

**П.В. ГАРЕЛИК, О.И. ДУБРОВЩИК, Г.Г. МАРМЫШ, А.А. ПОЛЫНСКИЙ,
И.Т. ЦИЛИНДЗЬ, И.С. ДОВНАР, М.И. МИЛЕШКО, Ю.Ф. ПАКУЛЬНЕВИЧ,
Э.В. МОГИЛЕВЕЦ, С.В. КОЛЕШКО, В.М. ЖИБЕР**

**ОСТРЫЕ ПИЩЕВОДНО-КАРДИАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ
ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА: ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

В работе представлен анализ результатов диагностики, лечения и профилактики острых пищеводно-кардиальных кровотечений у 285 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии. Предлагается алгоритм оказания экстренной помощи при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка в условиях специализированного центра гастроэнтероденальных кровотечений. Проведенный анализ причин летальности при данной патологии позволил определить наши возможности, пересмотреть вопросы лечебной тактики и активно включать в систему лечения плановую эндоскопическую склеротерапию с целью профилактики кровотечения.

Ключевые слова: пищеводно-кардиальные кровотечения, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, лечение, профилактика.

The results of diagnostics, treatment and prophylaxis of acute esophagocardiac bleedings in 285 patients with the liver cirrhosis and syndrome of portal hypertension have been analyzed in the paper. The algorithm of the emergency medical aid in case of bleeding from the esophageal and the stomach varicose veins dilatation has been proposed in the work. Lethality cause analysis in case of the given pathology has permitted to determine our potential, to reconsider questions of treatment tactics and to introduce actively planned endoscopic sclerotherapy in the system of treatment to prevent bleeding.

Keywords: esophagocardiac bleeding, esophageal and stomach varicose veins dilatation, treatment, prophylaxis.

Кровотечения, обусловленные портальной гипертензией, являются одной из самых сложных и трудных задач неотложной хирургии. Актуальность проблемы обусловлена частотой обнаружения варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии, которая составляет 60% [1]. Реальную угрозу для жизни у этих пациентов составляют возникающие осложнения: кровотечения из ВРВ пищевода и желудка, асцит и печеночная недостаточность. Наиболее грозным считается, по праву, кровотечение, развивающееся у 50% больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии.

Летальность при первом эпизоде кровотечения составляет 50–70%, еще 30–50% умирают от рецидива кровотечения, так как известно, что в течение первых двух лет кровотечение повторяется у 100% больных [2].

В Республике Беларусь сложилась устойчивая негативная тенденция увеличения количества больных циррозом печени с развитием пищеводно-кардиальных кровотечений портального генеза, а летальность при данной патологии, за последние 10 лет увеличилась в 2 раза. Увеличение числа больных и количества тяжелых и опасных для жизни осложнений, неудовлетворенность результатами лечения как

консервативного, так и оперативного, несмотря на возможности современных технических условий визуализации источника кровотечения в пищеводно-кардиальной зоне, а также поиск, разработка и внедрение новых перспективных методов лечения больных с данной патологией, оставляют эту проблему в числе актуальных и диктуют необходимость поиска путей улучшения результатов лечения.

Впервые кровотечение из ВРВ пищевода было описано в 1840 г. Rokitanski. С тех пор по данной проблеме накоплено огромное количество публикаций, конкретизированы механизмы развития и клинические проявления кровотечения из ВРВ пищевода, а также значительно возросли технические возможности диагностики. Однако единого мнения о причинах, обуславливающих возникновение кровотечения из расширенных вен пищеводно-кардиальной зоны, не существует и в настоящее время. Установлено, что в патогенезе существенную роль играют прежде всего такие факторы, как гипертонический криз в портальной системе, пептический фактор, а также нарушения в свертывающей системе крови. Пациора М.Д. и соавт. (1971) считают, что в патогенезе кровотечений из ВРВ при портальной гипертензии важную роль играет рефлюкс-эзофагит и эта кислотно-пептическая теория возникновения кровотечений имеет много сторонников, а нарушения в системе гемостаза не являются и не могут быть ведущими факторами в развитии кровотечения при портальном синдроме. Существуют две основные гипотезы, объясняющие причины развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

Одна из них основана на предположении, что кислый гастроэзофагеальный рефлюкс вызывает эрозивные изменения варикозных узлов и при их увеличении наступает разрыв. В пользу этого мнения и в настоящее время не получено убедительных данных, так как у подавляющего большинства больных с кровотечением из ВРВ пи-

шевода и желудка отсутствуют признаки эзофагита, давление в пищеводно-кардиальном сфинктере не снижено, т.е. нет его недостаточности, а превентивное лечение H_2 -блокаторами рецепторов гистамина неэффективно; вторая – предполагает спонтанный разрыв варикозных узлов при повышении портального давления в связи с форсированным дыханием, кашлем, рвотой и увеличивающимся током крови в системе воротной вены при приеме пищи. Многочисленными исследованиями установлено, что в нормальных условиях портальное давление составляет от 80 до 200 мм вод. ст. При блокаде портального кровотока в системе воротной вены давление повышается до 230–610 мм вод. ст. [3]. Критический уровень давления, при котором возникает кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, составляет 270 мм вод. ст. Автор считает, чем выше портальное давление, тем чаще возникает кровотечение из ВРВ. Однако, не все авторы разделяют это мнение, так как не отметили такой зависимости в своих исследованиях. Установлено, что избирательное расширение вен пищеводно-кардиальной зоны обусловлено тонкостью стенок вен, рыхлостью соединительной ткани в которой они залегают и нарушениями их иннервации. Еще большую угрозу для жизни этих пациентов представляют кровотечения из ВРВ желудка при высоком давлении в воротной вене. Они составляют 20–30% от всех пищеводно-кардиальных кровотечений и развиваются, чаще всего, при подпеченочной форме портальной гипертензии. Тяжесть кровотечения и смертность, особенно из фундальных варикозных узлов, значительно выше, чем при кровотечениях из вен пищевода. Кровотечения из ВРВ желудка практически невозможно остановить эндоскопическими методами, а постановка зонда Сенгстаке-на–Блекмора часто оказывается неэффективной. Не случайно в абдоминальной хирургии пищеводно-кардиальная зона выделяется хирургами, как особая, а D. Voth на-

звал ее «ахилессовой пятой желудка».

Диагностика пищеводно-кардиальных кровотечений портального происхождения не представляет трудностей. Важным и ведущим моментом в диагностике является анамнез заболевания и физикальное обследование. Из анамнеза уже может быть известно, что больной страдает циррозом печени, были эпизоды повторных кровотечений, неоднократная госпитализация в стационары в связи с рецидивами кровотечения. При эзофагогастроскопии обнаруживаются расширенные, изъязвленные и кровоточащие вены пищевода и/или желудка. При массивной кровопотере расширенные вены часто спадаются и становятся незаметными для эндоскописта, особенно на фоне эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита и недостаточности кардиального жома.

С появлением, становлением и развитием эндоскопической техники менялись и тактические подходы в диагностике, лечении и ведении пациентов с острыми пищеводно-кардиальными кровотечениями. Современные эндоскопические аппараты позволяют проводить эндоскопию с высокой диагностической и лечебной эффективностью.

Лечение этих больных представляет сложную и трудную задачу. До настоящего времени существуют две противоположные точки зрения по вопросу лечебной тактики. Одни считают наиболее целесообразной консервативную терапию, другие считают, что лучшие результаты обеспечивают хирургические методы лечения на высоте кровотечения. Однако, высокая летальность, как при консервативных, так и хирургических методах лечения требуют индивидуального подхода к лечению, в каждом отдельном случае.

Активная хирургическая тактика, обоснованная исследованиями [4, 6], с накоплением опыта диагностической эндоскопии стала дифференцированной [5], а после внедрения в клиническую практику спосо-

бов эндоскопического гемостаза [7] – активно-выжидательной. Разработка и включение в систему лечения больных с данной патологией эндоскопической склеротерапии при оказании экстренной и плановой помощи позволили улучшить качество жизни этих пациентов.

Материал и методы

В центр гастродуоденальных кровотечений (ГДК) клиники общей хирургии на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно» с мая 2002 г. по 2007 г. поступило 285 больных с острыми кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка. Женщин было 68 (24%), мужчин – 217 (76%). По возрасту, больные распределились следующим образом: 21–40 лет – 108 (38%), 41–60 лет – 140 (49%) и старше 60 лет – 37 (13%). Из приемного отделения сразу в реанимационное госпитализировано – 265 (93%) больных и 20 (7%) в хирургическое отделение. Всем больным выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС). Продолжающееся кровотечение диагностировано у 203 (71,2%) пациентов, состоявшееся у 82 (28,8%). У 48% больных в анамнезе кровотечение уже были, у 30% из них – однократно, у 18% многократно. Оперативные вмешательства на высоте кровотечения ранее были выполнены у 14 (4,9%) больных (спленэктомия, перевязка селезеночной артерии, операция типа М.Д. Пациора, резекция желудка). Из анамнеза установлено, что у 61,7% больных причиной развития цирроза печени и ВРВ пищевода и желудка было злоупотребление алкоголем, у 4,2% – вирусный гепатит и у 34,1% нет указаний в анамнезе заболеваний, с которыми можно было бы связать цирроз печени с развитием синдрома портальной гипертензии. У 17 (6%) больных кровотечение из ВРВ пищевода сочеталось с кровотечением из язв желудка или двенадцатиперстной кишки. По данным литературы, двойной источник кровотечения встре-

чается у 25% больных ВРВ пищевода и желудка портального генеза [8]. Авторы считают, что у больных, поступающих в клинику с известным диагнозом ВРВ пищевода и желудка, в случае рецидива кровотечения необходимо выполнять неотложную эндоскопию не только пищевода, но и желудка, так как при кровотечении из ВРВ пищевода лечение сведется к постановке зонда Сенгстакена–Блекмора, а возможно имеющийся источник кровотечения язва желудка или двенадцатиперстной кишки не будет диагностирован.

Остановка кровотечения и предотвращение рецидива это – основная цель в неотложной хирургии острых кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. В клинике разработан и применяется алгоритм оказания помощи и лечения острых кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Последовательность действий хирурга сводится к следующему: после эндоскопической диагностики и установления ВРВ пищевода как источника кровотечения у 10 больных (4,9%) больных удалось остановить кровотечение проведением эндогемостаза. У 195 (96,1%) больных гемостаз достигнут постановкой зонда Сенгстакена–Блекмора. Баллонная тампонада – это временная процедура, которая позволяет остановить и контролировать кровотечение путем прямой компрессии расширенных вен, создает определенный запас времени для стабилизации систем жизнеобеспечения пациента и определения дальнейшей тактики лечения. Следует отметить, что остановка кровотечения из ВРВ желудка, при портальной гипертензионной гастропатии постановкой зонда Блекмора нередко оказывается неэффективной, так как создать компрессию в кардиальном отделе желудка практически невозможно. Одновременно проводится заместительная инфузионно-трансфузионная терапия для стабилизации гемодинамики, оценивается функциональное состояние печени по Чайлду. После стабилизации гемодинамики подключается внутривенное

введение препаратов нитроглицерина для снижения портального давления и пролонгирования гемостатического эффекта зонда. С целью ингибирования активности эндогенных вазодилататоров отдельные авторы рекомендуют, на этом этапе, применение октреотида или соматостатина. Однако известно, что применение этих препаратов оправдано только у больных без признаков активного кровотечения. В течение этого времени желудок отмывается от крови и через 8–10 часов после постановки зонда воздух из манжет выпускается и если кровотечение не рецидивирует, а есть угроза рецидива или нестабильный гемостаз проводится попытка эндоскопического гемостаза методом лигирования, клипирования или склерозирования расширенных вен пищевода и желудка. У 13 (6,8) больных при нестабильном гемостазе проведен эндоскопический гемостаз методом лигирования и склерозирования варикозно расширенных вен пищевода. Непосредственная эффективность гемостаза достигнута у всех 12 больных. Рецидив кровотечения после снятия компрессии отмечен у 25 (11,8%) больных. У 16 (8,2%) гемостаз достигнут повторным созданием компрессии. Если кровотечение продолжается после снятия компрессии и попытки безуспешного эндогемостаза или возникает рецидив у больных молодого и среднего возраста при циррозе класса А и В ставятся показания к оперативному лечению. На высоте кровотечения оперативному лечению подвергнуто 9 (4,6%) больных. Выполнены оперативные вмешательства в объеме – лапаротомия, гастротомия, прошивание расширенных кровоточащих вен по методике М.Д. Пациора.

У больных с циррозом класса С при рецидиве кровотечения, независимо от возраста, опять создается компрессия в желудочной и пищеводной манжетах, продолжается гемостатическая и инфузионно-трансфузионная консервативная терапия. У этих больных придерживаемся следующих особенностей проведения инфузионной

терапии: объем инфузионной терапии не должен превышать объем кровопотери; не применяем в качестве инфузионных растворов полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, желатиноль; базовыми препаратами для инфузионной терапии являются солевые растворы и 5–10% растворы глюкозы; с целью кровезамещения – эритроцитарная масса дробными дозами или в виде постоянной инфузии через параллельную систему; для коррекции белкового обмена и гипоальбуминемии – свежезамороженная плазма и раствор альбумина. С 1997 г. в клинике применяется реинфузия асцитической жидкости с асцитосорбцией после фильтрации через диализную колонку. Лабораторно подтверждено увеличение белка в инфузате в 2 раза, при этом уменьшается объем вводимых растворов и не требуется введение альбумина. Проводится лечение коагулопатии, профилактика нарушения функции печени и осложнений обусловленных кровотечением (энцефалопатии, инфекции).

Анализ собственных результатов лечения больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии показал, что применение эндоскопической склеротерапии этоксисклеролом при оказании экстренной помощи, улучшает качество лечения и при этом снижается летальность. Изучив литературу, а также имея свой небольшой опыт, мы провели плановую превентивную этапную склеротерапию у 19 больных с ВРВ пищевода и желудка портального генеза. Показанием для госпитализации и проведения этапной плановой склеротерапии у 59,2% случаев были рецидивы кровотечения в анамнезе и угроза кровотечения у 40,8% случаев. В анамнезе у 14 (73,3%) больных отмечались 2 и 3 эпизода кровотечения, у 3 (15,8%) – кровотечение возникло впервые, у 2 (10,5%) кровотечений в анамнезе не был установлен диагноз цирроза печени, ВРВ пищевода. Сочетанное ВРВ пищевода и желудка от-

мечено у 3 пациентов. У всех больных диагностирована II и III степень расширения вен по Шерцингеру и цирроз печени класса А и В по Чайлду. Средний возраст пациентов составил $41,8 \pm 2,1$ год. Мужчин было 16 (84,2%), женщин 3 (15,8%). Причиной развития портальной гипертензии у 11 (57,9%) больных было злоупотребление алкоголем, у 7 (36,8%) вирусный гепатит и в 1 (5,3%) случае тромбоз v. portae развившейся после перенесенного пупочного сепсиса в периоде новорожденности. Оперативные вмешательства в этой группе пациентов по поводу лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе отмечены у 2 (10,5%) больных.

За один сеанс проводили склерозирование от 3 до 4 венозных стволов, вводили интраваскулярно от 1 до 3 мл 2% раствора этоксисклерола. Сеансы склеротерапии повторяли через 7 дней до полного склерозирования видимых расширенных вен. Всего проведено 39 плановых склерозирований у 19 больных. Через три месяца проводили контрольную эзофагогастроскопию, при появлении расширенных вен проводили повторную склеротерапию.

В ближайшем периоде после плановой склеротерапии наблюдали кровотечение из ВРВ пищевода у 1 пациентки, гемостаз достигнут постановкой зонда Сенгстакена–Блекмора. Положительный результат в течение трех месяцев отмечен у 15 больных. У 1 пациента через 7 дней после склеротерапии вен пищевода установлено появление ВРВ желудка III–IV степени, что стало причиной отказа от проведения дальнейшей плановой склеротерапии. Пациенту предложено оперативное лечение, от которого больной воздержался и в клинику в течение года не поступал. В течение двух лет 3 больных многократно поступали в клинику с рецидивами кровотечения. Эти пациенты не отказались от злоупотребления алкоголем и не принимали рекомендуемое лечение.

Следует отметить, что при циррозе

класса А и В, осложненным кровотечением из ВРВ пищевода, эндогемостаз эффективен, хотя результаты зависят от опыта и умения эндоскописта. При ВРВ желудка, особенно его свода, осложнившимся кровотечением, эндогемостаз малоэффективен, что связано с большой протяженностью и площадью расширенных вен, большим количеством анастомозов, трудным эндоскопическим доступом.

Наш небольшой опыт свидетельствует о том, что после установления диагноза ВРВ пищевода портального генеза, больные должны быть направлены в специализированные центры ГДК как можно раньше, до развития кровотечения, с целью проведения эндоскопической склеротерапии в плановом порядке. За период применения эндосклеротерапии в плановом порядке снизилась летальность у этой тяжелой категории больных. Так, в 2004 году в центр ГДК госпитализировано 30 больных, умерло – 17, летальность составила – 56,7%. В 2005 году в Беларуси сертифицирован этоксисклерол и был применен нами в качестве склерозанта. При этом в центр госпитализировано 57 больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка, умерло – 21, летальность составила 36,8%; 2006 г. – 64, умерло – 22, летальность – 34,4% и в 2007 г. – 49, умерло 16, летальность – 32,6%.

Анализ и изучение причин летальности у больных с пищеводно-кардиальными кровотечениями портального происхождения позволил нам по-новому определить наши возможности в оказании экстренной помощи, лечении и профилактике кровотечений у этой тяжелой категории больных. В связи с повышением эффективности первичного лечебного эндоскопического гемо-

стаза появилась возможность прогнозировать и предупреждать развитие кровотечений из ВРВ пищевода.

Таким образом, активное внедрение эндоскопического гемостаза в алгоритм оказания экстренной помощи, применение в плановом порядке эндосклеротерапии при прогнозировании риска кровотечения – один из реальных возможных путей улучшения непосредственных и отдаленных результатов комплексного лечения пищеводно-кардиальных кровотечений при циррозах печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерамишанцев, А. К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А. К. Ерамишанцев // 50 лекций по хирургии; под ред. В. С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – С. 263-268.
2. Эндоскопия в диагностике и лечении варикозно-расширенных вен пищевода / С. В. Гольбиц [и др.] // Вест. хир. им. И. И. Грекова. – 2007. – Т. 166, № 3. – С. 111.
3. Пациора, М. Д. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка / М. Д. Пациора, К. Н. Цацаниди, А. К. Ерамишанцев; под общ. ред. В. Р. Аисхасяна. – М.: Медицина, 1971. – 100 с.
4. Розанов, Б.С. Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение / Б.С. Розанов. – М.: Медгиз, 1960. – 195 с.
5. Стручков, В.И. Ранняя эндоскопия в диагностике желудочных кровотечений / В.И. Стручков, Э.В. Луцевич, И.Н. Белов // Сов. Мед. – 1971. – № 2 – С. 19-23.
6. Юдин, С.С. Этюды желудочной хирургии / С.С. Юдин. – М.: «Медицина», 1965. – С. 270.
7. Панцырев, Ю.М. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта / Ю.М. Панцырев, Ю.Л. Галлингер. – М.: Медицина, 1984 – С. 192.
8. Recurrent hemorrhage in patients with varicose veins of esophagus / I. Kantorova [et al.] // Rozhl. Chir. – 1977. – Vol. 76, N 11. – P. 543-547.

Поступила 26.06.2008г.