

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН ЖЕЛУДКА

Ким Д. О., Ульянов Д. Н., Васнев О. С.

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ, Москва

Ким Денис Олегович

E-mail: kimia2001@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

Проблема профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, у больных с синдромом портальной гипертензии, не теряет своей актуальности в связи с высоким уровнем смертности (достигающим при рецидиве 50%), в результате объективных трудностей выполнения эффективного первичного гемостаза, последующего контроля рецидива кровотечения и адекватной коррекции коагулопатии и декомпенсирующихся функций печени. Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода латексными кольцами или пластиковыми эндопетлями продолжает оставаться стандартом профилактики кровотечений портального генеза (Baveno IV, V), однако, по мнению ряда авторов, эндоскопическое лигирование латексными кольцами не должно применяться при распространении ВРВ на желудок (а также при наличии изолированных ВРВ желудка) из-за опасности разрушения латекса желудочным соком. В то же время латексное лигирование гораздо проще технически, быстрее, а, следовательно, легче переносится больными, и, самое главное, не таит в себе угрозы надрыва варикса с трудно останавливаемым кровотечением, что в ряде случаев наблюдается при затягивании пластиковой эндопетли. В проведенном исследовании, обоснована возможность, достигнута сравнительная безопасность и эффективность лигирования ВРВ желудка латексными кольцами.

SUMMARY

The problem of prevention of variceal bleeding (VB) of esophagus and stomach in patients with portal hypertension has not lost its relevance due to the high mortality rates (reaching 50% at relapse), as a result of the objective difficulties of implementation of efficient primary hemostasis and subsequent control of recurrent bleeding and adequate correction of coagulopathy, and decompensated liver function. Endoscopic ligation of esophageal VB latex rings or plastic endo loop continues to be the standard prevention of bleeding of portal genesis (Baveno IV, V). However, according to several authors, endoscopic ligation by latex rings should not be used in the propagation of VB on the stomach (as well as the presence of VB isolated stomach) because of the danger of destruction latex by gastric juice. At the same time, the latex ligation is much easier technically, faster, and therefore, it is easier tolerated, and most importantly, do not poses a threat to the strain varices difficult to stop the bleeding which in some cases observed at tightening of the plastic endoloop. In this study proved the possibility to reach the comparative safety and efficacy of gastric banding Varices with latex rings. **Keywords:** variceal bleeding, plastic endoloop, latex ligation

АКТУАЛЬНОСТЬ

Кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка является грозным осложнением портальной гипертензии, которое сопровождается высокой летальностью. Смертность при первом эпизоде кровотечения у больных циррозом печени превышает 50% [1, 2, 3, 4]. У 30% пациентов повторное кровотечение возникает в течение первых 6 недель, у 70% пациентов в течение первого года, если им не проводились профилактические

лечебные мероприятия [5, 6, 7]. Наиболее частым источником кровотечения являются ВРВ пищевода, однако кровотечение из ВРВ желудка более массивное, часто рецидивирует, приводя к летальным исходам [8, 9, 10].

По данным ВОЗ и зарубежных авторов, варикозные вены в желудке определяются у 5–33% больных с портальной гипертензией [3, 11]. Варикозные вены в желудке могут выявляться как в сочетании

с варикозными венами пищевода, так и изолированно. В зависимости от локализации варикозных вен в желудке и сочетании их с варикозными венами пищевода Sarin et al. (1992) предложена классификация варикозных вен желудка. Выделяют 2 типа: при I типе выявляются вариксы как в пищеводе, так и в желудке (англ. gastro-esophageal varices, сокращенно GOV), которые могут распространяться либо на малую кривизну желудка (GOV вариант 1), либо на свод желудка (GOV вариант 2). При II типе выявляются изолированные желудочные вены (англ. IGV), которые локализуются в своде и теле желудка (IGV вариант 1) или в антральном отделе желудка (IGV вариант 2) [3]. Частота кровотечений из варикозно расширенных вен желудка составляет при IGV1 (78%), GOV2 и IGV2 (55%), GOV1 (10%) [3, 11].

Использование стандартной эзофагогастроскопии с целью определения локализации и распространенности ВРВ желудка не всегда информативно. В отличие от пищевода, вены желудка располагаются глубже в подслизистом слое, что затрудняет дифференциальную диагностику ВРВ желудка со складками слизистой. В связи с этим отдельные авторы предлагают оценивать риск кровотечения из ВРВ желудка с учетом нескольких критериев: размер вен свода желудка, функциональное состояние печени по классификации Child-Phugh, наличие красных маркеров на ВРВ желудка [12]. G. H. Lo et al. (1999), проведя эндоскопическую ультрасонографию свода желудка, продемонстрировали, что значительная часть ВРВ желудка не выявляется при стандартной эзофагогастроскопии [13].

Для остановки и профилактики рецидива кровотечения из ВРВ желудка предложены: склеротерапия с использованием этанола, этаноламина или цианоакрилатного клея, лигирование латексными кольцами или пластиковыми петлями, инъекции тромбина [12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32,]. Однако применение склеротерапии веществами, повреждающими эндотелий, при ВРВ желудка оказалось менее успешным, чем применение в пищеводе. По мнению отдельных исследователей, более быстрый кровоток в венах желудка требует введения больших доз склерозанта, что приводит к увеличению побочных эффектов. В то же время частота рецидивов кровотечения в зависимости от локализации вариксов в желудке может достигать 5,5–53%, а высокая летальность (24%) обусловлена рецидивом кровотечения и прогрессирующей печеночной недостаточностью [14].

Kojima K. et al. (2005) был предложен 5% этаноламин олеат, как альтернатива применению цианоакрилата. Склеротерапия сочеталась с введением вазопрессина и с использованием кожных пластырей нитроглицерина. Гемостаз был достигнут у 28 (93,3%) из 30 больных, эрадикация вариксов желудка отмечена у 100% больных, однако частота рецидивов кровотечения при наблюдении в течение 1 года

составила 13%, за 5-летний период — 19%, а летальность 31% и 59% соответственно [16].

Растет количество исследований о высокой эффективности цианоакрилатов при остановке кровотечений и эрадикации ВРВ желудка. В частности, в более позднем проспективном исследовании Sarin S. K. et al. (2002) у 37 больных с изолированным желудочным варикозом продемонстрировали высокую эффективность гемостаза при применении цианоакрилата по сравнению с абсолютным этанолом (89% против 62%). В то же время авторы отметили, что за 15-месячный период наблюдения рецидива в желудке вариксов, угрожающих кровотечением, не было отмечено в обеих группах. В двух проспективных рандомизированных исследованиях [27, 28] было продемонстрировано, что частота рецидива кровотечения достоверно ниже в группах, где применялся цианоакрилат (26,8–31%), по сравнению с группами, в которых проводилось лигирование (54–72,3%). В то же время в обоих исследованиях было отмечено, что достоверной разницы между группами по частоте осложнений и летальности не было. Количество сеансов, требовавшихся для полной эрадикации вариксов, также достоверно не отличалось.

До настоящего времени цианоакрилат не сертифицирован для внутреннего применения в Российской Федерации, поэтому в нашей стране сохраняют свою актуальность другие методы эрадикации ВРВ желудка.

По данным ряда исследований, при эндоскопическом лигировании (ЭЛ) стандартными латексными кольцами и /или пластиковыми петлями эффективность гемостаза достигает 80–100%, эрадикации ВРВ в желудке удается достичь в 77–100% случаев, а рецидивы кровотечения наблюдаются не более, чем в 20% случаев [33]. В частности, по данным Lee MS (2002), лигирование в желудке с помощью латексных колец и пластиковых петель (последние применялись для вариксов больше 2 см) было эффективно как у больных с продолжающимся кровотечением, так и со стигмами состоявшегося кровотечения, и после повторных сеансов позволило достичь практически полной эрадикации вариксов у 91,7%. Рецидивы кровотечений были отмечены у 10,5% в раннем периоде после лигирования и лишь у 1 из 30 больных после полной эрадикации ВРВ [34].

В то же время, по мнению отдельных авторов, эндоскопическое лигирование латексными кольцами не должно применяться при распространении ВРВ на желудок (а также при наличии изолированных ВРВ желудка) из-за опасности разрушения латекса желудочным соком. С другой стороны, латексное лигирование гораздо проще технически, быстрее, а, следовательно, легче переносится больными, и, самое главное, не таит в себе угрозы надрыва



варикса с трудно останавливаемым кровотечением, что в ряде случаев наблюдается при затягивании пластиковой эндопетли.

Цель исследования — оценить эффективность эндоскопического лигирования для вторичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода с распространением на желудок, у больных с синдромом портальной гипертензии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 27 больных, проходивших лечение в хирургическом отделении Центрального НИИ гастроэнтерологии (г. Москва) за период 2008–2010 гг. Больные рандомизированы по двум группам: 11 больных, которым одновременно с лигированием ВРВ пищевода было проведено эндоскопическое лигирование (ЭЛ) вен субкардии и свода желудка, составили основную группу наблюдения. 16 больных с ВРВ пищевода с распространением на желудок, которым проведено эндоскопическое лигирование (ЭЛ) только ВРВ пищевода, составили группу сравнения.

Критерии включения: цирроз печени различной этиологии, распространение ВРВ пищевода на зону субкардии и свод желудка, визуализируемое на расстоянии до 3 см от уровня хиатального сужения (оценка в ретрофлексии на адекватно раздутым желудке) с наличием вариксов и /или истончением эпителия над венами в субкардии, кровотечение из ВРВ в анамнезе и /или ВРВ пищевода 3–4 степени по К.-J. Raquet. Критерии исключения: сеанс (ы) эндоскопическое лигирование (ЭЛ) в анамнезе, внепеченочный и врожденный генез портальной гипертензии, изолированное ВРВ желудка, обострение язвенной болезни желудка и ДПК, уровень тромбоцитов менее 50 тыс., гемоглобин менее 85 г/л.

Перед проведением ЭЛ кислотность оценена внутрижелудочной рН-метрией во время эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС). У лиц с гипо- или ацидностью ИПП не назначались. Всем больным проводилась профилактическая гемостатическая терапия без трансфузий гемокомпонентов и пероральная гепатопротективная терапия. При ЭЛ кольца накладывались сначала в субкардиальной зоне и своде, затем в пищеводе. Отмечено, что условием эффективного эндоскопического лигирования (ЭЛ) в условиях ретрофлексии является адекватная работа тяги большого винта. За один этап накладывалось 8–14 колец. Количество наложенных колец в субкардии и своде 2–3. При наличии вариксов в кардии и продолжении вены в субкардиальную зону у больных контрольной группы проводили ЭЛ венозного «ствола» или варикса непосредственно в кардии. При сохранении на 9–10 сутки при контрольной ЭГДС вариксов с истончением слизистой сразу проводился второй этап ЭЛ (у 1 (9,1%) больного основной и у 1 (6,3%) больного контрольной группы).

Всем больным проводилась контрольная ЭГДС после первого этапа ЭЛ через 3 и 6 месяцев, затем каждые 6 месяцев. В сроки от 6 месяцев до 2 лет в связи с рецидивом ВРВ пищевода проведены последующие этапы лигирования. Всего второй этап потребовался у 4 (36,4%) больных (кл. А — 1, кл. В — 3) основной группы и 2 (11,8%, кл. В у обоих) — контрольной, 3 этапа у 2 (18,2%) больных (оба класса С) основной группы и 2 (11,8%, кл. С у обоих) — контрольной, 4 этапа у 1 больной (5,9%, кл. С) контрольной группы. Повторных этапов лигирования ВРВ в желудке в основной группе не потребовалось, т.к. у явившихся на контрольные исследования больных потенциально опасных вариксов в субкардиальной зоне и своде желудка не было выявлено.

Результаты оценены в сроки от 6 до 32 месяцев. Эффективность эрадикации оценивалась как адекватная при условии визуализации степени ВРВ в пищеводе не выше 2 степени по К.-J. Raquet и отсутствия напряженных вариксов с красными знаками в пищеводе и в субкардиальной зоне желудка. Также учитывались эпизоды кровотечения как документированные эндоскопически в нашем или других стационарах, так и стигмы кровотечения в виде мелены в период наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 2 (18,2%) больных (один В класса и один С класса по Child-Pugh) в раннем послеоперационном периоде (на 1–2 сутки) отмечена примесь мелены в кале, после эндоскопического лигирования (ЭЛ) без клинически значимого снижения гемоглобина, без утяжеления степени энцефалопатии. Других осложнений и летальных случаев как в основной, так и в контрольной группах не было. В основной группе у 8 (72,7%) больных достигнута эрадикация ВРВ адекватная как в пищеводе, так и в желудке. Не явились на контроль 3 больных: при телефонном анкетировании у 3 в течение 8–27 месяцев кровотечений не было, у 1 больного (класс С на момент ЭЛ) через 5 месяцев на фоне алкоголизации был эпизод кровотечения, потребовавший гемотрансфузий, без летального исхода. Эффективность контроля кровотечения составила 90,9%. В контрольной группе визуальная оценка ВРВ в течение минимум 18 месяцев проведена у 13 больных, у 10 (76,9%) из которых после адекватной эрадикации ВРВ в пищеводе отмечено исчезновение вен желудка, у 3 полной эрадикации вен в проксимальной зоне желудка не было достигнуто, но и увеличения диаметра вен или количества вариксов также не отмечалось. У 2 больных через 3 и 11 месяцев после первого этапа ЭЛ отмечен эпизод кровотечения из ВРВ пищевода, потребовавший гемотрансфузий в обоих случаях. Еще у 2 больных контрольной группы, опрошенных по телефону, — кровотечений не было. Таким образом, эффективность контроля кровотечения в контрольной группе составила 87,5%.

ВЫВОДЫ

У больных циррозом печени, осложненным варикозным расширением вен пищевода с распространением в свод и в субкардиальную зону желудка, эндоскопическое лигирование (ЭЛ) может быть достаточно безопасно проведено латексными кольцами под прикрытием ингибиторов протонной помпы. Целесообразность обязательного лигирования вен субкардии и свода желудка при распространении

их в пределах 5 см от хиатального сужения представляется сомнительной, поскольку эффективность контроля кровотечения в группах с лигированием вен в желудке и без него достоверно не отличается. Однако для получения статистически достоверных результатов необходимы дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА

- Hosking S. W., Johnson A. G., Smart H. L., Triger D. R. Anorectal varices, haemorrhoids and portal hypertension // *Lancet*. — 1989. — P. 349–52.
- Pagliari L., D'Amico G., Soerensen T. A. Prevention of first bleeding in cirrhosis // *Ann. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 117. — P. 59–70.
- Sarin S. K., Lahoti D., Saxena S. P., Murthy N. S., Makwana U. K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices // *Hepatology*. — 1992. — Vol. 16. — P. 1343–1349.
- Watanabe K., Kimura K., Matsutani S., Ohto M., Okuda K. Portal hemodynamics in patients with gastric varices // *Gastroenterology*. — 1988. — Vol. 95. — P. 434–40.
- Burroughs A. K., Dehegere F., Mcintyre N. Pitfalls in studies of prophylactic therapy of variceal bleeding in cirrhotics // *Hepatology*. — 1986. — № 6. — P. 1407–1413.
- Grace N. D., Groszmann R. J., Garcia-Tsao G. Portal hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium // *Hepatology*. — 1998. — Vol. 28. — P. 868–80.
- Lebrec D. Primary prevention of variceal bleeding. What's new? // *Hepatology*. — 2001. — Vol. 33. — P. 1003–4.
- Qureshi W., Adler D. G., Davila R. et al. // *Gastrointest Endosc.* — 2005. — 62:651–5.
- Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // *J. Hepatology*. — 2000. — Vol. 33. — P. 846–852.
- Борисов А. Е., Кузьмин-Крутецкий М. Н., Кащенко В. А. и др. Кровотечения портального генеза. — СПб., 2001. С. 25–149.
- Hosking S. W., Johnson A. G., Br J. Surg. 1988; 75:195–6.
- Kim T., Shijo H., Kokawa H., et al. // *Hepatology*. — 1997. — 25:308–12.
- Lo G. H., Lai K. H., Cheng J. S., et al. // *Gastrointest Endosc.* — 1999. — 49:428–36.
- Sarin S. K. // *Gastrointest Endosc.* — 1997. — 46:8–14.
- Trudeau W., Prindiville T. // *Gastrointest Endosc.* — 1986. — 32:264–8.
- Kojima K., Imazu H., Matsumura M., et al. // *J Gastroenterol Hepatol.* — 2005. — 20:1701–6.
- Przemioslo R. T., McNair A., Williams R. // *Dig Dis Sci.* — 1999. — 44:778–81.
- Heneghan M. A., Byrne A., Harrison P. M. // *Gastrointest Endosc.* — 2002. — 56:422–6.
- Shiha G., El-Sayed S. S. // *Gastrointest Endosc.* — 1999. — 49:437–41.
- Jang M. K., Lee J. H., Lee J. Y. et al. // *Endoscopy*. — 2006. — 38:438.
- Cipolletta L., Bianco M. A., Rotondano G. et al. // *Gastrointest Endosc.* — 1998. — 47:400–403.
- Greenwald B. D., Caldwell S. H., Hespenheide E. E. et al. // *Am J Gastroenterol.* — 2003. — 98:1982–8.
- Rengstorff D. S., Binmoeller K. F. // *Gastrointest Endosc.* — 2004. — 59:553–8.
- Sarin S. K., Jain A. K., Jain M., Gupta R. // *Am J Gastroenterol.* — 2002. — 97:1010–15.
- Miyazaki S., Yoshida T., Harada T. et al. // *Hepatogastroenterology*. — 1998. — 45:1155–8.
- Ogawa K., Ishikawa S., Naritaka Y. et al. // *Gastroenterol Hepatol.* — 1999. — 14: 245–50.
- Lo G. H., Lai K. H., Cheng J. S. et al. // *Hepatology*. — 2001. — 33: 1060–64.
- Tan P. C., Hou M. C., Lin H. C., et al. // *Hepatology*. — 2006. — 43:690–97.
- Thakeb F., Salama H., Abdel Raouf T. et al. // *Endoscopy*. — 1995. — 27:358–64.
- Yoshida T., Hayashi N., Suzumi N. et al. // *Endoscopy*. — 1994. — 26:502–5.
- Gomez Senent S., Martin Arraz M. D. et al. // *Gastroenterol Hepatol.* — 2006. — 29:323–6.
- Kind R., Guglielmi A., Rodella L. et al. // *Endoscopy*. — 2000. — 32:512–19.
- Ryan B. M. et al. «A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices» // *Gastroenterology*. — 2004. — Vol. 126, № 4. — P. 1175–1189.
- Lee M. S., Cho J. Y., Cheon Y. K. et al. // *Gastrointest Endosc.* — 2002. — 56:83–8.