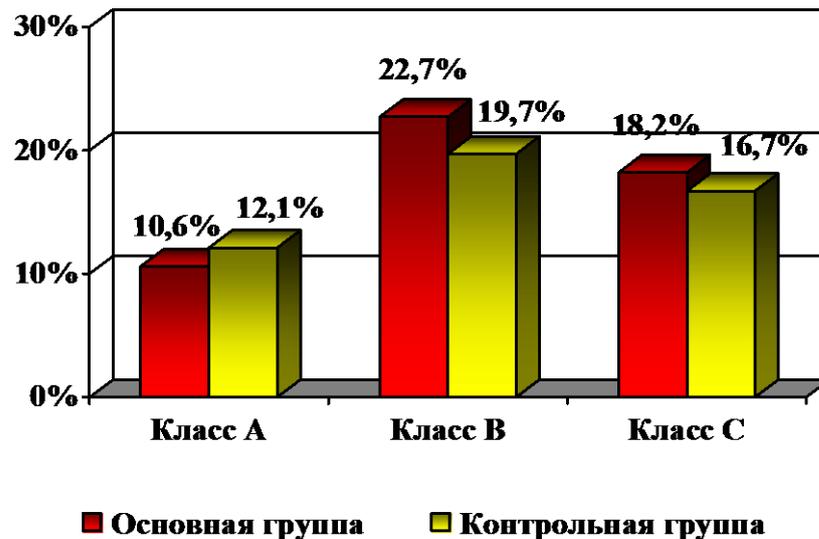


Рис. 1. Распределение больных ЦП по критериям Child-Pugh по функциональным классам

Как видно из данных рисунка в 16,7% и 18,2% случаев больные поступали уже в тяжелом функциональном класса С, при этом декомпенсация была обусловлена явлениями печеночной недостаточности на фоне кровотечения.

Компенсированная ПГ выявлялась у 19 (28,8%), субкомпенсированная – у 35 (53,0%), декомпенсированная – у 12 (18,2%) больных.

Степень тяжести кровотечения оценивали по классификации В.И.Стручкова (1978): I степень тяжести кровотечения диагностирована у – 21,4%, II – у 24,3%, III – 46,9% и IV степень отмечалась у 7,6% больных (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Распределение больных по степени кровотечения (В.И.Стручков, 1978).

Степень кровотечения	Контрольная группа	Основная группа	Всего больных	%
I степень	7	7	14	21,2
II степень	8	8	16	24,3
III степень	15	16	31	46,9
IV степень	2	3	5	7,6

При этом по возрасту, полу, тяжести и характеру основной и сопутствующей патологии больные обеих групп были репрезентативны. Это придает исследованию большую объективность и исключает излишне оптимистичную трактовку полученных результатов.

2.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Все больные были подвергнуты комплексному обследованию, стандартному для хирургических отделений в Самаркандском филиале РНЦЭМП. Оно включало подробный сбор анамнеза, общеклинические обследования, биохимический и общий анализы крови, УЗИ с доплерографией портальной системы и ЭГДС.

В соответствии с поставленными задачами в процессе клинического обследования больных определялись:

1. Количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, гематокрита.
2. Общий белок крови-рефрактометрическим методом.
3. Белковые фракции-электрофорезом на бумаге по А.Е. Гурвичу.
4. Билирубин крови по Йендрашеку.

5. Диастаза крови по Вольгемуту.

6. Аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза унифицированным способом по Рейтману и Френкелю с помощью набора «АСТ и АЛТ».

7. Методы по определению состояния свертывающей системы крови.

Тяжесть и прогноз ЦП у всех больных установлен по критериям Child-Pugh (1973) представленных в таблице 2.6. Техника использования критериев Child-Pugh: один показатель группы «А» оценивался в 1 балл, тот же показатель в группе «В» оценивался в 2 балла, а в группе «С» - в 3 балла. На основании таких подходов по суммарным критериям выделяются три группы: первая группа -5-7 баллов, вторая группа - 8-10 баллов и третья группа - 11 баллов и более.

Таблица 2.6.

Критерии прогноза по Child-Pugh

Клинические признаки	Прогностические группы		
	«А»	«В»	«С»
Билирубинемия, ммоль/л	менее 35	35-50	Более 50
Альбуминемия, г/л	более 35	30-35	Менее 30
Асцит	Отсутствует	транзиторный	Резистентный
Протромбиновый индекс, в %	80-100	79-60	Менее 60
Энцефалопатия	Отсутствует	Минимум	Выражена

Специфические признаки любого кровотечения характерны и для кровотечения из ВРВП – это падение артериального давления, выраженность тахикардии, дефицит объема циркулирующей крови, снижение по лабораторным показателям количества эритроцитов, уровня содержания гемоглобина, гематокрита.

Именно эти признаки лежат в основе оценки степени тяжести кровотечения по классификации В.И. Стручкова (1978);

I степень – общее состояние относительно удовлетворительное. Незначительные изменения гемодинамики; пульс несколько учащен,

артериальное давление в пределах нормы. Гемоглобин выше 100 г/л. Дефицит объема циркулирующей крови не превышал 5% нормального.

II степень – общее состояние средней тяжести. Отмечаются вялость, головокружение, обморочное состояние, бледность кожных покровов. Со стороны гемодинамических показателей – значительное учащение пульса, снижение АД до 90 мм. рт. ст. Дефицит общего циркулирующего кровотока 15 % должного, гемоглобина 80 г/л.

III степень – общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, выраженная жажда. Пульс частый, нитевидный. АД снижено до 60 мм рт. ст. Дефицит общего циркулирующего кровотока 30% от должного, гемоглобина 60 г/л.

IV степень – обильное кровотечение с потерей сознания. Общее состояние крайне тяжелое, граничит с агональным. Дефицит общего циркулирующего кровотока более 30% от должного, гемоглобина ниже 60 г/л. Возможно исчезновение пульса и артериального давления.

Необходимо помнить, что снижение содержания гемоглобина, обусловленное гемодилюцией, начинает выявляться лишь через несколько часов после возникновения кровотечения. В оценке дефицита объема циркулирующей крови помогает определение шокового индекса по методу Альговера, (определяемого как частное от деления частоты пульса на величину систолического давления) (табл. 2.7).

Таблица 2.7

Определение дефицита объема циркулирующей крови по величине шокового индекса методом Альговера

Величина шокового индекса	Дефицит объема циркулирующей крови
0,5	15%
1,0	30%
1,5	50%

В зависимости от объема кровопотери и величины дефицита объема циркулирующей крови по Альговеру выделяют три степени тяжести острого

кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

Известно, что кровотечения из ВРВП отличаются массивной кровопотерей, где дефицит ОЦК, как правило, превышает 5% рубеж. Это определило целесообразность для больных ЦП с кровотечениями из ВРВП объединения 1-й и 2-й степени кровопотери по классификации В.И.Стручкова в единую и позволило унифицировать ее с определением шокового индекса по Альговеру, выделив, таким образом, только три степени тяжести кровопотери. Распределение больных анализируемой группы согласно этим степеням представлено в таблице 2.8.

Таблица 2.8

Оценка степени тяжести пищеводных кровотечений в зависимости от объема кровопотери и дефицита объема циркулирующей крови

Степень тяжести	Объем кровопотери, л	Дефицит ОЦК	Контрольная группа		Основная группа	
			Абс.	%	Абс.	%
1-ая степень	1-1,5	До 20	15	46,9%	15	44,1%
2-ая степень	1,5-2,5	20-40	15	46,9%	16	47,1%
3-ая степень	>2,5	40-70	2	6,2%	3	8,8%

Специальные методы исследования.

Всем больным в процессе обследования, а также до и после эндоскопического вмешательства на сонографе «АЛОКА» (Япония), производилось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, изучалась структура и размеры печени и селезёнки, диаметр магистральных вен портального бассейна, наличие и количество асцитической жидкости в брюшной полости.

Методика ультразвуковой доплерографии.

Ультразвуковая доплерография исследуемых больных проводилась на аппаратах работающих в режиме реального времени с использованием цветового дуплексного картирования (ЦДК). С помощью дуплексной доплерографии можно получить важную дополнительную информацию о гемодинамике в портальной системе и развивающихся коллатералях. При

этом решаются три группы вопросов:

- наличие тока крови и его направление в системе портальных венозных сосудов;
- количественные и спектральные характеристики кровотока;
- оценка абсолютных значений объёма крови в избранных участках кровеносных сосудов.

Ультразвуковые признаки портальной гипертензии являются:

1. Расширение и появление извитости хода воротной, селезёночной и верхней брыжеечной вен;
2. Варикозное расширение просвета вен верхнего отдела желудка с утолщением его стенок;
3. Увеличение размеров печени и селезёнки;
4. Появление естественных портокавальных коллатералей;
5. Асцит;
6. Замедление кровотока в воротной вене по результатам доплеровского исследования;
7. Снижение объёмного кровотока в воротной и её ветвях по результатам дуплексной ангиографии.

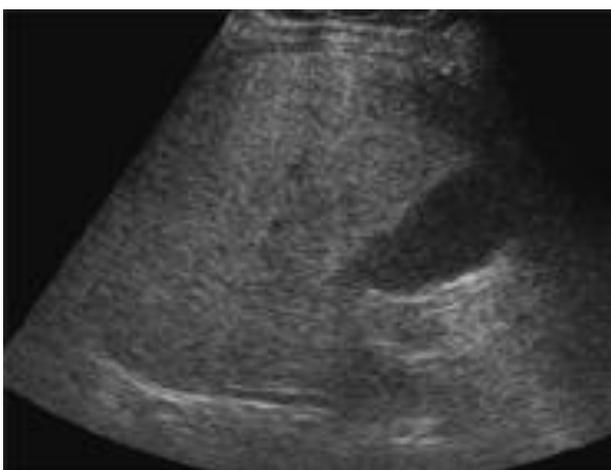


Рис. 2.2.
УЗИ при циррозе печени.

В протоколе исследования фиксировались следующие параметры:

- диаметр воротной вены, скорость кровотока по ней (средняя линейная скорость- V_{mean} (см/сек), направление кровотока (гепатофугальный,

гепатопетальный).

- диаметр, структура паренхимы (однородная, неоднородная) селезенки;
- диаметр селезеночной вены, скорость кровотока по ней (средняя линейная скорость- V_{mean} (см/сек), направление кровотока (гепатофугальный, гепатопетальный).

Методика эзофагогастродуоденоскопии.

ЭФГДС выполнялась всем больным в положении лежа на левом боку после предварительного орошения глотки 10% раствором лидокаина с использованием эндоскопов фирмы OLYMPUS 14M2MDF с диаметром рабочей части 11,5 мм и инструментального канала 2,8 мм. Методика ЭФГДС при ПГ не отличается от общепринятой. К особенностям выполнения метода у данной категории больных можно отнести особую осторожность, которая необходима при осмотре варикозно расширенных вен, нередко истонченных во избежание их травмы, которая может привести к развитию тяжелой геморрагии.

В определении размера варикозно расширенных вен пищевода мы использовали классификацию А.Г.Шерцингера (1986), в которой выделено 3 степени увеличения ВРВП. ВРВП 1 степени соответствовало диаметру вен 3 мм, 2 степени – 3-5 мм, и 3 степень – 5 мм и более (рис. 2.3).

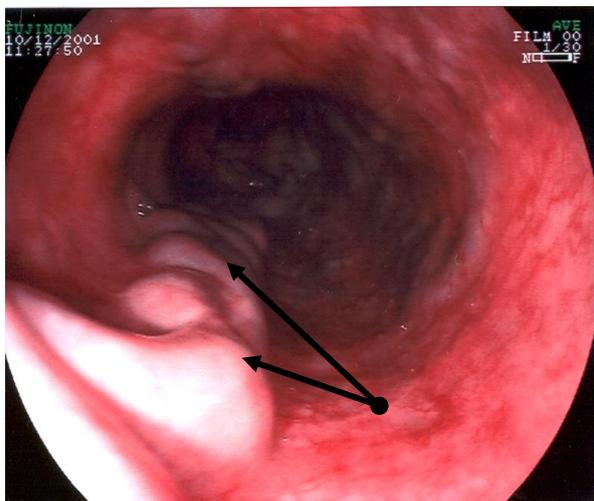


Рис. 2.3.

Стрелкой показана расширенная вена пищевода (II степень по Шерцингеру).

Эндоскопическая склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода

(ВРВП) проводились такими тромбагентами как тромбовар-3%, этоксисклерол-3%, Фибро-Вейн-3%, склеровейн 3% и 35% этиловый спирт. При помощи инжектора склерозант вводился интравазально путём пункции варикозной вены или паравазально в подслизистый слой с целью вызвать асептическое воспаление с последующим фиброзированием данного участка. После извлечения иглы из вены область пункции подвергалась компрессией модифицированным эндоскопическим зонном-обтуратором в течение 8-9 часов. Варикозно-расширенные вены кардиального отдела желудка тромбировали путём ретроградного их заполнения через вены пищевода, которые в этот момент придавливались гибким концом эндоскопа.

Методика комплексного консервативного ведения больных.

Программа комплексного консервативного лечения включала:

- Гемостатическая терапия (викасол, этамзилат, аминокaproновая кислота)
- Коррекцию анемии и гипоксии (переливание эритроцитарной массы);
- Коррекцию нарушений электролитного баланса и гипотензии (переливание р-ров кристаллоидов);
- Коррекцию гипогликемии (10% раствора глюкозы);
- Коррекцию коагулопатии (введение свежзамороженной плазмы);
- Очищение кишечника с помощью сифонных клизм;
- Коррекцию печеночной энцефалопатии (Лактулоза – внутрь по 30-45 мл в 3 приема или Гепат-Мерц внутрь по 3-6 г 3 раза в день в тяжелых случаях внутривенно капельно 25-50 г/сут на 500-1000мл изотонического раствора).
- Гепатопротекция (Гепат-Мерц по 10г на 200,0 мл 0,9% физиологического раствора в/в со скоростью 30-40 капель в минуту; Аминоплазмаль-Гепат по 500,0 мл в/в со скоростью 30-40 капель в минуту; Лактулоза – внутрь по 30-45 мл в 3 приема).
- Блокаторы желудочной секреции (омепразол 20мг x 2р)

Клиническая характеристика метода эндоскопической склеротерапии.

Эндоскопическая склеротерапия произведена 57 больным циррозом печени с портальной гипертензией, различной степенью компенсации портального кровообращения. При ЭФГДС обращали внимание на протяженность и диаметр варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, трофическим и воспалительным изменениям слизистой верхних отделов пищеварительного тракта.

У пациентов, госпитализированных в экстренном порядке, профузное кровотечение в виде неоднократной обильной рвоты кровью имело место в 26 (39,4%) случаях. Экстренное эндоскопическое исследование производилось всем больным немедленно для установления источника геморрагии, хотя при профузном кровотечении технические условия проведения этой манипуляции значительно менее благоприятны. Это связано, как правило, с тяжелым состоянием больных, наличием в желудке большого количества крови и пищевой массы, угрозой аспирации. В некоторых случаях эндоскопическое исследование может быть причиной усиления или возобновления кровотечения.

Придерживаясь принципа минимальной инвазивности процедуры, мы проводили ЭС под местной анестезией, что значительно упрощало манипуляцию, исключало необходимость наркоза, который далеко не безразличен для цирротически пораженной печени.

Как известно, существует два способа введения склерозанта:

1. Интравазальный – путём пункции варикозной вены с целью вызова асептического воспаления и флебита с последующим тромбообразованием в просвете вены.
2. Паравазальный – путём инъекции склерозанта в подслизистый слой пищевода, вызывающий асептическое воспаление, стимуляцию процессов пролиферации соединительной ткани с последующим фиброзированием.

Как показал наш опыт, интравазальный путь тромбирования более

приемлем в неотложных ситуациях при активном кровотечении и при остановившемся кровотечении, когда временный гемостаз достигнут при помощи эндоскопического зонда обтуратора. Показания к применению паравазального способа для остановки острого кровотечения в последнее время всё больше суживаются. Это вызвано следующими обстоятельствами:

1. При наличии кровоточащей варикозной вены склерозант вводится методом обкалывания и создания инфильтрата, сдавливающего вену и ведущего к остановке кровотечения. Однако установлено, что выраженное и достаточное фибрирование подслизистого слоя с вовлечением ВРВ наступает гораздо позже, поэтому после такого метода опасность рецидива геморрагии в ближайшие сутки остаётся высокой.

2. Введение большого объёма склерозирующего вещества, обладающего также и ульцерогенным действием, может привести к изъязвлению слизистой и кровотечению, а при глубоких инъекциях-к трансмуральному воспалению пищевода с угрозой его перфорации.

Наиболее благоприятны условия для проведения склеротерапии вне эпизода кровотечения, то есть при профилактической ЭС. Стабильное состояние и тщательная подготовка больных, отсутствие пищевых масс и крови в желудке позволяет провести манипуляцию в несколько сеансов с минимальным количеством осложнений.

Мы считаем, что тромбироваться должны все выявляемые варикозные вены любого диаметра, поэтому пациенты с ВРВП I степени также подверглись паравазальной ЭС с целью предупреждения их прогрессирования и появления новых вен.

Окончательно не решен вопрос о тактике в отношении варикозных вен желудка, который и в литературе освещён весьма скудно и нечётко. Мы воздерживались от прямой пункции ВРВ желудка и их тромбирования, а достигали этого путём ретроградного заполнения последних через пищеводные вены. Спадение и облитерация вен подтверждалось на контрольной эндоскопии.

Анализ осложнений после ЭС показал, что при паравазальном способе тромбирования ВРВП чаще возникали такие осложнения как эрозии или некроз слизистой пищевода и структура пищевода. При интравазальной ЭС наблюдались пневмония, гипертермические реакции, что мы связывали с частичным попаданием склерозанта в кровяное русло.

Эндоскопическая склеротерапия, применяемая нами с целью склерозирования ВРВП или желудка, позволила в значительной степени снизить вероятность геморрагий или добиться остановки кровотечения. В то же время мы считаем, что лечение осложнённых форм ЦП должно быть комплексным с применением всех возможных методов и средств, направленных на различные звенья патологического процесса. Учитывая многообразие и особенности протекания различных форм основной патологии, мы сочли оптимальным сочетание консервативной терапии, эндоскопической склеротерапии с установкой модифицированного эндоскопического зонда-обтуратора.

У пациентов на контрольной ЭФГДС после эндоскопической склеротерапии отмечались признаки облитерации варикозных вен, спадение и уменьшение напряжённости.

Статистическая обработка материала. Клинические данные обрабатывались по принципу нормального распределения с использованием критериев Стьюдента, рассчитывались среднеарифметические значения и его стандартная ошибка. Все перечисленные операции, связанные со статистической обработкой данных, рассчитывались на П-ЭВМ IBM-PC-AT по стандартным программам.

Глава 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты диагностики и лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода при использовании традиционных методов.

Лечебная тактика при поступлении пациентов с кровотечениями преследовала следующие задачи: 1) проведение интенсивной заместительной и гемостатической терапии; 2) установление источника геморрагии; 3) временная остановка кровотечения. Больных с клинической картиной тяжелого кровотечения и шока помещали в палату реанимации, осуществляли катетеризацию магистральной вены и начинали лечение с восполнения объема циркулирующей крови изотоническими кристаллоидными растворами. В последующем проводили коррекцию анемии эритроконцентратом, коагулопатии свежемороженой плазмой и гипопротеемией раствором альбумина. Одновременно с проведением лечебных мероприятий выполняли срочную эндоскопическую эзофагогастроскопию с целью установления источника кровотечения. Пациентам с анамнестическими кровотечениями и с подозрением на кровотечение вначале выполняли эндоскопическое исследование с последующим определением тактики лечения. При неэффективностью консервативной терапии – проводилось оперативного лечения.

Решающая роль в комплексе консервативных мероприятий по остановке варикозных кровотечений принадлежит зонду-обтуратору Блэкмора-Сингстека. Зонд состоит из трехканального тонкого желудочного зонда, два канала которого служат для раздувания резиновых баллонов – верхнего, сдавливающего вены пищевода, нижнего – кардиального отдела желудка. Третий зонд предназначен для эвакуации содержимого из желудка, контроля за кровотечением и кормления больного (рис. 3.1).

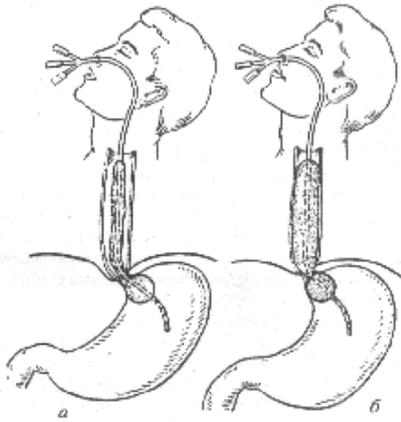


Рис. 3.1.

Положение зонда Блэкмора-Сингстекема в пищеводе (схема):
 а – раздута желудочная манжетка;
 б – раздута манжетка в пищеводе.

Техника вставления зонда была следующей. Зонд, смазанный вазелином, вводят через носовой ход (после анестезии носоглотки 0,5% раствором дикаина) в пищевод и продвигают в желудок. Отметка на зонде указывает, что нижний баллон находится в желудке. Желудочный баллон раздувают шприцом Жане до 200 см³ и подтягивают. Это обеспечивает сдавление вен в стенке кардиального отдела желудка. Отдельными порциями, по 10-15 см³, с интервалом в 3-5 мин раздувают пищеводный баллон до объема 80-150 см³. Заполнение баллонов воздухом контролируют по степени заполнения воздухом резиновых баллончиков, расположенных на воздухопроводных каналах. Затем с помощью шприца Жане аспирируют желудочное содержимое и промывают полость желудка до чистых вод. Зонд не удаляют на протяжении 24-72 часов в зависимости от массивности и продолжительности кровотечения, при этом каждые 5-6 часов баллоны распускают. Если признаки кровотечения отсутствуют, от нагнетания в них воздуха можно воздержаться.

После остановки кровотечения через желудочный зонд дробными порциями кормили больного. Через каждые 5-6 ч воздух из пищеводного баллона выпускают и контролируют содержимое желудка. Отсутствие крови в желудочном содержимом может свидетельствовать об остановке кровотечения. Зонд извлекают через 24-72 ч, опорожнив баллон.

Больным на время нахождения зонда в пищеводе назначали растворы промедола, дипразина.

Возможные осложнения. Изъязвление слизистой оболочки пищевода, образование пролежней, аспирационная пневмония. Для профилактики осложнений рекомендуется применять зонд не более 2-3 суток. Однако при рецидивах кровотечения повторное введение зонда допустимо.

Аспирационную пневмонию можно предупредить частым удалением секрета из полости рта и глотки.

Баллонная тампонада имеет преимущество в том плане, что большая часть кровотока по варикозным венам сконцентрирована в области гастроэзофагеального соединения.

После распускания пневмобаллонов имеется высокий риск рецидива кровотечения. В связи с чем единственная роль этого метода лечения заключается во временной стабилизации состояния пациента для определения дальнейшей тактики.

Однако, существуют и принципиальные недостатки применения зонда Блекмора-Сингстекена: во-первых, неудобство введения зонда через носовой ход (у пациентов детского возраста, у пациентов с искривлениями носовой перегородки, болезненность процедуры); во-вторых, ограничивает возможность врачу-эндоскописту провести лечебные мероприятия (ЭС, ЭЛ) и контролируемую эндоскопию; в-третьих, при распространении варикозно расширенных вен на гастроэзофагальную зону не исключается продолжение кровотечения за счет сброса крови через анастомозы с системой верхней полой вены.

Параллельно с установкой зонда Блэкмора проводилась интенсивная заместительная терапия под контролем измерения центрального венозного давления. Нельзя допускать снижения гематокритного числа ниже 25% и падения почасового диуреза ниже 40 мл. Несоблюдение указанных условий ведет к развитию печеночно-клеточной недостаточности и активации цирротического процесса.

Медикаментозная и инфузионно-трансфузионная терапия строилась исходя из следующих принципов:

- назначение вазоактивных лекарственных средств, снижающих портальное давление;

- назначение H₂-блокаторов (квamatел, омeгаст);

- использование препаратов гемодинамического действия - полиглюкин, желатиноль, плазма, альбумин;

- применение гемостатических средств – 5%-аминокапроновая кислота, викасол, дицинон и др.

- введение кристаллоидов для улучшения транскапиллярного обмена – 0,9% физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, лактасол, дисоль, трисоль и др.;

- инфузия препаратов, улучшающих реологические свойства крови - реополиглюкин, стабизол, рефортан.

- трансфузия одногруппной свежеситратной крови, эритромаcсы и свежемороженой плазмы.

- гепатопротекторы – гептрал, гепа-мерц.

В таблице 3.1 приведены лекарственные средства, применяемые для снижения давления в портальной системе.

Таблица 3.1

Лекарственные средства, снижающие портальное давление

Снижение сердечного выброса	Блокада β_1 -адренорецепторов: - пропранолол - атенолол - надолол - карведилол
Уменьшение давления в воротной вене	β -блокаторы (вазопрессин, соматостатин) Нитраты (нитроглицерин) Ингибиторы серотонина (кетансерин) Теофиллин
Снижение кровотока по воротной вене	- пропранолол - октреотид - вазопрессин - терлипрессин
Снижение внутрипеченочного	- клонидин

сосудистого сопротивления	- верапамил
---------------------------	-------------

Для снижения портального давления применяли питуитрин. Вводился он внутривенно в дозе 20 ЕД на 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 15-20 минут. Действие препарата основано на сужении артериол органов брюшной полости, что вызывает снижение печеночного кровотока и портального давления на 36-40%. Вследствие выраженного действия препарата на центральную гемодинамику (повышение АД, урежение пульса) он противопоказан больным с общим атеросклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью. Сходное с питуитрином действие оказывают вазопрессин и соматостатин. Преимуществом соматостатина является возможность существенного снижения портального давления и кровотока при минимальных побочных эффектах.

Так, 7 больным проводили лечение сандостатином в режиме круглосуточного внутривенного капельного введения через инфузатор в дозе 200 мкг/ч в течение 5 суток. Суточная доза сандостатина составила – от 150 до 500 мкг. Эффективность лечения: остановка кровотечения и отсутствие рецидива кровотечения наблюдались во всех случаях. Сандостатин оказывал вазоспастическое действие на артерии брюшной полости, приводя к уменьшению возврата крови в портальную систему. Происходило снижение давления в портальной вене и варикозно-расширенных венах желудка и пищевода. При ЭГДФС отмечалось остановка кровотечения и снижение кровенаполнения слизистых желудка и пищевода. При этом отмечались более эффективная остановка кровотечения и профилактика рецидива кровотечения с одновременным уменьшением объема трансфузий, в т.ч. и препаратов крови.

Для снижения давления в системе воротной вены и уменьшения риска возникновения кровотечений применяли β -адреноблокатор - пропранолол по 20 мг 3 раза в день. Доза была такой, чтобы частота пульса, по сравнению с исходной, снижалась на 25%. Эти препараты необходимо давать длительное

время. У 3 больных циррозом печени были противопоказания к применению пропранолола (брадикардия, атриовентрикулярная блокада первой степени, астматический бронхит). В этом случае пропранолол заменяли на нитраты (изосорбида динитрат) по 10 мг два раза в день или 20 мг пролонгированного препарата один раз в сутки. Исследования показали, что неселективные β -адреноблокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан) при длительном введении способны снижать портальное давление на 30-38%. Эффект достигается за счет снижения сердечного выброса и числа сердечных сокращений (ЧСС). Их механизмы действия - редукция сердечного выброса, снижение портального кровотока, спазм спланхических сосудов.

Помимо прямого действия данных препаратов на портальную гемодинамику, уменьшение ЧСС у больных циррозом печени оказывает положительное влияние на функциональное состояние миокарда: уменьшается работа сердца, снижается потребность миокарда в кислороде, удлиняется время диастолы и перфузии коронарных артерий. По показаниям эти препараты применяли с профилактической целью.

Нитраты (нитроглицерин, нитропруссид) снижают портальное давление на 28-30%. Артериовенозное соотношение в печени изменяется в сторону увеличения артериальной и уменьшения венозной доли на 15%, суммарный кровоток при этом не изменяется. Эффект препаратов связан со снижением общего периферического сопротивления, что приводит к депонированию крови в периферических сосудах и уменьшению притока крови в портальную систему. Введение их сопровождается увеличением основных показателей центральной гемодинамики, улучшением сократительной способности миокарда. Препараты применяются как самостоятельно, так и в сочетании с другими, в частности с питуитрином, так как последний способен вызывать ишемию миокарда и внутренних органов.

Как указывалось выше, нитраты также могут снижать портальное давление. В частности, 1% спиртовой раствор нитроглицерина вводили

внутривенно капельно из расчета 1 мл (10 мг) на 400 мл физиологического раствора со скоростью 10-15 капель в минуту. Применяли его обязательно после выведения больного из шока и стабилизации артериального давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. Продолжительность инфузии нитроглицерина в зависимости от стойкости гемостаза составила 24-72 часа.

Наши наблюдения показали, что по сравнению с одним питуитрином, его сочетание с нитроглицерином уменьшает риск развития осложнений, улучшает эффективность гемостаза. Исходя из этого использовали только их комбинацию.

Для воздействия на свертывающую систему крови назначали 5% аминокaproновую кислоту, викасол, дицинон, производили переливания свежзамороженной плазмы, свежую эритроцитарную массу, тромбоцитарную массу (2-3 дозы), вводили 10% раствор хлористого кальция.

Проводили *противоязвенную терапию* – H₂-блокаторы гистаминорецепторов (фаматидин, квамател, гастроседин), блокаторы протонной помпы (омез, омепразол) в максимальных лечебных дозировках. По показаниям назначали альмагель, масло шиповника, облепихи, антиоксиданты (витамин E).

Для возмещения кровопотери переливали эритроцитарную массу и проводили борьбу с гипоксией (кислородотерапия, внутривенное назначение актовегина).

Профилактика печеночной недостаточности предусматривала переливание растворов глюкозы, витаминотерапию, гепатопротекторы (эссенциале, рибоксин), антибактериальные средства внутрь для подавления кишечной микрофлоры (неомицин 4-6 г в сутки, метронидазол по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 10-15 дней), по 10-30 мл лактулозы 3 раза в день до послабляющего эффекта. Орнитетил внутривенно капельно по 50 мг на 150 мл физиологического раствора (связывает аммиак). Препарат вводили до 4 раз в сутки.

Для коррекции водно-электролитных нарушений и поддержание сердечно-сосудистой деятельности назначали: растворы кристаллоидов для улучшения транскапиллярного обмена – 0,9% физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, лактасол, дисоль, трисоль и др.; препараты гемодинамического действия - полиглюкин, желатиноль, плазма, альбумин; инфузия препаратов, улучшающих реологические свойства крови - реополиглюкин, стабизол, рефортан.

Для предотвращения инфекционных осложнений и спонтанного бактериального перитонита больным циррозом печени с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка назначали антибактериальную терапию. Лечение, направленное на детоксикацию организма, включало очищение кишечника с помощью сифонных клизм. При наличии гепатогенной энцефалопатии после достижения гемостаза применяли трансинтенстинальную ирригацию растворами осмотически активных веществ (лактuloза, дюфалак) через желудочный канал пищевода зонда-обтуратора. Капельное введение указанных препаратов, разведенных в 1-1,5 л дистиллированной воды, обеспечивает детоксикацию организма в течение 2 суток до исчезновения клинических признаков печеночной энцефалопатии и появления светлого кала.

Прогнозировать длительность фармакотерапии невозможно, так как рецидив кровотечения может возникнуть в любое время после достижения временного гемостаза. В то же время эти мероприятия позволяли выиграть время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения либо об операции.

При неэффективности консервативной терапии в течение 48 часов рассматривался вопрос о возможности выполнения операции. Противопоказаниями к оперативному вмешательству были нарушения сознания с развитием печеночной комы и прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность с переходом в олигурию и анурию. Таким пациентам продолжали консервативное лечение.

После консервативной терапии умерло 4 (12,5%) больных. Причиной смерти больных была нарастающая печеночно-почечная и сердечно-сосудистая недостаточность на фоне достигнутого гемостаза.

В наших наблюдениях медикаментозная терапия применялась в течение 3-5 суток после поступления больного с кровотечением, а в дальнейшем из-за малоэффективности консервативной терапии 7 (21,9%) больным контрольной группы были проведены различные оперативные вмешательства.

В настоящее время существует два типа операций, направленных на предупреждение и лечение варикозных гастро-эзофагеальных кровотечений, - декомпрессивные и разобщающие. К декомпрессивным операциям относятся различные варианты портосистемных вено-венозных шунтов, направленных на прямой сброс крови из портальной системы в большой круг кровообращения. Однако, портосистемные анастомозы в большинстве случаев приводят к уменьшению кровотока через печень, прогрессированию печеночной недостаточности, развитию энцефалопатии, кроме того, шунты нередко тромбируются, что усугубляет течение портальной гипертензии, вызывает рецидивы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Варианты разобщающих хирургических вмешательств многочисленны, однако, лишь, немногие из них оказались эффективными в предотвращении рецидивов гастроэзофагеальных кровотечений.

При первичном обращении больного определялись показания для планового или экстренного оперативного лечения.

Экстренные операции по поводу продолжающегося кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода выполнялись при безуспешности консервативной терапии (установка зонда Блэкмора-Сингстекена + медикаментозная терапия).

Показаниями к плановому оперативному лечению явились:

- наличие ВРВП II-IV степени с кровотечениями в анамнезе;
- наличие ВРВП III-IV степени с маркерами высокого риска возникновения первого эпизода кровотечения (вишнево-красные пятна («варикоз на варикозе»), эрозивный рефлюкс-эзофагит).

Противопоказаниями к плановому оперативному лечению явились:

Относительные противопоказания:

- класс С по Child-Pugh;
- выраженная тромбоцитопения (менее $30 \times 10^9/\text{л}$);
- анемия тяжелой степени;
- высокая степень активности гепатита;
- печеночная энцефалопатия II степени;
- острые интеркуррентные инфекции.

Абсолютные противопоказания:

- цирроз-рак печени
- печеночная энцефалопатия III-IV степени.

При наличии относительных противопоказаний больным проводилась предоперационная подготовка. Целью предоперационной подготовки была компенсация функционального состояния печени и, по возможности, снижение степени активности гепатита. После проведенной предоперационной подготовки, 3 больных контрольной группы с исходно декомпенсированным ЦП были переведены в класс В по Child-Pugh. В то же время, среди больных ЦП, которым операция была выполнена по экстренным показаниям, большинство составляли пациенты класса С по Child-Pugh (6 из 11 человек, 54,5%).

Таблица 3.2

Вид оперативного вмешательства (n=7)

Вид операций	Число операций	В %
Операция Таннера-Пациоры	3	42,8
Операция Назырова	2	28,6
Спленэктомия + оментогепатофреникопексия	2	28,6
ВСЕГО	7	100,0

Операция Таннера-Пациоры была выполнена по экстренным показаниям на высоте кровотечения 3 (42,9%) больным, из-за неэффективности консервативной терапии.

Техника операции Таннера-Пациоры состоит в следующем. Верхним срединным разрезом вскрывают брюшную полость. Желудок подтягивают

вниз до предела. Между провизорными лигатурами косым разрезом от дна желудка к малой кривизне рассекают переднюю стенку желудка в кардиальном отделе.

Разрез должен быть не менее 10-12 см. Тщательно перевязывают кровоточащие сосуды краев раны желудка. После отсасывания и удаления сгустков крови из полости желудка иногда удается видеть кровоточащую рану, которую прошивают через покрывающую ее слизистую оболочку. Затем прошивают таким же путем вены кардиального отдела вокруг пищеводного отверстия, больше по малой кривизне желудка. При этом из прокола иглой может быть значительное кровотечение, которое останавливают дополнительным прошиванием. Утолщенные складки слизистой оболочки на малой кривизне, где в основном и проходят расширенные ветви коронарной вены, прошивают отдельными узловыми швами в шахматном порядке, затем прошивают вены пищевода.

При портальной гипертензии сфинктер пищевода, как правило, зияет и вход в пищевод значительного расширен, благодаря чему расширенные вены пищевода хорошо видны. Отдавливая слизистую оболочку малой кривизны салфеткой в левой руке, удастся без труда прошить выбухающие в просвет вены начальной части пищевода (рис. 3.1). Обычно их бывает 3-4 ствола. Подтягивая за лигатуры, можно каждый ствол прошить несколькими лигатурами на протяжении 4-5 см. Во избежание стеноза пищеводного отверстия не следует накладывать лигатуры через сфинктер. После проверки гемостаза рану желудка ушивают двухрядным швом. Брюшную стенку ушивают наглухо.

При прошивании вен желудка и пищевода через покрывающую их слизистую оболочку необходимо помнить, что расширенные вены лежат в подслизистом слое и при их прошивании не следует проходить иглой слишком глубоко за пределы мышечного слоя, в то время как игла не должна проходить через просвет вены.

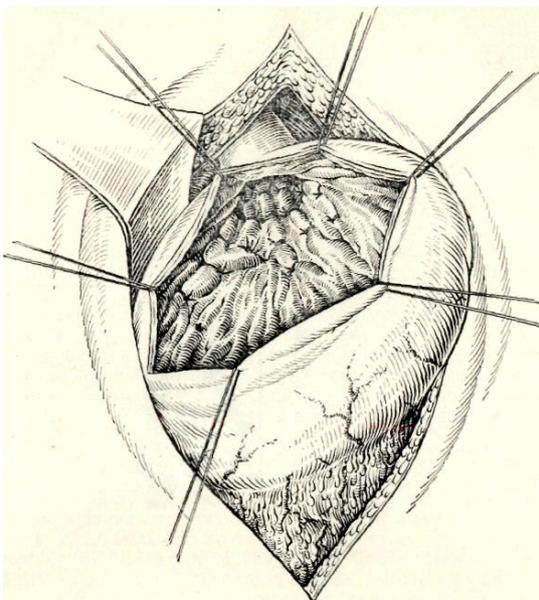


Рис. 3.2.
Прошивание вен
желудка и пищевода через
покрывающую их слизистую
оболочку.

Приводим клинический пример.

Больной В., 56 лет, поступил в Самаркандский филиал РНЦЭМП с жалобами на рвоту со сгустками крови. При поступлении состояние больного тяжелое, кожа бледная. Эр - $1,78 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 50,0 г/л, л - $11,5 \times 10^9$ /л, СОЭ 25 мм/ч, глюкоза - 5,5 ммоль/л, белок - 52,0 г/л, мочевины - 32,0 ммоль/л, креатинин - 0,190 мкмоль/л, АЛТ - 0,7 ед, АСТ - 1,4 ед. При ЭГДС в нижней трети пищевода отмечались 3-венных ствола до 0,7 см диаметре. На 9 часах по циферблату из разрыва вены наблюдалось профузное кровотечение. После установления зонда Блэкмора-Синстекена, кровотечение остановилось. По данным УЗИ печени и брюшной полости: мелкоузловой цирроз печени. Больной через 6 часов после поступления оперирован, произведена операция подслизистое прошивание вен пищевода по методу М.Д. Пациоры. Послеоперационный период протекал с явлениями печеночной энцефалопатии. Проведена интенсивная инфузионно-трансфузионная, дезинтоксикационная и антибиотикотерапия. Больной на 23 сутки был выписан на дальнейшее лечение по месту жительства.

Девятов А.В. с соавт. [20, 21] анализируя частоту рецидивов кровотечений в ближайшем послеоперационном периоде, показали, что операция Пациоры не всегда является эффективной мерой остановки

кровотечения из ВРВП, т.к. в большинстве случаев остаются варикозные вены, которым в последующем приходится нести основную нагрузку. В результате вновь наступает разрушение стенки вены с последующим кровотечением, которое нередко бывает более интенсивным. В поисках малотравматичного, эффективного метода остановки и долгосрочной профилактики кровотечения из варикозных вен ими был разработан оригинальный метод тотального разобщения гастроэзофагального коллектора, который успешно применен в условиях Республиканского специализированного центра хирургии имени акад. В. Вахидова. Метод был апробирован у 20 больных. У 10 в условиях плановой хирургии, а у 10 – экстренной.

Техника предлагаемого метода заключается в следующем. После верхнесрединной лапаротомии производится щадящая мобилизация желудка с сохранением кровотока вплоть до абдоминального отдела пищевода по малой и большой кривизне органа. При технической необходимости или по анатомо-функциональным показаниям производится спленэктомия. Стволы блуждающего нерва поднимаются на держалки. В области кардии передняя и задняя стенки желудка сшиваются насквозь через все слои танталовыми скобками аппарата УО-60 на всем протяжении от большой до малой кривизны желудка. Затем накладывается передний эзофагогастроанастомоз между абдоминальным отделом пищевода и кардиальным отделом желудка в обход танталовых скобок с камерой анастомоза более 3 см. При этом пищевод рассекается в продольном направлении, а кардия желудка – в поперечном. Операция завершается фундопликацией, назогастральным дренированием. В экстренном варианте вместо аппарата УО используется кисетный шов (сложенный вдвое шелк 5.0) и накладывается кардиофундальный анастомоз для достижения гемостаза и сокращения времени наркоза и операции, что имеет существенное значение для больных столь тяжелой патологией на фоне анемии.

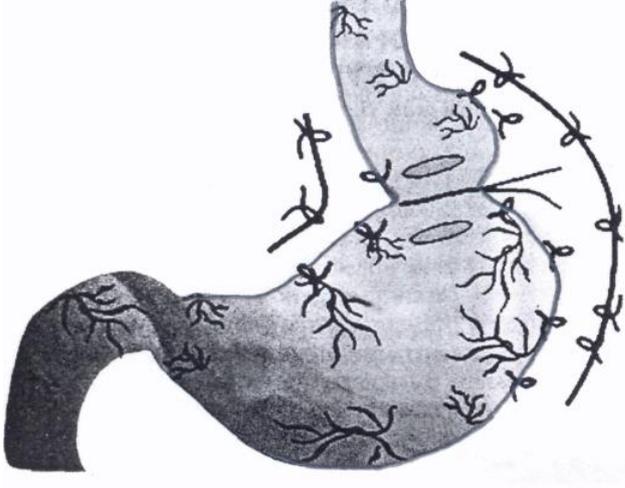


Рис. 3.3. Схема операций
тотального разобщения ГЭК
- лигатурный метод

По мнению авторов, положительными моментами предлагаемой операции являются: прошивание или перевязка кардиального отдела желудка через все слои для профилактики дальнейшего рецидивирования варикозных вен; наложение переднего ЭГА или КФА без рассечения задней стенки органа со значительным снижением риска развития недостаточности наложенного анастомоза.

Таким образом, модифицированные методы разобщения гастроэзофагального коллектора могут быть успешно использованы у больных с портальной гипертензией, осложненной варикозным расширением вен пищевода, как альтернатива портосистемному шунтированию при серьёзных препятствиях для его выполнения в условиях плановой и экстренной хирургии.

Результаты применения операций представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3

Результаты применения оперативных вмешательств

Тип ПГ	Абс. число	Рецидив	Летальность
Больные с циррозом печени	7	2 (28,6)	3 (42,8)

Из 7 оперированных больных у 2 (28,6%) в раннем послеоперационном периоде отмечались рецидивы гастроэзофагеальных кровотечений. Кровотечения носили менее интенсивный характер, чем до операции, и во всех случаях останавливались консервативными методами.

Послеоперационные осложнения отмечены у 2 (28,6%) пациентов – это гнойно-септические осложнения (поддиафрагмальный абсцесс слева и подпеченочный абсцесс). В обоих случаях выполнена релапаротомия с дренированием гнойных полостей.

По нашим наблюдениям, послеоперационная летальность составила 42,8% (3 больных).

Причиной смерти у 2 больных была нарастающая печеночно-почечная недостаточность на фоне достигнутого гемостаза, у 1 – рецидив кровотечения.

Следовательно, если сюда добавить больных умерших после консервативной терапии (4 больных), летальность в контрольной группе больных с портальной гипертензией осложненной пищеводным кровотечением составила – 7 (21,8%) случаев.

Таким образом, несмотря на множество предложенных консервативных и оперативных вмешательств, при портальной гипертензии осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, рецидивы и летальность остаются в высоких цифрах, что диктовала необходимость дальнейших разработок в этом направлении.

3.2. Мероприятия неотложной тактики и оптимизированный вариант эндоскопического метода остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

Основную группу составили 34 пациента, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве «первой линии» был использован усовершенствованный эндоскопический метод остановки кровотечения.

Как известно, для остановки кровотечения из вен пищевода применяется зонд Блекмора-Синстекена. На период баллонной тампонады временную остановку кровотечения по данным разных авторов удается осуществить у 87,5%-95,5% больных, а у 15,9% пациентов после установки зонда отмечается поступление крови из желудка. При устойчивом гемостазе манжеты зонда оставляются в рабочем положении на 18-24 часа и осуществляется лаваж желудка холодными растворами и антацидами.

Однако, существуют и принципиальные недостатки применения зонда Блекмора-Синстекена: во-первых, неудобство введения зонда через носовой ход (у пациентов детского возраста, у пациентов с искривлениями носовой перегородки, болезненность процедуры); во-вторых, ограничивает возможность врачу-эндоскописту провести лечебные мероприятия (ЭС, ЭЛ) и контролируемую эндоскопию; в-третьих, при распространении варикозно расширенных вен на гастроэзофагальную зону не исключается продолжение кровотечения за счет сброса крови через анастомозы с системой верхней поллой вены.

В этой связи в Самаркандском филиале РНЦЭМП разработан и внедрен оригинальный способ и полезная модель у больных с кровотечениями из ВРВП (Кадыров Р.М., 2011).

Основной идеей явился способ остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода по Назырову Ф.Г., заключающийся в введении в просвет пищевода упругой спирали, скрученной поверх дистального конца эндоскопа и фиксированной в сжатом положении манжеткой (рис. 3.4).

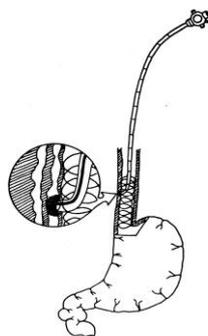


Рис. 3.4. Схема авторского способа (J6 1362462 от I сентября 1987 г.)
профессора Назырова Ф.Г.

На уровне кровотока участка спираль освобождается от резиновой манжетки и распрямляется выше и ниже дефекта вены, витки спирали создают компрессию, достаточную для остановки кровотечения. После остановки кровотечения между витками спирали в просвет вен или паравазально можно вводить склерозирующее вещество. Основная цель способа заключалась в обеспечении гемостаза, проведение лечебных манипуляций при сохранении просвета пищевода. По результатам автора (Назыров Ф.Г., 1989) после тромбирования в интима сосуда развивается асептический некроз с последующим замещением некротизированных участков фиброзной тканью, что, в конечном счете приводит к полной облитерации варикозных вен и стойкой ремиссии кровотечений.

При простоте и значительной эффективности авторского решения, данный способ требует усовершенствований в отношении безопасности процедуры. Так, увеличение толщины эндоскопа за счет накрученной на него спирали, усложняет манипуляцию и риск травмирования слизистой пищевода у пациентов детского возраста, с тотальным ВРВПЖ, с эрозивными поражениями слизистой пищевода. Значительные трудности связаны с извлечением оставленной спирали. При определении нескольких источников кровотечения (один из отделов пищевода и кардия желудка) использование спирали не всегда бывает эффективно.

Предложенный способ осуществляется посредством следующей авторской модели: тонкий пропиленовый зонд-стент закрученный в виде спирали длиной около 150 см длиной, на одном конце которого находится латексный пневмобаллон, на другом конце место входа для шприца с клапаном, проводится через биопсийный канал эндоскопа, с того конца, на котором находится пневмобаллон (рис. 3.5).

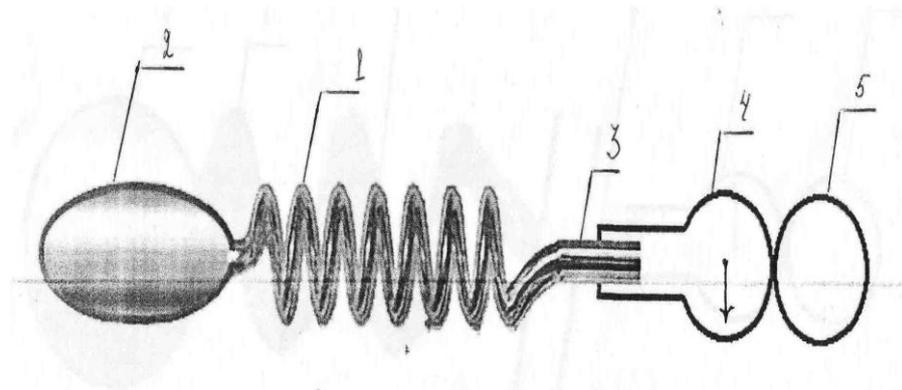


Рис. 3.5. Схема модифицированного эндоскопического зонда-обтуратора: 1- спиралевидный с «памятью» стент; 2-пневмотический баллончик; 3 – концевая часть стента к которому прикреплен манометр (4) и нагнетатель воздуха (5).

Следующим этапом эндоскоп, в биопсийном канале которого находится спиралевидный стент, проводят в желудок, затем раздувают пневмобаллон, нагнетая в него воздух 50-90 см³. Затем стент подтягивают до кардии до ощущения сопротивления. После чего спиралевидный стент проталкивают по биопсийному каналу одновременно вытягивая в противоположную сторону эндоскоп, стент при этом укладывается с нижней трети пищевода. Спиралевидный стент с раздутым пневмобаллоном остаётся в пищеводе, сдавливая варикозно расширенные вены пищевода. В биопсийный канал эндоскопа вводится инжектор для склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода. Эндоскоп вводится в пищевод, через спираль образованный стентом, где между витками стента проводится склеротерапия, начиная с

нижней трети пищевода. Склерозант введённый между витками стента при этом действует именно на тот участок эндотелия ВРВП, не распространяясь по всей вене, тем самым делая эффективней процесс склеротерапии. Через 12-24 часа с пневмобаллона выпускают воздух и медленно убирают с пищевода.

Сущность изобретения заключается в том, что кровотоечение временно останавливается путём сдавливания витками стента ВРВП, а пневмобаллон упирается в кардию, тем самым не давая возможности стенту выйти с пищевода. Склерозант вводится между витками образованными стентом, тем самым, делая эффективней процесс склеротерапии. Причём ВРВП сдавливаются стентом, при этом, закрывая поток крови по венам, что делает ещё больше эффективней склеротерапию. Во время активного кровотоечения из ВРВП при установке стента кровотоечение моментально останавливается, чем существенно облегчается работа эндоскописта во время необходимых манипуляций.

Следует отметить, что за счет разработанного способа возможности проведения склеротерапии и ее эффективность возрастает в несколько раз.

Таким образом, предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

- Метод довольно прост в техническом исполнении.
- Нахождение стента в просвете пищевода практически неощутимо и безболезненно.
- Однократным введением эндоскопа стент устанавливается в пищевод кровотоочащая вена сдавливается, после чего проводится инъекция ВРВП склерозантами между витками стента.
- Использование раздутого пневмобаллона при проведении сеанса ЭС позволяет с одной стороны перекрыть гастроэзофагеальный венозный коллектор, тем самым значительно снизить напряжение и градиент давления в поврежденной вене пищевода, с другой – при одновременном кровотоечении из дефекта ВРВ кардии желудка и пищевода, позволяет осуществить стойкий контролируемый гемостаз.

Параллельно применяли сандостатин или октреотид, начиная с внутривенного капельного введения 2 Ед в течение 15-20 минут с последующими инъекциями по 1 Ед через 6-8 часов. Через 6-12 часов манжеты зонда-обтуратора распускали и по характеру поступавшего желудочного содержимого определяли эффективность лечения. В случаях неустойчивого гемостаза повторно выполняли баллонную тампонаду в течение суток на фоне применения вазопрессоров.

При неэффективности консервативной терапии в течение 48 часов рассматривался вопрос о возможности выполнения операции. Противопоказаниями к оперативному вмешательству были нарушения сознания с развитием печеночной комы и прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность с переходом в олигурию и анурию. Таким пациентам осуществляли консервативное лечение. Для профилактики рецидивов геморрагии после баллонной тампонады проводили фармакотерапию вазоактивными средствами. Лечение проводили под постоянным мониторингом системного артериального и центрального венозного давления.

Нитропрепараты назначали перорально или внутривенно одновременно с бета-блокаторами, в дозах не вызывавших значительной гипотонии. Использовали прямые венозные дилататоры изосорбид-динитрат (изокет) или тринитрат нитроглицерина (перлинганит). При внутривенном введении дозу подбирали индивидуально от 0,75 мг/час до 8 мг/час. В последующем больных переводили на нитросорбид натрия в таблетках. Аналог соматотропного гормона октриатид, обладающий вазоконстрикторным действием в отношении артериол внутренних органов, применили у семи больных.

Приводим клинический пример №1:

Больная Худойбердиева Малика., 31 лет, и.б. № 7588/1012 поступила в клинику Самаркандского филиала РНЦЭМП 23.08.2013 года с диагнозом:

Профузное кровотечение из ВРВП на фоне цирроза печени в стадия сосудисто-паренхиматозной декомпенсации.

Жалобы при поступлении: на тошноту, рвоту алой кровью, сгустками крови, головокружение, общее недомогание.

Из анамнеза больной себя считает в течение года. Рвота кровью началось 8 часов назад. Общее состояние тяжелое. Сознание soporозное. Кожа и видимые слизистые бледно-розового цвета. Пульс 98 в минуту, А/Д-100/60 мм.рт.ст. Гемоглобин при поступлении-30,0 г/л; эритроциты- $1,2 \times 10^{12}$ /л ; цветовой показатель-0,8

Произведена экстренная ЭФГДС: Варикозное расширение вен пищевода. F-III, Li-Lg, GRS, Сб. Активное кровотечение. Произведено установление авторского стента с раздутием пневмобаллона и между витками спирали произведена ЭС раствором этоксисклерола 3% в количестве 5 мл. Достигнут стойкий гемостаз. Пневмобаллон распущен через 4 часа и извлечен.

В динамике состояние больной с улучшением. Выписана в удовлетворительном состоянии. Контрольное эндоскопическое обследование через месяц после выписки: состояние после ЭС, эрозивного процесса в зоне склеротерапии не отмечено.

При обнаружении дефекта варикозной вены кардиального или субкардиального отдела желудка и невозможности технического выполнения экстренной склеротерапии, а также для локальной компрессии зоны ЭС, при возможности ее выполнения, нами предложен усовершенствованный вариант зонда Блекмора для эндоскопического его использования. Внешний вид приоритетной модели показан на рисунке 3.6.

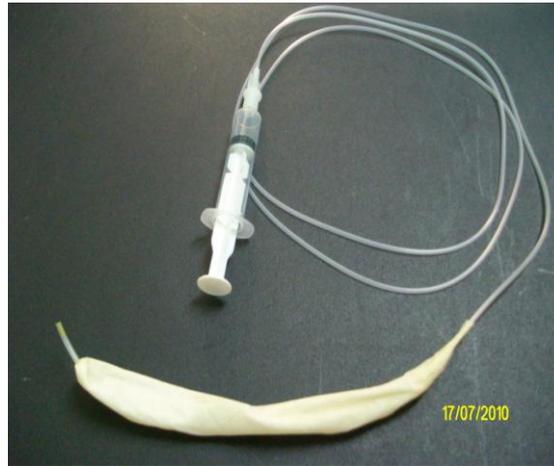


Рис. 3.6. Внешний вид приоритетной модели модифицированного зонда Блекмора.

Модель представляет собой тонкий пропиленовый зонд длиной около 130 см, на одном конце которого прикреплен латексный пневмобаллон с объемом 120-130 см³, на другом конце место входа для шприца с клапаном. Следует отметить, что усовершенствованный вариант зонда, а именно возможность его проведения при выполнении эндоскопии и соответственно топическая компрессия зоны кровотечения, мы применяли при выполнении ЭС, после которой для усиления эффекта зону инъекции подвергали компрессии зондом-обтуратором. Эта манипуляция выполнялась как при активном кровотечении из ВРВПЖ, так и при профилактической ЭС.

Приводим клинический пример №2:

Больной Хужамбердиев Бекзод, 23 года, и.б. № 4318/779/552, поступил в клинику Самаркандского филиала РНЦЭМП 22.08.2014 года с диагнозом: Профузное кровотечение из ВРВПЖ на фоне цирроза печени в стадия сосудисто-паренхиматозной декомпенсации.

Жалобы при поступлении: на тошноту, рвоту алой кровью, сгустками крови, головокружение, общее недомогание.

Кровотечение первое, прошло 8 часов. Тяжесть состояния обусловлена постгеморрагическим шоком. Пульс 105 ударов в минуту, А/Д-80/60

мм.рт.ст. Гемоглобин-26,0 г/л; эритроциты- $1,4 \times 10^{12}$ /л ; цветовой показатель-0,6.

На ЭФГДС: Варикозное расширение вен кардиального отдела желудка. F-III, Li-Lg, GRS, Сб. Активное кровотечение. Через биопсийный канал эндоскопа введен зонд-обтуратор и под контролем эндоскопии в просвете желудка раздут пневмобаллон. Последний фиксирован в кардии желудка со сдавливанием кровоточащей варикозной вены. Достигнут стойкий гемостаз. Эндоскоп извлечен, Зонд выведен через носовой ход и фиксирован 50 гр. грузом. Через 6 часов пневмобаллон спущен. Проверка на гемостаз. Кровотечение остановлено. Больной был выписан на 6 сутки в удовлетворительном состоянии с последующей рекомендацией обращение в РСЦХ им. В.Вахидова.

Следующим принципиальным моментом технического выполнения ЭС является выбор способа обработки варикозных вен: интравазальное или экстравазальное. Как показывает наш опыт при струйном кровотечении из видимого дефекта или тем более при фиксированном сгустке и подсачивании технически выполнить интравазальную склеротерапию не всегда удастся, в связи с чем большинство эндоскопистов выполняют экстравазальную склеротерапию «сбивая» струю, достигая временный гемостаз и с последующим обкалыванием вены выше и ниже места дефекта.

Таким образом, основной задачей паравазальной склеротерапии является первоначальное создание отека подслизистого слоя пищевода, что позволяет создать компрессию кровоточащего сосуда и тем самым остановить кровотечение, а при последующих сеансах, за счет активизации склеротического процесса в слизистом и подслизистом слоях, обеспечить усиление стромального каркаса

Экстравазальное введение осуществляли путем последовательного субмукозного обкалывания в проекции кровоточащего дефекта сосудистой стенки. При этом игла должна быть направлена под углом не более 45 градусов к поверхности стенки, что предупреждает попадание склерозанта в

мышечный слой. Вводимый по инъектору раствор создает по обеим сторонам от ВРВ плотный белесый отек, сдавливающий поврежденный сосуд. После инъекции с двух сторон варикс практически "исчезает" в отёчной слизистой. Эта техника наиболее практикуема в США и в Англии, а в качестве склерозантов используют сульфат морруата, тетрадецил сульфат и этаноламина олеат.

Однако, несмотря на кажущуюся легкость технического выполнения экстравазальной склеротерапии, количество постинъекционных осложнений при данном виде ЭС значительно превышает, чем при интравазальном ЭС. К специфическим осложнениям относятся: некрозы слизистой пищевода в зоне введения склерозанта, перфорация пищевода с последующим развитием острого медиастинита. Особое значение выбор способа склеротерапии приобретает при наличии у больного выраженной портальной гипертензивной гастропатии. Все это может служить поводом более широкого внедрения интравазального использования склерозанта. На рисунке 3.7 показана схема проведения экстравазальной и интравазальной склеротерапии.

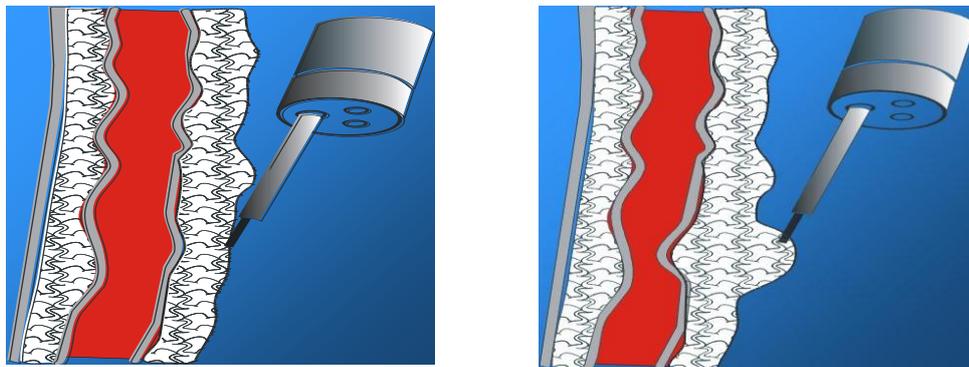


Рис. 3.7. Схема паравазальной (слева) и интравазальной (справа) склеротерапии.

Основной целью интравазальной склеротерапии являлась инициация тромбирования варикозных вен. Техническое решение этой задачи достигалось с помощью пункции одной из варикозных вен. Количество вводимого склерозанта в среднем варьирует от 1 до 5 мл из расчета на одну

инъекцию. Превышать данный объем не рекомендуется, т.к. при интравазальном введении нельзя исключить возможность паравазального компонента.

На этапе освоения интравазальной ЭС на высоте кровотока, использовалась наиболее популярная методика, а именно: после обнаружения кровотока эндоскоп проводили несколько вперед. Иглой инжектора пунктировали ВРВ на 1-2 см дистальнее места разрыва и вводили 1-2 мл раствора склерозирующего вещества. В месте инъекции вена набухала, приобретала белесоватую окраску. Продолжая введение склерозанта, иглу из просвета выводили постепенно, так, чтобы часть препарата (около 1 мл) попала в субмукозный слой. После этого целесообразно дистальной частью эндоскопа осуществить компрессию вены. Одновременное введение раствора в просвет вены и в подслизистый слой усиливает склерозирующий эффект и предупреждает кровотечение из места пункции варикозного узла. Затем, аналогично, склерозирующий раствор вводили выше места разрыва на 1-2 см. Соблюдая все вышеперечисленные правила, в большинстве случаев удавалось добиться устойчивого гемостаза. В качестве манипулятора в основном используется металлический инжектор. Инжектор вводится через биопсийный канал эндоскопа, при помощи которого осуществляют склеротерапию. Однако, на наш взгляд принципиальным недостатком указанного металлического инжектора является то, что пункция вены проводится за счет индивидуального ощущения эндоскописта и в большинстве случаев зависит от опыта последнего. В тоже время, если при профилактической интравазальной склеротерапии эффективность методики не вызывает сомнения, то при активном кровотечении не всегда удается дифференцировать источник последнего.

Как показывает наш опыт, для того, чтобы провести склеротерапию и ввести интравазально склерозант, врач эндоскопист должен видеть поток крови в инжекторной трубке при попадании иглы инжектора в ВРВП, особенно если врач является начинающим эндоскопистом. Для этого нами

предложен и использован полипропиленовый прозрачный инжектор (рис. 3.8).

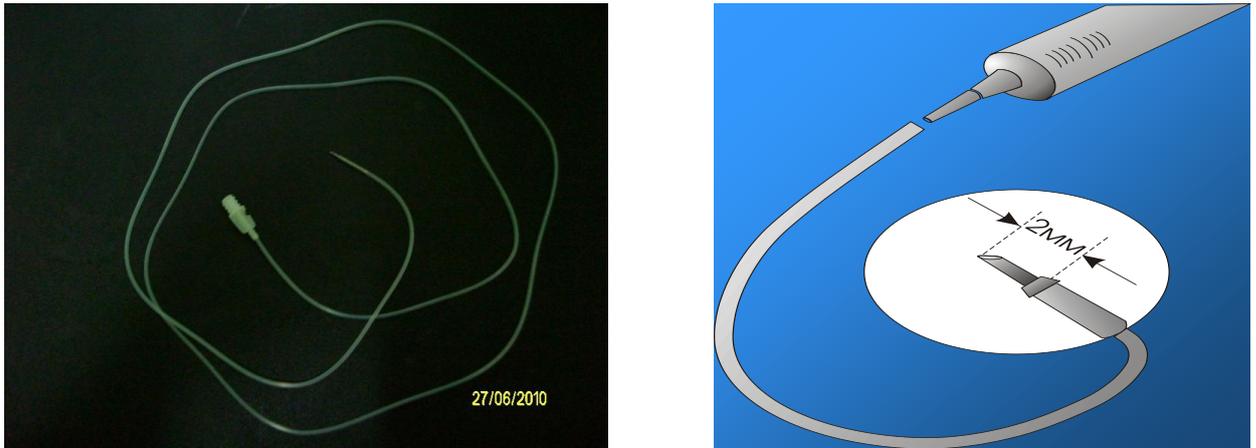


Рис. 3.8. Внешний вид полипропиленового прозрачного инжектора.

Эндоскоп, в биопсийном канале которого находится полипропиленовый инжектор, вводят до нижней трети пищевода. Врач-эндоскопист после того как определил место кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода вводит иглку пропиленового инжектора ниже места разрыва варикозно расширенных вен пищевода. В трубке пропиленового инжектора появляется кровь, после чего интравазально вводят склерозант в ВРВП. Используются различные типы склерозантов, причем их эффективность в целом сходна и выбор зависит от доступности того или иного препарата. Как правило, вводится до 5 мл склерозанта в каждую точку (в зависимости от размера вены), но не более 20 мл за сеанс. В большинстве случаев склерозант в начале вводится в точку, которая служит источником кровотечения, а затем систематически инъецируется в каждый венозный столб, начиная с гастроэзофагиального соединения до средней трети пищевода. После остановки кровотечения эндоскоп удаляют из пищевода.

Полипропиленовый инжектор прозрачный и по нему видно поток крови при попадании его иглы в ВРВП, что немало важно для начинающих эндоскопистов. Инжектор одноразовый. При проведении склеротерапии практически отсутствует вероятность перфорации пищевода.

Таким образом, эндоскопические манипуляции при пищеводно-желудочном кровотечении начинали с интравазальной инъекции этоксисклерола или гидрогеля каудальнее источника кровотечения. Склерозирующий препарат вводили также паравазально в подслизистый слой в месте истечения крови. Образование папулы при паравазальных инъекциях вызывает дополнительное сдавление и закрытие дефекта венозной стенки. Со временем в месте введения препарата образуется слой фиброзной ткани, покрывающий вену. В последующем склерозировали все крупные венозные сосуды и узлы по окружности пищевода, в нижней трети начиная от пищеводно-желудочного соустья. Устанавливали модифицированный зонд Блекмора на 12 часов и продолжали консервативную терапию.

ЭФГДС выполнена у всех пациентов основной группы ЦП с ВРВП, которым произведена ЭС с применением усовершенствованного инжектора и последующей локальной компрессией зоны склеротерапии эндоскопическим пневматическим зондом-обтуратором, разработанным в клинике.

Прогрессирование варикоза вне зоны первичной ЭС обусловило выполнение от 1 до 3 дополнительных сеансов ЭС у 3 (8,8%) больных основной группы, тогда как в контрольной группе больных дополнительные сеансы выполнены у 11 (34,4%) больных.

Профилактическая склеротерапия выполнялась больным с анамнестическими кровотечениями или с варикозным расширением вен пищевода 3 степени, которым хирургическое лечение было противопоказано в связи с прогрессирующей печеночной недостаточностью и тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В качестве склерозирующего препарата применяли российский рентгенконтрастный гидрогель, 0,5-1% раствор этоксисклерола, раствор тромбовара, 3% р-р фибровейна. Инъекции гидрогеля проводили преимущественно интравазально по 3 мл, этоксисклерола комбинированным способом (интравазально по 2-3мл и паравазально по 1 мл). За один сеанс склеротерапии использовали от 10 до 30

мл препарата достижения устойчивого гемостаза или облитерации всех крупных венозных стволов.

Профилактическая склеротерапия у больных с высоким риском рецидива кровотечения и с наличием прогрессирующей печеночной недостаточности проводилась в несколько этапов. При первом сеансе выполняли интра- и паравазальную инъекцию склерозирующих препаратов по окружности пищевода над кардиальным жомом и устанавливали модифицированный зонд Блекмора на 6 часов. В процессе каждой инъекции использовали от 2 до 5 мл раствора. Кровотечение из точек вкола останавливали компрессией дистальным колпачком или паравазальным введением 0,5-2 мл склерозанта с обеих сторон от кровоточащей вены. После интравазального обеспечения основных венозных стволов использовали паравазальное введение, что позволяло потенцировать суммарный эффект процедуры. На последующих этапах склерозировали оставшиеся венозные сосуды в нижней и средней трети пищевода без применения баллонной тампонады. Эндоскопические манипуляции проводили в среднем один раз в неделю. На курс лечения требовалось до 5 сеансов склеротерапии, по завершению которых отмечали регресс варикозного расширения вен пищевода до 1-2 степени и полную облитерацию всех крупных варикозных узлов. Начиная с третьего сеанса, использовали преимущественно паравазальный способ, при котором, введением препарата в подслизистый слой, преследовали цель создания на его месте плотной фиброзной выстилки. Тем самым значительно снижалась частота возникновения рецидива ВРВ. На данном этапе профилактического лечения лекарственное вещество вводили в пространства между ВРВ в нижней трети пищевода в количестве 1-2 мл. В случае возникновения постсклеротической язвы следует отступить от края последней на расстояние не менее 1-2 см.

Лечение продолжали до получения эффекта эрадикации, либо до достижения положительного результата. Следует обратить внимание на то,

что только соблюдение всех условий последовательного склерозирования пищевода позволяет добиться полной и долговременной эрадикации ВРВ.

Профилактическое лечение рассматривали, как этапное и проводили в период времени, который был необходим для восстановления больного и подготовки к оперативному лечению.

Исследования показали, что применение эндоскопического зонда-обтуратора после выполненной ЭС позволяет осуществить топическую компрессию зоны кровотечения и соответственно повысить показатель эффективного гемостаза с 65,6% в контрольной группе, до 85,3% – в основной.

Не мало важным вопросом является устойчивость гемостаза в ближайший и отдаленный периоды. Из всей группы больных (66) у 26 (39,4%) больных на момент поступления отмечено продолжающееся кровотечение, у остальных – 40 (60,6%) состоявшееся, при этом в сроки до 7 суток после поступления в основной группе применение локального зонда-обтуратора оказалось неэффективным у 2 больных, но было примерно в 2 раза ниже, чем в контрольной группе, среди пациентов которой рецидив кровотечения из ВРВП отмечен у 4 пациентов. Из всех больных с неэффективной ЭС (5 – 14,7% в основной группе и 11 – 34,4% в контрольной группе) экстренные оперативные вмешательства произведены только 10 (3 и 7 соответственно) больным, что составило 18,5%. В остальных случаях традиционные оперативные вмешательства были противопоказаны вследствие тяжелого функционального класса С у этих пациентов, в связи с чем им предпринимались попытки консервативного гемостаза с применением зонда Блекмора-Сенгстакена.

В основной группе больных из-за рецидива кровотечения были оперированы 3-е больных. Из них 2 больных умерли из-за нарастающей печеночно-почечной недостаточности на фоне достигнутого гемостаза.

Таким образом, предложенная методика ЭС с применением эндоскопического зонда обтуратора, позволяющая прицельно подвергать

компрессии зону активного или состоявшегося кровотечения из ВРВП, позволила не только в 2,5 раза снизить риск развития раннего рецидива геморрагии (с 34,4% до 14,7%), но и сократить уровень летальности с 21,8% случаев (в контрольной группе) до 11,8% случаев (в основной группе) (рис. 3.6).

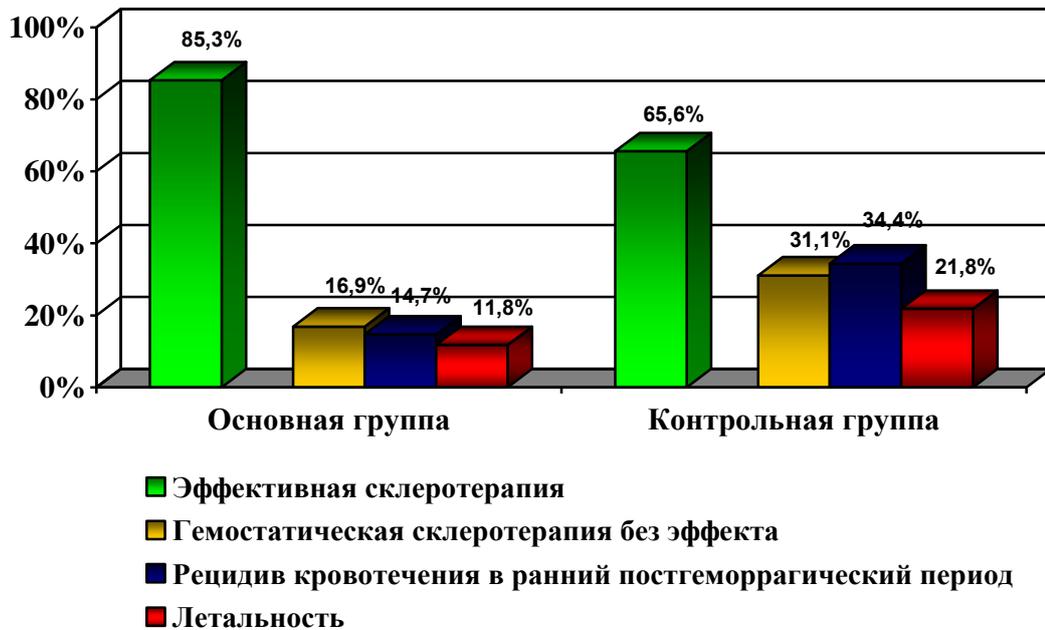


Рис. 3.9. Сравнительные результаты эндоскопической склеротерапии и летальности в исследуемых группах.

Обобщая ближайшие результаты ЭС в сравниваемых группах можно констатировать следующее. У больных ЦП с ПГ применение эндоскопического зонда-обтуратора для визуальной локальной компрессии зоны склеротерапии позволяет повысить эффективность методики с 65,6% (у 21 из 32 больных) до 85,3% (у 29 из 34 больных), уменьшить частоту неэффективного гемостаза при активном кровотечении из ВРВП с 31,1% до 16,9%, снизить частоту раннего рецидива кровотечения с 34,4% до 14,7% и соответственно сократить уровень летальности в этой тяжелой категории пациентов с 21,8% до 11,8%.

Резюмируя вышеизложенное можно сделать следующие **выводы:**

1. Применение усовершенствованных методик инструментального гемостаза (модифицированный зонд-обтуратор, спиралевидный стент с пневмобаллоном) при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода, позволяет адекватно оценить и обнаружить источник кровотечения с одной стороны, повысить эффективность проведения экстренной ЭС с другой.

2. Использование модифицированного спиралевидного стента при проведении экстренной ЭФГДС, дает возможность локализовать источник кровотечения путем компрессии витков спирали ниже и выше дефекта варикозной вены, создавая оптимальные условия для проведения ЭС.

3. Использование раздутого пневмобаллона при проведении сеанса ЭС позволяет перекрыть гастроэзофагеальный венозный коллектор, тем самым значительно снизить напряжение и градиент давления в поврежденной вене пищевода, с другой – при одновременном кровотечении из дефекта ВРВ кардии желудка и пищевода, позволяет осуществить стойкий контролируемый гемостаз.

4. Вариантом выбора лечебно-эндоскопической тактики при пищеводных кровотечениях портального генеза в условиях оказания квалифицированной медицинской помощи являются:

- оценка тяжести функционального состояния печени и степени кровопотери;
- применение экстренной ЭФГДС с оценкой состояния слизистой пищевода и ВРВПЖ, обнаружение источника кровотечения;
- применение усовершенствованных способов эндоскопического гемостаза (модифицированный зонд-обтуратор и спиралевидный стент с пневмобаллоном);
- комплексная фармакотерапия направленная на снижение портального давления (нитраты, вазопрессин или питуитрин, селективные β -блокаторы, сандостатин или октреатид).

5. Предлагаемые усовершенствованные варианты инструментального гемостаза при профузных кровотечениях из ВРВП включают:

- применение модифицированного зонда-обтуратор установленного через биопсийный канал эндоскопа, что позволяет под визуальным контролем целенаправленно раздуть пневмобаллон над дефектом варикозной вены и создать условия для проведения экстренной ЭС;

- применение модифицированного спиралевидного стента с пневмобаллоном установленного через биопсийный канал эндоскопа, что позволяет локализовать источник кровотечения путем циркулярного сдавления между витков спирали зону ниже и выше дефекта варикозной вены, создавая оптимальные условия для проведения ЭС;

- использование прозрачного полипропиленового инжектор для выполнения интравазальной склеротерапии, что позволяет адекватно провести манипуляцию и исключает возможность перфорации пищевода.

6. Гемостаз с использованием усовершенствованных способов проведения ЭС за счет простоты исполнения, высокой эффективности и минимальной травматичности могут явиться альтернативными способами эндоскопической профилактики и остановки пищеводного кровотечения портального генеза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для проведения работы было проанализировано лечение 66 больных с синдромом портальной гипертензии осложненных острым кровотечением из варикозных вен пищевода. Все они находились на стационарном лечении в отделении хирургической реанимации и отделении экстренной хирургии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период с 2010 по 2016 годы.

Среди 66 обследованных мужчин было 45 больных (68,2%), женщин – 21 (31,8%).

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования все больные были распределены на 2 исследуемые группы:

Контрольную группу составили 32 (48,5%) больных получавших традиционное лечение.

Основную группу составили 34 (51,5%) пациента, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве «первой линии» был использован усовершенствованный эндоскопический метод остановки кровотечения.

Все больные поступили в экстренном порядке в связи с кровотечением из ВРВП, при этом у 26 (39,4%) больных на момент поступления отмечено продолжающееся кровотечение, у остальных – 40 (60,6%) состоявшееся.

Кровотечение у 27 (40,9%) больных отмечено впервые, у 23 (34,8%) больных оно было повторным и у 16 (24,3%) больных отмечались неоднократные эпизоды кровотечений из ВРВП.

Большинство больных (86,4%) поступили в центр в течение 2 суток от момента начала кровотечения.

При поступлении больные предъявляли жалобы на рвоту кровью, жидкий чёрный стул, головокружение, слабость, недомогание, быструю утомляемость, снижение трудоспособности. Алкогольная этиология ЦП выявлена у 31 (46,9%), вирусная – у 20 (30,3%), смешанная форма – у 11 (16,7%), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – у 4 (6,1%) больных.

При клиническом исследовании нами оценивалось наличие астенического, диспепсического, отечно-асцитического, геморрагического,

болевого синдромов, печеночной энцефалопатии, желтухи, гепато-и/или спленомегалии.

Наиболее часто выявляемыми клиническими признаками ЦП у обследованных нами пациентов были астенический (83,3%) и отёчно-асцитический синдромы (71,2%), желтуха (68,2%), малые печёночные знаки (80,3%), печёночная энцефалопатия (33,3%).

Наиболее специфическим в оценке состояния больных циррозом печени является функциональное состояние печени по Child-Pugh (1964). Компенсированный ЦП (класса А) был выявлен у 15 (22,7% – 8 больных контрольной группы, 7 – основной), субкомпенсированный ЦП (класса В) – у 28 (42,5% – 13 и 15 соответственно), декомпенсированный ЦП (класса С) – у 23 (34,8% – 11 и 12 соответственно) больных.

Компенсированная ПГ выявлялась у 19 (28,8%), субкомпенсированная – у 35 (53,0%), декомпенсированная – у 12 (18,2%) больных.

Степень тяжести кровотечения оценивали по классификации В.И.Стручкова (1978): I степень тяжести кровотечения диагностирована у – 21,4%, II – у 24,3%, III – 46,9% и IV степень отмечалась у 7,6% больных.

Все больные были подвергнуты комплексному обследованию, стандартному для хирургических отделений в Самаркандском филиале РНЦЭМП. Оно включало подробный сбор анамнеза, общеклинические обследования, биохимический и общий анализы крови, УЗИ с доплерографией портальной системы и ЭГДС.

Лечебная тактика при поступлении пациентов с кровотечениями преследовала следующие задачи: 1) проведение интенсивной заместительной и гемостатической терапии; 2) установление источника геморрагии; 3) временная остановка кровотечения. Больных с клинической картиной тяжелого кровотечения и шока помещали в палату реанимации, осуществляли катетеризацию магистральной вены и начинали лечение с восполнения объема циркулирующей крови изотоническими кристаллоидными растворами. В последующем проводили коррекцию

анемии эритроконцентратом. коагулопатии свежемороженой плазмой и гипопропротеинемии раствором альбумина. Одновременно с проведением лечебных мероприятий выполняли срочную эндоскопическую эзофагогастроскопию с целью установления источника кровотечения. Пациентам с анамнестическими кровотечениями и с подозрением на кровотечение вначале выполняли эндоскопическое исследование с последующим определением тактики лечения. При неэффективностью консервативной терапии – проводилось оперативного лечения.

Программа комплексного консервативного лечения включала:

- Гемостатическая терапия (викасол, этамзилат, аминокaproновая кислота)
- Коррекцию анемии и гипоксии (переливание эритроцитарной массы);
- Коррекцию нарушений электролитного баланса и гипотензии (переливание р-ров кристаллоидов);
- Коррекцию гипогликемии (10% раствора глюкозы);
- Коррекцию коагулопатии (введение свежемороженой плазмы);
- Очищение кишечника с помощью сифонных клизм;
- Коррекцию печеночной энцефалопатии (Лактулоза – внутрь по 30-45 мл в 3 приема или Гепат-Мерц внутрь по 3-6 г 3 раза в день в тяжелых случаях внутривенно капельно 25-50 г/сут на 500-1000мл изотонического раствора).
- Гепатопротекция (Гепат-Мерц по 10г на 200,0 мл 0,9% физиологического раствора в/в со скоростью 30-40 капель в минуту; Аминоплазмаль-Гепат по 500,0 мл в/в со скоростью 30-40 капель в минуту; Лактулоза – внутрь по 30-45 мл в 3 приема).
- Блокаторы желудочной секреции (омепразол 20мг х 2р)

Показаниями к плановому оперативному лечению явились: наличие ВРВП II-IV степени с кровотечениями в анамнезе; наличие ВРВП III-IV степени с маркерами высокого риска возникновения первого эпизода

кровотечения (вишнево-красные пятна («варикоз на варикозе»), эрозивный рефлюкс-эзофагит).

Противопоказаниями к плановому оперативному лечению явились:

Относительные противопоказания: класс С по Child-Pugh; выраженная тромбоцитопения (менее $30 \times 10^9/\text{л}$); анемия тяжелой степени; высокая степень активности гепатита; печеночная энцефалопатия II степени; острые интеркуррентные инфекции.

Абсолютные противопоказания: цирроз-рак печени; печеночная энцефалопатия III-IV степени.

Больным контрольной группы проводились следующие оперативные вмешательства – 3 (42,8%) больным операция Таннера-Пациоры, 2 (28,6%) больным операция Назырова, 2 (28,6%) спленэктомия + оментогепатофреникопексия.

Из 7 оперированных больных у 2 (28,6%) в раннем послеоперационном периоде отмечались рецидивы гастроэзофагеальных кровотечений. Кровотечения носили менее интенсивный характер, чем до операции, и во всех случаях останавливались консервативными методами.

Послеоперационные осложнения отмечены у 2 (28,6%) пациентов – это гнойно-септические осложнения (поддиафрагмальный абсцесс слева и подпеченочный абсцесс). В обоих случаях выполнена релапаротомия с дренированием гнойных полостей.

По нашим наблюдениям, послеоперационная летальность составила 42,8% (3 больных).

Причиной смерти у 2 больных была нарастающая печеночно-почечная недостаточность на фоне достигнутого гемостаза, у 1 – рецидив кровотечения.

Следовательно, если сюда добавить больных умерших после консервативной терапии (4 больных), летальность в контрольной группе больных с портальной гипертензией осложненной пищеводным кровотечением составила – 7 (21,8%) случаев.

Таким образом, в контрольной группе больных, несмотря на проведенные консервативные и оперативные вмешательства, рецидивы и летальность остаются в высоких цифрах, что диктовала необходимость дальнейших разработок в этом направлении.

Основную группу составили 34 пациента, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве «первой линии» был использован усовершенствованный эндоскопический метод остановки кровотечения.

В этой связи в Самаркандском филиале РНЦЭМП разработан и внедрен оригинальный способ и полезная модель у больных с кровотечениями из ВРВП (Кадыров Р.М., 2011).

Основной идеей явился способ остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода по Назырову Ф.Г., заключающийся в введении в просвет пищевода упругой спирали, скрученной поверх дистального конца эндоскопа и фиксированной в сжатом положении манжеткой.

На уровне кровоточащего участка спираль освобождается от резиновой манжетки и распрямляется выше и ниже дефекта вены, витки спирали создают компрессию, достаточную для остановки кровотечения. После остановки кровотечения между витками спирали в просвет вен или паравазально можно вводить склерозирующее вещество. Основная цель способа заключалась в обеспечении гемостаза, проведение лечебных манипуляций при сохранении просвета пищевода. По результатам автора (Назыров Ф.Г., 1989) после тромбирования в интима сосуда развивается асептический некроз с последующим замещением некротизированных участков фиброзной тканью, что, в конечном счете приводит к полной облитерации варикозных вен и стойкой ремиссии кровотечений.

При простоте и значительной эффективности авторского решения, данный способ требует усовершенствований в отношении безопасности процедуры. Так, увеличение толщины эндоскопа за счет накрученной на него спирали, усложняет манипуляцию и риск травмирования слизистой пищевода у пациентов детского возраста, с тотальным ВРВПЖ, с

эрозивными поражениями слизистой пищевода. Значительные трудности связаны с извлечением оставленной спирали. При определении нескольких источников кровотечения (один из отделов пищевода и кардия желудка) использование спирали не всегда бывает эффективно.

Предложенный способ осуществляется посредством следующей авторской модели: тонкий пропиленовый зонд-стент закрученный в виде спирали длиной около 150 см длиной, на одном конце которого находится латексный пневмобаллон, на другом конце место входа для шприца с клапаном, проводится через биопсийный канал эндоскопа, с того конца, на котором находится пневмобаллон.

Следующим этапом эндоскоп, в биопсийном канале которого находится спиралевидный стент, проводят в желудок, затем раздувают пневмобаллон, нагнетая в него воздух 50-90 см³. Затем стент подтягивают до кардии до ощущения сопротивления. После чего спиралевидный стент проталкивают по биопсийному каналу одновременно вытягивая в противоположную сторону эндоскоп, стент при этом укладывается с нижней трети пищевода. Спиралевидный стент с раздутым пневмобаллоном остаётся в пищеводе, сдавливая варикозно расширенные вены пищевода. В биопсийный канал эндоскопа вводится инжектор для склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода. Эндоскоп вводится в пищевод, через спираль образованный стентом, где между витками стента проводится склеротерапия, начиная с нижней трети пищевода. Склерозант введённый между витками стента при этом действует именно на тот участок эндотелия ВРВП, не распространяясь по всей вене, тем самым делая эффективней процесс склеротерапии. Через 12-24 часа с пневмобаллона выпускают воздух и медленно убирают с пищевода.

Сущность изобретения заключается в том, что кровотечение временно останавливается путём сдавливания витками стента ВРВП, а пневмобаллон упирается в кардию, тем самым не давая возможности стенту выйти с пищевода. Склерозант вводится между витками образованными стентом, тем

самым, делая эффективней процесс склеротерапии. Причём ВРВП сдавливаются стентом, при этом, закрывая поток крови по венам, что делает ещё больше эффективней склеротерапию.

Следует отметить, что за счет разработанного способа возможности проведения склеротерапии и ее эффективность возрастает в несколько раз.

Таким образом, предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

- Метод довольно прост в техническом исполнении.
- Нахождение стента в просвете пищевода практически неощутимо и безболезненно.
- Однократным введением эндоскопа стент устанавливается в пищевод кровоточащая вена сдавливается, после чего проводится инъекция ВРВП склерозантами между витками стента.
- Использование раздутого пневмобаллона при проведении сеанса ЭС позволяет с одной стороны перекрыть гастроэзофагеальный венозный коллектор, тем самым значительно снизить напряжение и градиент давления в поврежденной вене пищевода, с другой – при одновременном кровотечении из дефекта ВРВ кардии желудка и пищевода, позволяет осуществить стойкий контролируемый гемостаз.

Параллельно применяли сандостатин или октреотид, начиная с внутривенного капельного введения 2 Ед в течение 15-20 минут с последующими инъекциями по 1 Ед через 6-8 часов. Через 6-12 часов манжеты зонда-обтуратора распускали и по характеру поступавшего желудочного содержимого определяли эффективность лечения. В случаях неустойчивого гемостаза повторно выполняли баллонную тампонаду в течение суток на фоне применения вазопрессоров.

При неэффективности консервативной терапии в течение 48 часов рассматривался вопрос о возможности выполнения операции.

Исследования показали, что применение эндоскопического зонда-обтуратора после выполненной ЭС позволяет осуществить топическую компрессию зоны кровотечения и соответственно повысить показатель

эффективного гемостаза с 65,6% в контрольной группе, до 85,3% – в основной.

Не мало важным вопросом является устойчивость гемостаза в ближайший и отдаленный периоды. Из всей группы больных (66) у 26 (39,4%) больных на момент поступления отмечено продолжающееся кровотечение, у остальных – 40 (60,6%) состоявшееся, при этом в сроки до 7 суток после поступления в основной группе применение локального зонда-обтуратора оказалось неэффективным у 2 больных, но было примерно в 2 раза ниже, чем в контрольной группе, среди пациентов которой рецидив кровотечения из ВРВП отмечен у 4 пациентов. Из всех больных с неэффективной ЭС (5 – 14,7% в основной группе и 11 – 34,4% в контрольной группе) экстренные оперативные вмешательства произведены только 10 (3 и 7 соответственно) больным, что составило 18,5%. В остальных случаях традиционные оперативные вмешательства были противопоказаны вследствие тяжелого функционального класса С у этих пациентов, в связи с чем им предпринимались попытки консервативного гемостаза с применением зонда Блекмора-Сенгстакена.

В основной группе больных из-за рецидива кровотечения были оперированы 3-е больных. Из них 2 больных умерли из-за нарастающей печеночно-почечной недостаточности на фоне достигнутого гемостаза.

Таким образом, предложенная методика ЭС с применением эндоскопического зонда обтуратора, позволяющая прицельно подвергать компрессии зону активного или состоявшегося кровотечения из ВРВП, позволила не только в 2,5 раза снизить риск развития раннего рецидива геморрагии (с 34,4% до 14,7%), но и сократить уровень летальности с 21,8% случаев (в контрольной группе) до 11,8% случаев (в основной группе).

Обобщая ближайшие результаты ЭС в сравниваемых группах можно констатировать следующее. У больных ЦП с ПГ применение эндоскопического зонда-обтуратора для визуальной локальной компрессии зоны склеротерапии позволяет повысить эффективность методики с 65,6% (у

21 из 32 больных) до 85,3% (у 29 из 34 больных), уменьшить частоту неэффективного гемостаза при активном кровотечении из ВРВП с 31,1% до 16,9%, снизить частоту раннего рецидива кровотечения с 34,4% до 14,7% и соответственно сократить уровень летальности в этой тяжелой категории пациентов с 21,8% до 11,8%.

Выводы

1. Анализ традиционных методов лечения показал, что несмотря на множество предложенных консервативных и оперативных вмешательств, при портальной гипертензии осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, рецидивы и летальность остаются в высоких цифрах – 21,8%.

2. Применение усовершенствованной эндоскопической склеротерапии при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода портального генеза позволяет в 85,3% случаев добиться устойчивого гемостаза. В то же время она позволяет выиграть время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения, либо об операции.

3. В группе больных, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве методов «первой линии» была использована усовершенствованная эндоскопическая склеротерапия, позволило снизить количество осложнений и летальность в 2 раза, с 21,8% до 11,8%.

Практические рекомендации

1. Вариантом выбора лечебно-эндоскопической тактики при пищеводных кровотечениях портального генеза в условиях оказания квалифицированной медицинской помощи являются:

- применение экстренной ЭФГДС с оценкой состояния слизистой пищевода и ВРВПЖ, обнаружение источника кровотечения;

- применение усовершенствованных способов эндоскопического гемостаза (модифицированный зонд-обтуратор и спиралевидный стент с пневмобаллоном);

- комплексная фармакотерапия направленная на снижение портального давления (нитраты, вазопрессин или питуитрин, селективные β -блокаторы, сандостатин или октреатид).

2. Предлагаемые усовершенствованные варианты инструментального гемостаза при профузных кровотечениях из ВРВП включают:

- применение модифицированного зонда-обтуратора установленного через биопсийный канал эндоскопа, что позволяет под визуальным контролем целенаправленно раздуть пневмобаллон над дефектом варикозной вены и создать условия для проведения экстренной ЭС;

- применение модифицированного спиралевидного стента с пневмобаллоном установленного через биопсийный канал эндоскопа, что позволяет локализовать источник кровотечения путем циркулярного сдавления между витков спирали зону ниже и выше дефекта варикозной вены, создавая оптимальные условия для проведения ЭС;

- использование прозрачного полипропиленового инжектора для выполнения интравазальной склеротерапии, что позволяет адекватно провести манипуляцию и исключает возможность перфорации пищевода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдурахманов Б.А., Генцев Ш.Х., Кулакеев О.К. и др. Лечебная тактика при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени // Хирургия Узбекистана, 2009. – №3. – с. 6.
2. Акилов Х.А. Хирургическое лечение больных циррозом печени в условиях декомпенсации портальной гипертензии с синдромом асцита: Автореф. дис... д-ра мед наук. - Т., 1998. – 32 с.
3. Акилов Х.А., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х. Вариант стандартизации хирургической тактики при кровотечениях из ВРВПЖ у больных циррозом печени // Сб. матер. VIII межд. конф. хирургов-гепатологов стран СНГ // Анналы хирургической гепатологии. Москва, 2000. - Том 5. - №2. - С. 205.
4. Алиев М.М. Патогенетические аспекты хирургического лечения внутрипеченочной блокады портального кровообращения у детей: Автореф. дис... д-ра мед наук. - М., 1991. - 45 с.
5. Алиев М.М., Ли Э.А., Исамухамедов А.С. и др. Профилактика пищеводно-желудочных кровотечений у детей портальной гипертензией» // Анналы хирургической гепатологии». Москва, 2000. – том 5. - №2. - с. 207.
6. Алиев М.М., Адылова Г.С., Садыков М. Проблемы и перспективы лечения портальной гипертензии у детей // Ж. Проблемы биологии и медицины. – 2009. – №4 (59). – с. 63–64.
7. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Турениязов М.Ш. Лечебная тактика при кровотечениях портального генеза // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии. Мат. межд. конф. 24-25 ноябрь. С.-Петербург, 1999. - С. 27-28.
8. Анисимов А.Ю., Кузнецов М.В. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 71.

9. Асабаев А.Ш. Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода в комплексном лечении осложнений портальной гипертензии при циррозе печени: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Ташкент. – 1992. – 19 с.

10. Ахмедов Ю.М., Кадыров Р.Н. Эндоскопический способ остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода // Проблемы биологии и медицины. – 2009. – №4 (59). – с. 13–14.

11. Ахтамов Ж.А., Хайдаров Г.А., Аминов У.Х. и др. Гемостаз при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 72.

12. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Овчаров А.Н. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода у больных с синдромом портальной гипертензии. // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 72.

13. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Мандриков В.В. Выбор метода эндоскопического лечения варикозно–расширенных вен. // Тез. Докл. X Всеросс. Съезда эндохирургов. – М., 2007. – С.16–17.

14. Борисов А. Е., Кащенко В. А., Распереза Д. В. и др. Эндоскопическое лигирование и склеротерапия в комплексной программе профилактики варикозных кровотечений при внепеченочной портальной гипертензии // Вестник хирургии им И. И. Грекова. 2004. - Том 163. - № 2. - С. 29–32

15. Боур А.В., Шерцингер А.Г., Черкасов В.А. и др. Сочетанное применение эндоваскулярной эмболизации и эндоскопического склерозирования вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. Москва, 1999. - Том 4. - №1. - С.17-21.

16. Буланов К.И. Миниинвазивные вмешательства при кровотечениях из вен пищевода у больных декомпенсированным циррозом печени // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии. Мат. межд. конф. 24-25 ноябрь. С.-Петербург, 1999. - С. 35-36.

17. Гарбузенко Д.В. Фармакотерапия портальной гипертензии // Клинич. медицина.– 2004.– № 3. – С.16–20
18. Гарбузенко Д.В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение. - Челябинск: Восточные Ворота, 2004. – 68 с.
19. Гарбузенко Д.В. Лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка // Анн. хир. гепатол. – 2007. – Т.12, № 1.– С.96–103.
20. Девятов А.В. Пути оптимизации портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией: Автореф. дис... д-ра мед наук - Т., 1999. – 137 с.
21. Девятов А.В., Мансуров А.А., Хашимов Ш.Х. и др. Варианты технического совершенствования операций у больных с портальной гипертензией // Хирургия Узбекистана, 2002. - №1. – с. 19-21.
22. Джоробеков А.Д., Таштаналиева Ч.М., Ахметов Д.Г. Методы профилактики и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 75.
23. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Нечаенко А.М. Результаты прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепечёночной портальной гипертензией // Хирургия. 2003. - № 10. - С. 45-51.
24. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Шерцингер А.Г. и др. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика // Анналы хирургической гепатологии. Москва, 2006. - т.11. - №2. - с.105-111.
25. Ерюхин И.А. Причины неудовлетворительных отдаленных результатов бокового мезентерикокавального анастомоза как способа декомпрессии портальной системы // Вестник хирургии им. Грекова, 1974. - №3. - с. 60-63.

26. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Шагинян А.К. и др. Опыт применения трансъюгулярного внутрипеченочного портокавального шунтирования (TIPS) у больных с синдромом портальной гипертензии // *Анналы хирургической гепатологии*. Москва, 2005. - Т 10. - №2. - С. 78.

27. Зубарев П.Н., Котив Б.Н., Дзидзава И.И. и др. Хирургическая тактика при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных циррозом печени. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2005. – № 2. – Т.10. – с.78.

28. Ибадов Р.А., Гизатулина Н.Р., Хашимов Ш.Х. и др. Лечебно-диагностический стандарт интенсивного введения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // *Хирургия Узбекистана*, 2009. – №3. – с. 25.

29. Кабанов М.В. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода у больных с портальной гипертензией: Автореф. дис... кан. мед. наук. Москва, 2004. - 25 с.

30. Калинин Е.Ю., Щербаков П.Ю., Распереза Д.В. и др. Отдаленные результаты применения эндоскопических методов гемостаза при желудочно-пищеводных кровотечениях портального генеза // *Вестник Санкт-Петербургского университета - Серия 11*. – 2008. - Выпуск (Приложение) - С.72-76.

31. Калита Н.Я., Бурый А.Н., Васильев О.В. и др. Склерозирующая терапия как метод профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 79.

32. Каримов Ш.И., Боровский С.П. Эндоваскулярные вмешательства в профилактике пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией // *Хирургия Узбекистана*, 2001. - №1. - С. 39-42.

33. Каримов Ш.И., Боровский С.П., Абдуллаев Н.А. и др. Рентгенэндоваскулярная хирургия пищеводных кровотечений у больных портальной гипертензией // *Сб. матер. У1П межд. конф. хирургов-*

гепатологов стран СНГ // *Анналы хирургической гепатологии*. Москва, 2000. - Том 5. - №2. - С. 232-233.

34. Каримов Ш.И., Боровский С.П., Бралов А.З. Малоинвазивные рентгенохирургические вмешательства в лечении цирроза печени и портальной гипертензии // *Анналы хирургической гепатологии*. Москва, 2005. - Т 10. - №2. - С. 79.

35. Кащенко В.А., Кубачев К.Г., Калинин Е.Ю. и др. Отдаленные результаты применения эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза // *Здравоохранение Таджикистана* – 2007. - №4. - С.38-40.

36. Кащенко В.А., Калинин Е.Ю., Сенько В.В. и др. Влияние эндоскопических методов гемостаза на качество жизни больных пищеводно-желудочными кровотечениями портального генеза // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2008. - №1. - С. 30-33.

37. Кащенко В.А., Распереза Д.В., Щербаков П.Ю. и др. Кровотечения портального генеза: прошлое и настоящее (обзор литературы) // *Вестник Санкт-Петербургского университета* -Серия 11. – 2008. - Выпуск 1 (Приложение) - С. 90-95.

38. Кащенко В.А. Экстренный эндоскопический гемостаз при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза и его влияние на отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией // *Скорая медицинская помощь* – 2008. - №1. - С. 65-67.

39. Кищенко Е.А., Заворотная Е.К., Абдуллаев И.Ч. Результаты операции М.Д.Пациоры у больных циррозом печени и портальной гипертензией // *Ж. Анналы хирургической гепатологии*. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 80.

40. Козлов К.К., Папулов В.Г., Бакалов И.А. и др. Склеротерапия при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода // *Актуальные проблемы современной хирургии. Тр. межд. хирургического конгресса*. М. - 2003. - С. 20.

41. Корочанская Н.В., Дурлештер В.М., Усова О.А. и др. Предоперационная подготовка больных циррозом печени при операциях азигопортального разобщения // Физиология и патология заболеваний пищевода: Материалы научной программы учредительного съезда Российского общества хирургов-гастроэнтерологов. - Сочи, 2004. - С. 87-88.

42. Котив Б.Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: Дис... д-ра мед. наук. - Санкт-Петербург., 1998. - 232 с.

43. Леонтьев А.Ф., Сенякович В.М., Лекманов А.У. и др. Сосудистое шунтирование при пищеводно-желудочных кровотечениях у детей с портальной гипертензией // Хирургия. - 1996. - №4, с. 22-25.

44. Лесовик В.С., Кошевой А.П., Суханов А.И. Эндоскопическое склерозирование вен пищевода и желудка при циррозах печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2009. - №3 (прил. №33). - С. 15.

45. Лыткин М.И., Ерюхин И.А., Поляков А.В. О хирургической тактике при острых гастроэзофагеальных кровотечениях, обусловленных портальной гипертензией. // В сб. Портальная гипертензия. М., 1992. - с. 34-37.

46. Лыткин М.И., Ерюхин И.А., Диденко В.М. Отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией, осложненной гастроэзофагеальными кровотечениями // Вестник хирургии, 1994;133(12):11-16.

47. Лыткин М.И., Напалков П.Н., Ерюхин И.А. Хирургическая тактика при пищеводно-желудочных кровотечениях в зависимости от форм портальной гипертензии // Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности). М., 1984. - с. 90-92.

48. Мансуров А.А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией: Автореф. дис... док. мед. наук. Ташкент, 2004. - 41 с.

49. Манукян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: Автореф. дис... док. мед. наук. Москва, 2003. - 45 с.

50. Маргиани З.Ш. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных с портальной гипертензией: Дис... канд. мед. наук. Москва, 2005. - 128 с.

51. Михин С.В., Бебуришвили А.Г, Мандриков В.В. Показания и выбор способа эндоскопической коррекции варикозно расширенных вен пищевода у больных с портальной гипертензией // Вестник ВолГМУ. – Волгоград, 2007. – Т. 2, Вып.22. – С. 38–41.

52. Назыров Ф.Г. Хирургическое лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. Дис... док. мед. наук. М., 1989. – 292 с.

53. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. М.: ГЭОТАР Медицина. - 2002. - 414 с.

54. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Ибадов Р.А., Мирзаев Б.Б. Перспективные направления малоинвазивной хирургии портальной гипертензии. // Хирургия Узбекистана. Ташкент, 2005. - №1. – С. 17-24.

55. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Ибадов Р.А. и др. К проблеме профилактики рецидива пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени на этапах оказания экстренной медицинской помощи // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 83.

56. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабажанов А.Х. и др. Основные направления хирургического лечения осложнений портальной гипертензии в Республике Узбекистан – к вопросу о создании протоколов диагностики и лечения // Хирургия Узбекистана, 2009. – №3. – с. 35–36.

57. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х. и др. Сравнительный анализ результатов портосистемного шунтирования у больных циррозом

печени с портальной гипертензией // Хирургия Узбекистана, 2009. – №3. – с. 37–38.

58. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х. и др. Новые технологии в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени // Ж. Проблемы биологии и медицины. – 2009. – №4 (59). – с. 43–44.

59. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабажанов А.Х. и др. Новый способ лигатурного разобщения гастроэзофагеального венозного коллектора у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Ж. Проблемы биологии и медицины. – 2009. – №4 (59). – с. 44–45.

60. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабажанов А.Х. и др. Результаты модифицированного способа тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с синдромом портальной гипертензии // Материалы III съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. – Ташкент, 29-30 октября 2015 г. – с. 104-105.

61. Ниязметов А.Н. Хирургия пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени на этапах оказания экстренной медицинской помощи // Автореф. дис... на соискание ученой степени кандидата мед. наук. – Ташкент, 2005. - 21 с.

62. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Ключников О.Ю. и др. Прецизионные хирургические технологии в предупреждении кровотечений из варикозных гастроэзофагеальных вен // Физиология и патология заболеваний пищевода: материалы научной программы учредительного съезда Российского общества хирургов-гастроэнтерологов. - Сочи, 2004. - С. 135-136.

63. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А. и др. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия. – 2005. – № 1. – С.38–42.

64. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. – Ташкент: Медицина, 1984. – 320 с.

65. Пациора М.Д., Щерцингер А.Г. Хирургическое лечение внутрипеченочной портальной гипертензии. //В кн.:Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности): Тез. докл. III Всесоюзн. сим-поз. по портальной гипертензии. - Ереван, 1984. - с.6-15.

66. Ратнер Г.Л., Григорьев С.Г., Габбазов А.Г. и др. Хирургическая профилактика и лечение гастроэзофагеальных кровотечений при портальной гипертензии // Хирургия. - 1991. - №2. - С. 83-86.

67. Рахимов Б.М., Морозов А.В., Колесников В.В. Лечение профузных пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 87.

68. Савченко А.В., Рубахов О.И., Авдей Е.Л. Эндоскопическая склеротерапия при синдроме портальной гипертензии // Актуальные проблемы современной хирургии. Труды международного хирургического конгресса. М. - 2003. - С. 23.

69. Сенько В.В., Калинин Е.Ю., Распереза Д.В. Внепеченочная портальная гипертензия: оптимизация подходов к лечению // Вестник Санкт-Петербургского университета - Серия 11. – 2008. - Выпуск 1 (Приложение) - С. 155-157.

70. Суханов А.И. Функциональное состояние гастродуоденального комплекса после проксимальной резекции желудка у больных с варикозным расширением вен пищевода // Мат. юбил. Всеарм. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию 2 ЦВКГ им. П.В.Мандрыка. - М., 2009. - С. 140-141.

71. Суханов А.И., Лесовик В.С. Использование эндоскопической ультрасонографии для оценки риска пищевода кровотечения // Матер, юбил. Всеарм. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию 2 ЦВКГ им. П.В.Мандрыка. - М., 2009. - С. 142-143.

72. Цыбырнэ К.А., Дану М.Н., Ставинский Р.А. и др. Лечение острых пищеводно-желудочных кровотечений // Хирургия. - 1991. - №10. -С. 74-78.

73. Чуклин С.Н. Применение карведилола для профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных

циррозом печени. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – № 2. – Т.10. – с. 93.

74. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис... док. мед. наук. М., 1986. – 38 с.

75. Шерцингер А.Г., Прокубовский В.И., Черкасов В.А. и др. Результаты эндоваскулярной и эндоскопической облитерации варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. // В кн.: Кровотечения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.- Новосибирск. - 1994. - с. 9-13.

76. Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М. и др. К вопросу о диагностике и консервативном лечении больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1995. - №2. - С. 65-69.

77. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б. Эндоскопическое лигирование варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией // Актуальные проблемы современной хирургии. Труды межд. хирургического конгресса. М., 2003. - с. 24

78. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Маргиани З.Ш. и др. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией // Мат. XII Межд. конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ. «Актуальные вопросы хирургической гепатологии». г.Ташкент, 2005. - «Анналы хирургической гепатологии». - Т 10. - №2. - С. 94.

79. Шерцингер А.Г., Жигалина С.Б., Мусин Р.А. и др. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных с портальной гипертензией. // Анналы хирургической гепатологии. Москва, 2007. - т. 12. - №2. - с. 16-21.

80. Щеголев А.А., Шиповский В.Н., Аль-Сабунчи О.А. и др. К. Эндоскопический и эндоваскулярный гемостаз при кровотечениях из варикозных вен пищевода. Москва. РГМУ. 2003. - 41 с.

81. Avgerinos A., Armonis A., Stefanidis G. et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. // *HEPATOLOGY* 2004; 39:1623-1630.

82. Bodlaj G., Hubmann R., Czompo M., Benko L. et al. The use of self-expanding metal stents to treat acute esophageal variceal bleeding // *Endoscopy*. 2006. V. 38 pp. 896 901.

83. Bosch J., Thabut D., Albillos A. et al. Recombinant factor VIIa (RFVIIA) for active variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a multi-centre randomized double-blind placebo-controlled trial // *J. Hepatol.* – 2007. – Vol. 46 (Suppl. 1). – P. 295.

84. D'Amico G., Pagliaro L., Pietrosi G. et al. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients // *Cochrane Database Syst Rev*. 2010. Mar 17;3:CD002233.

85. Fry L.C., Neumann H., Olano C. et al. Efficacy, complications and clinical outcomes of endoscopic sclerotherapy with N-butyl-2-cyanoacrylate for bleeding gastric varices // *Dig Dis*. 2008;26(4):300-3. Epub 2009 Jan 30.

86. Fukumoto K., Konishi H., Soga K. et al. Successful endoscopic injection sclerotherapy of high-risk gastroesophageal varices in a cirrhotic patient with hemophilia // *Gastroenterol Res Pract*. 2010;2010:518260.

87. Goyal N., Singhal D., Gupta S. et al. Transabdominal gastroesophageal devascularization without transection for bleeding varices: results and indicators of prognosis // *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 v. 22 №1 pp. 47 - 50.

88. Hori S., Takaki A., Okada H. et al. Endoscopic therapy for bleeding esophageal varices improves the outcome of Child C cirrhotic patients // *J Gastroenterol Hepatol*. 2006 v. 21 №11 pp. 1704-1709.

89. Huang L.Y., Cui J., Wu C.R. et al. Embolization combined with endoscopic variceal ligation for the treatment of esophagogastric variceal bleeding in patients with cirrhosis // *Chin Med J (Engl)*. 2007 v. 120 №1 pp. 36 -40.

90. Kodama H., Aikata H., Takaki S. et al. Evaluation of patients with esophageal varices after endoscopic injection sclerotherapy using multiplanar

reconstruction MDCT images // *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Jan;192(1):122-30.

91. Kumar A., Mishra S.R., Sharma P. et al. Clinical, laboratory, and hemodynamic parameters in portal hypertensive gastropathy: a study of 254 cirrhotics // *J Clin Gastroenterol.* 2010 Apr;44(4):294-300.

92. Liao W.C., Hou M.C., Lin H.C. et al. Feasibility of needle puncture measurement of variceal pressure in patients undergoing endoscopic variceal ligation // *Hepatogastroenterology.* 2009 Mar-Apr;56(90):398-402.

93. Majid S., Azam Z., Shah H.A. et al. Factors determining the clinical outcome of acute variceal bleed in cirrhotic patients // *Indian J Gastroenterol.* 2009 May-Jun;28(3):93-5.

94. Maksoud-Filho J.G., Gonçalves M.E., Cardoso S.R. et al. Long-term follow-up of children with extrahepatic portal vein obstruction: impact of an endoscopic sclerotherapy program on bleeding episodes, hepatic function, hypersplenism, and mortality // *J Pediatr Surg.* 2009 Oct;44(10):1877-83.

95. Naritaka Y., Shimakawa T., Isohata N. et al. Long-term results of endoscopic injection sclerotherapy in 602 patients with esophageal varices // *Hepatogastroenterology.* 2008 Nov-Dec;55(88):2096-102.

96. Orloff M.J., Isenberg J.I., Wheeler H.O. et al. Randomized trial of emergency endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis // *J Am Coll Surg.* 2009 Jul;209(1):25-40. Epub 2009 May 1

97. Ravipati M., Katragadda S., Swaminathan P.D. et al. Pharmacotherapy plus endoscopic intervention is more effective than pharmacotherapy or endoscopy alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized, controlled trials // *Gastrointest Endosc.* 2009 Oct;70(4):658-664.e5. Epub 2009 Jul 29.

98. Sharma P., Hagerstrand I., Sharma D.K. Histologic and manometric studies on the esophagus following endoscopic sclerotherapy // *Dig Dis Sci.* 2009 Aug;54(8):1713-9.

99. Smith M.M. Emergency: Variceal hemorrhage from esophageal varices associated with alcoholic liver disease // *Am J Nurs*. 2010 Feb;110(2):32-9; quiz 40-1.

100. Thomas V., Jose T., Kumar S. Natural history of bleeding after esophageal variceal eradication in patients with extrahepatic portal venous obstruction; a 20-year follow-up // *Indian J Gastroenterol*. 2009 Dec;28(6):206-11.

101. Villanueva C., Balanzó J. Variceal bleeding: pharmacological treatment and prophylactic strategies // *Drugs*. 2008; 68 (16):2303-24.

102. Zargar S.A., Javid G., Khan B.A. et al. Endoscopic ligation vs. sclerotherapy in adults with extrahepatic portal venous obstruction: a prospective randomised study // *GastroIntEIS Endosc* 2007 - V.61. - pp. 58-66.