



ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Хубутия М. Ш., Пинчук Т. П., Согрешилин С. С., Бугаев С. А., Луцык К. Н., Чугунов А. О.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценка результатов применения эндоскопических методов гемостаза в остановке и вторичной профилактике кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у пациентов с первичным и метастатическим раком печени.

Материалы и методы: в НИИ СП им Н. В. Склифосовского за период 2009–2011 гг. находились на лечении 7 пациентов с первичным и вторичным раком печени, осложненным пищеводно-желудочным кровотечением: у 6 больных его источником были ВРВ пищевода и у 1 — ВРВ желудка.

Результаты: при диагностической ЭГДС наряду с ВРВ были выявлены: у 4 — эрозивно-геморрагический гастрит, у 1 — разрыв слизистой кардиоэзофагеального перехода, у 1 — эрозивно-геморрагический гастрит и прорастающая в антральный отдел желудка опухоль печени. Гемостаз посредством паравазального обкалывания 20% раствором глюкозы был эффективен у 2 из 3 больных. Эндоскопическое лигирование ВРВП было выполнено 3 пациентам. Умерло 5 пациентов на фоне прогрессирования основного заболевания. У одного из них причиной смерти был рецидив кровотечения из ВРВП.

Выводы: у пациентов с первичным и вторичным раком печени наиболее актуально применение малоинвазивных эндоскопических методик, так как хирургическое лечение данной категории больных имеет очень высокий риск.

Ключевые слова: эндоскопическое лигирование, портальная гипертензия, кровотечение, гемостаз, рак печени.

SUMMARY

Aim of the study: to assess the results of using endoscopic techniques to achieve hemostasis for the control of bleeding and the prevention of recurrent bleeding from esophageal and gastric varices in the patients with primary liver cancer and metastatic liver lesions.

Materials and methods: in the period of 2009–2011, 7 patients with primary liver cancer or metastatic liver lesions complicated by gastro-esophageal bleeding were treated in the Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine. The sources of bleeding were esophageal varices in 6 patients, gastric varices in 1.

Results: a diagnostic esophagogastroduodenoscopy (EGDS) revealed, besides the varices, an erosive hemorrhagic gastritis in 4 patients, a ruptured mucosa of cardio-esophageal transition in 1, an erosive hemorrhagic gastritis and a liver tumour invasion in the stomach antrum in 1. The hemostasis achieved by means of paravascular injections with a 20% glucose solution was efficient in 2 of 3 patients. The endoscopic ligations of esophageal varices were performed in 3 patients. Five patients died from the underlying disease progressing. In one of them, the cause of death was a recurrent bleeding from esophageal varices.

Conclusions: in the patients with primary liver cancer and metastatic liver lesions, the use of mini-invasive endoscopic techniques is more appropriate, because the surgical treatment of this patient population carries a very high risk.

Keywords: endoscopic ligation, portal hypertension, bleeding, hemostasis, liver cancer.

ВВЕДЕНИЕ

В структуре первичных злокачественных заболеваний печени 85–90% приходится на гепатоцеллюлярный рак (ГЦР), 5–10% — на холангиоцеллюлярный рак, менее 5% — на более редкие формы: гемангиосаркому, гепатобластому и мезенхимальные опухоли [1, 10, 13, 17].

Этиологическими факторами развития гепатоцеллюлярного рака печени считают вирусные гепатиты, цирроз печени любой этиологии, наследственные метаболические заболевания печени, синдром Бадда-Киари, пероральный прием стероидных гормонов, пищевые митотоксины, различные химические препараты, эндогенные метаболиты тирозина, наследственную предрасположенность, употребление алкоголя [6, 11, 13]. К факторам риска холангиоцеллюлярного рака относят первичный склерозирующий холангит, паразитарную инвазию печени (описторхоз, клонорхоз, шистосомоз), введение рентгеноконтрастных препаратов [13].

Около одной трети злокачественных опухолей печени являются метастатическими [11]. Метастазирование обычно происходит по печеночной артерии, воротной вене, по лимфатическим коллекторам гепатодуоденальной связки. Наиболее частой локализацией первичной опухоли при метастазах в печень являются толстая кишка, желудок, поджелудочная железа и молочные железы [11, 13, 17].

В условиях затруднения оттока по воротной вене формируются четыре основные группы портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальные, забрюшинные, анастомозы между левой ветвью воротной вены и сосудами передней брюшной стенки, а также между прямокишечным сплетением и нижней поллой веной.

Дилатация гастроэзофагеальных коллатералей сопровождается варикозным расширением вен (ВРВ) пищевода и желудка. Отток крови из ВРВ пищевода осуществляется в основном в непарную и полунепарную вены через венозные коммуниканты, перфорирующие его мышечный слой. Однако у 7–8% больных анастомозы между системой *vena porta*, *vv. azygos* и *hemiazygos* отсутствуют. Поэтому у этих больных варикозного расширения вен не бывает [5].

Одним из наиболее грозных осложнений портальной гипертензии является кровотечение из ВРВ пищевода и желудка вследствие перфорации венозной стенки [2, 3, 5, 7, 14]. В 60% наблюдений источник кровотечения локализуется в пределах 2–4 см ниже-грудного отдела пищевода или непосредственно в зоне пищеводно-желудочного перехода — зубчатой линии. У 30% больных источник кровотечения располагается в желудке, в пределах 2–4 см дистальнее зоны пищеводно-желудочного перехода, у 5% — в области фундального отдела желудка и еще у 5% — в средне-грудном отделе пищевода [5].

В первые два года после постановки диагноза ВРВ пищевода и желудка риск возникновения

кровотечения не превышает 30% наблюдений, из них у 30–50% больных оно заканчивается летальным исходом [5, 8]. Частота рецидивов кровотечений из ВРВ колеблется от 50 до 90% [5, 12, 15, 19]. Высокий риск развития кровотечения при портальной гипертензии и высокая летальность диктуют необходимость широкого применения эндоскопических методов гемостаза, таких как паравазальное обкалывание кровотокающей вены 20% раствором глюкозы, лигирование и склерозирование ВРВ пищевода и желудка [9, 14, 16, 18, 19].

Наиболее распространены два основных способа лигирования ВРВ: в пищеводе — с помощью эластических латексных колец, в желудке — нейлоновых петель [2, 4, 5, 8, 14, 16].

Лигирование ВРВ желудка латексными кольцами не применяют, так как они быстро разрушаются агрессивной средой желудка, что в сочетании со значительной толщиной слизистой желудка способствует преждевременному их соскальзыванию, что, в свою очередь, может привести к развитию кровотечения [5, 14].

Целью данного исследования явилась оценка результатов применения эндоскопических методов гемостаза в остановке и вторичной профилактике кровотечения из ВРВ пищевода и желудка у пациентов с первичным и метастатическим раком печени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В НИИ СП им Н.В. Склифосовского с 2009 по 2011 годы находились на лечении 7 пациентов с первичным и вторичным раком печени, осложненным кровотечением из ВРВ пищевода и желудка.

У 5 пациентов был диагностирован ГЦР, у 1 — поражение печеночного трансплантата метастазами ГЦР, у 1 — поражение печени метастазами рака прямой кишки.

Возраст больных колебался от 50 до 60 лет. Мужчин было 4, женщин 3.

Эзофагогастроудоденоскопия (ЭГДС) в экстренном порядке выполнялась всем пациентам. Ее задачей являлось выявление источника кровотечения, оценка его интенсивности и выбор метода гемостаза.

Для оценки распространенности и размеров ВРВ мы использовали классификацию, предложенную Российским центром хирургии РАМН им. Б.В. Петровского [5] и классификацию Ерамишанцева — Шерцингера (1984). Согласно этой комбинированной классификации выделяли изолированные ВРВ пищевода, и их сочетание с ВРВ желудка. Для сочетанного ВРВ пищевода и желудка характерно 4 типа их распространения: I тип — гастроэзофагеальные ВРВ с вовлечением кардиального и субкардиального отделов; II тип — большой кривизны и дна желудка; III тип изолированные

ВРВ дна желудка без варикозного расширения вен пищевода; и эктопические узлы тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки — IV тип. Расширение вен пищевода и желудка до 3 мм соответствовало 1 степени, до 3–5 мм — 2 степени, до 5 мм и более — 3 степени [5, 14, 15]. Оценка ВРВ желудка выполнялась в положении ретрофлексии эндоскопа. Тяжесть портальной гипертензивной гастропатии оценивали по классификации McCormack T. T. (1993).

После обнаружения кровоточащей вены в качестве первого этапа гемостаза применяли ее паравазальную инфильтрацию 20% раствором глюкозы. Подслизистое введение раствора глюкозы производилось из 4–6 точек по 3–5 мл из одного вкола с целью создания сдавливающего вену инфильтрата. При неэффективности паравазального введения раствора глюкозы или при не выявленной локализации разрыва вены в пищевод вводили зонд-обтуратор Блэкмора на 4–6 часов с назначением препаратов, снижающих давление в портальной системе (нитраты, β -блокаторы, сандостатин и его аналоги).

Эндоскопическое лигирование (ЭЛ) ВРВ выполнялось после извлечения зонда Блэкмора. Его методика предусматривала, в первую очередь, обязательное выключение «приносящего» сегмента кровоточащей вены, а затем — непосредственно зоны ее разрыва. Данный метод был применен у трех пациентов.

Также в план обследования пациентов были включены общеклинический и биохимический анализ крови, оценка свертывающей системы крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, компьютерная томография, статическая и динамическая гепатобилисцинтиграфия.

Тяжесть цирроза оценивали по классификации Child-Pugh. На основании клинико-лабораторных показателей цирроз класса С отмечался у 6 пациентов, класса В — у 1.

Ультразвуковое исследование, выполненное 4 пациентам, выявило опухоль печени, признаки портальной гипертензии: гепатоспленомегалию, асцит, увеличение диаметра воротной вены (в среднем — $1,4 \pm 0,2$ см). У двух больных диагностирован тромбоз воротной вены.

Отдаленное метастазирование по результатам обследования выявлено у 4-х больных: у двух больных отмечено метастатическое поражение легких, у одного — гепатодуоденальной связки и у одного поражение селезенки и гепатодуоденальной связки.

Динамическая и статическая гепатобилисцинтиграфия, выполненная 4 пациентам, выявила выраженное нарушение поглотительно-выделительной и клиренсной функции печени, выраженное снижение функции ретикулоэндотелиальной системы печени, ее увеличение и деформацию, наличие выраженных диффузных изменений паренхимы печени и ее очаговое поражение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При диагностической ЭГДС у 6 пациентов источником кровотечения являлись ВРВ пищевода, у 1 — ВРВ желудка. При этом у 5 пациентов были обнаружены дополнительные источники кровотечения: у 4 — эрозивно-геморрагический гастрит, у 1 — разрыв слизистой оболочки кардиоэзофагеального перехода, у 1 — сочетание эрозивно-геморрагического гастрита и прорастающей в антральный отдел желудка опухоли печени.

Сочетанное ВРВ пищевода и желудка диагностировано у 3 пациентов, у 2 из них они распространялись на кардиальный отдел желудка (I тип), у 1 на большую кривизну желудка (II тип). Дилатация вен 3 степени было у 5 пациентов, 2 степени — у 2.

Рубцовая деформация пищевода после ранее перенесенного лигирования определялась у 2 пациентов, кардиального и антрального отдела желудка — у 3 больных, луковицы двенадцатиперстной кишки — у 1.

При первичной и контрольной ЭГДС, помимо варикозного расширения вен пищевода и желудка, были выявлены другие патологические изменения пищевода желудка и двенадцатиперстной кишки (табл. 1).

Гемостаз посредством паравазального обкалывания 20% раствором глюкозы был эффективным у 2 из 3 больных. У 1 больного после создания подслизистого инфильтрата интенсивность кровотечения снизилась, однако большой размер кровоточащей вены не позволил добиться полного гемостаза, в связи с чем был установлен зонд-обтуратор Блэкмора. Остальным 4 пациентам зонд Блэкмора был применен в качестве первого этапа гемостаза, поскольку место разрыва вены локализовать при эндоскопическом исследовании из-за высокой интенсивности кровотечения не удалось.

Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода было успешным у всех 3 пациентов, однако у одного больного было отмечено снижение уровня гемоглобина с 70 до 54 г/л на 3 сутки после ЭЛ, причиной которого, по данным контрольной ЭГДС, явился эрозивно-геморрагический гастрит.

Из 7 пациентов умерло 5. У одного больного смерть наступила вследствие рецидива кровотечения из ВРВ пищевода. Эндоскопические методы гемостаза у этого пациента не применялись. Причиной смерти у 4 больных явились прогрессирование основного заболевания, нарастание явлений интоксикации, прогрессирование печеночной недостаточности.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Портальная гипертензия у пациентов с первичным и вторичным раком печени может быть как фоном, на котором развивается опухолевый процесс, так



Таблица 1

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВРВ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА (n = 7)		Количество больных
Сопутствующая патология		
Острые язвы желудка		1
Эрозивно-геморрагический гастрит		4
Хронический поверхностный гастрит		2
Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит		1
Хронический рефлюкс-эзофагит без нарушения целостности слизистой оболочки пищевода		3
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы		5
Опухоль желудка с признаками остановившегося кровотечения.		1
Разрыв слизистой оболочки кардиоэзофагеального перехода		1
Хронический катаральный дуоденит		3
Гастропатия	легкой степени	1
	тяжелой степени	2
Васкулопатия		5
Всего:		29*

* У всех 7 пациентов отмечалось наличие нескольких патологических изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

и следствием сдавления воротной вены метастатически пораженными лимфатическими узлами гепатодуоденальной связки [1, 6]. При прогрессировании печеночной недостаточности и нарастании явлений портальной гипертензии риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка резко возрастает [5, 12, 14]. Тяжесть состояния этой группы пациентов обусловлена не только перенесенным массивным кровотечением и выраженной портальной гипертензией, но и прогрессирующей печеночной недостаточности, водно-электролитными нарушениями и нарастающей интоксикацией.

У данной категории больных наиболее актуально применение малоинвазивных эндоскопических методик, таких как эндоскопическое лигирование ВРВ, поскольку хирургическое лечение данной категории больных имеет очень высокий риск. Однако выбор метода эндоскопического гемостаза у этих пациентов остается дискуссионным. Паравазальное обкалывание кровоточащих вен 20% раствором глюкозы не всегда эффективно, так как при значительной дилатации вен пищевода созданный инфильтрат не обеспечивает достаточную компрессию кровоточащей вены, а при наличии тромбоза воротной

вены, который встречается в 30% случаев, или ее компрессии лимфатическими узлами гепатодуоденальной связки этот метод не приводит к желаемому результату. Зачастую, применение ЭЛ ограничено наличием нескольких источников кровотечения, которые выявляются при диагностической ЭГДС в 71,4% случаев. Так из 7 пациентов у 5 были выявлены дополнительные источники кровотечения (табл. 1), такие как эрозивно-геморрагический гастрит, разрыв слизистой оболочки кардиоэзофагеального перехода, изъязвленная прорастающая в желудок опухоль. Это обусловлено тем, что прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности и ишемия органов желудочно-кишечного тракта приводят к развитию эрозивно-язвенных процессов в верхних отделах желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, у больных с опухолевым поражением печени и портальной гипертензией, осложненной кровотечением из ВРВ, использование малоинвазивных эндоскопических методик является наиболее актуальным, однако, учитывая распространенность опухолевого процесса, продолжительность клинического эффекта эндоскопического вмешательства непродолжительная.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базин И. С. Гепатоцеллюлярный рак — современное состояние проблемы // Практическая онкология. — 2008. — Т. 9, №4. — С. 216–228.
2. Борисов А. Е., Кащенко В. А., Васюкова Е. Л., Распереза Д. В. Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозно расширенных вен пищевода и кардии // Хирургия. — 2002. — №8. — С. 36–38.
3. Ерамишанцев А. К., Киценко Е. А., Шерцингер А. Г., Жигалова С. Б. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т. 11, №2. — С. 105–110.
4. Ермолов А. С., Пинчук Т. П., Гасанов А. М. и др. Диагностическая и лечебная эндоскопия при неотложных состояниях // Неотложная медицинская помощь. — 2011. — №1. — С. 26–31.
5. Жигалова С. Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — М., 2011. — 46 с.
6. Ивашкин В. Т., Морозова М. А., Маевская М. В. и др. Факторы риска развития гепатоцеллюлярной карциномы // Российский журнал гепатологии, гастроэнтерологии и колопроктологии. — 2009. — №1. — С. 4–15.
7. Кошкин А. Б. Патогенез кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: обзор // Клиническая хирургия. — 1992. — №11. — С. 53–56.
8. Кабанов М. В. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода у больных с портальной гипертензией: дисс. канд. мед. наук. — М., 2004. — 103 с.
9. Казымов И. Л. Эзофагогастроуденальные кровотечения у больных портальной гипертензией // Хирургия. — 2007. — №9. — С. 32–35.
10. Патютко Ю. И., Сагайдак И. В., Чучуев Е. С. и др. Хирургическое лечение первичного рака печени // Практическая онкология. — 2008. — Т. 9, №4. — С. 197–201.
11. Патютко Ю. И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени // Практическая медицина. — М, 2005. — 312 с.
12. Пацюрка М. Д., Шерцингер А. Г., Киценко Е. А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Клиническая хирургия. — 1984. — №9. — С. 23–26.
13. Тациев Р. К. Первичный и метастатический рак печени. — Донецк: Издатель Ю. А. Заславский, 2008. — 336 с.
14. Хубутия М. Ш., Чжао А. В., Пинчук Т. П. и др. Диагностическая и лечебная эзофагогастроуденоскопия у пациентов, включенных в «Лист ожидания» трансплантации печени // Трансплантология. — 2010. — №3–4. — С. 5–9.
15. Шерцингер А. Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — М., 1986. — 48 с.
16. Bohnacker S., Sriram P. V., Soehendra N. The role of endoscopic therapy in the treatment of bleeding varices // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 14, №3. — P. 477–494.
17. Huo T. I., Lee S. D., Wu J. C. Staging for hepatocellular carcinoma: look for a perfect classification system // *J. Hepatol.* — 2004. — Vol. 40 (6) — P. 1041–1042.
18. Petrasch F., Grothaus J., Mossner J, et al. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis // *BMC Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 10. — P 5.
19. Perez-Ayuso R. M., Valderrama S., Espinoza M., et al. Endoscopic band ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patient with high risk esophageal varices // *Ann Hepatol.* — 2010. — Vol. 9, №1. — P. 15–22.

