

Эндоскопическая диагностика, первичная и вторичная профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка

А. В. ФИЛИН, Л. М. МЯУКИНА, Е. В. КИМ, А. А. ФИЛИН

Ленинградская областная клиническая больница, г. Санкт-Петербург

Кровотечения портального генеза составляют 10-30% всех кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Варикозно-расширенные вены пищевода и желудка формируются при портальной гипертензии — стойком повышении портального давления выше 12 мм рт. ст. Локализуются в подслизистом слое нижнего отдела пищевода и представляют собой портосистемные коллатерали, связывающие портальное и системное венозное кровообращение. Кровотечение в результате разрыва варикозно-расширенных вен пищевода и желудка — одно из наиболее тяжелых осложнений портальной гипертензии, сопровождающееся высокими показателями летальности.

I. Эндоскопические классификации ВРВ пищевода (ВРВП)

В 1983 г. К.-J. Raquet выделил 4 степени варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода:

1 степень. Единичные эктазии вен (верифицируются эндоскопически, но не определяются рентгенологически).

2 степень. Единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсuffляции воздуха отчетливо выражены. Просвет пищевода не сужен, слизистая пищевода над расширенными венами не истончена.

3 степень. Просвет пищевода сужен за счет выбухания ВРВ, в нижней и средней третях пищевода, которые частично спадаются при инсuffляции воздуха. На верхушках ВРВ определяются единичные красные маркеры или ангиоэктазии.

4 степень. В просвете пищевода — множественные варикозные узлы, не спадающиеся при сильной инсuffляции воздухом. Слизистая оболочка над венами истончена. На верхушках вариксов определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

В 1997 году N. Soehendra, K. Binmoeller предложили трехстепенную классификацию ВРВ раздельно для пищевода и желудка.

ВРВ пищевода: 1 степень — диаметр вен не превышает 5 мм, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода. 2 степень — диаметр вен от 5 до 10 мм, извитые, расположены в средней трети пищевода. 3 степень — диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры».

ВРВ желудка: 1-я степень — диаметр вен не превышает 5 мм, плохо различимы над слизистой желудка. 2 степень — диаметр от 5 до 10 мм, единичные, полипоидного вида. 3 степень — диаметр более 10 мм, в виде обширных конгломератов узлов полипоидного вида с истончением слизистой.

Японское научное общество по изучению портальной гипертензии в 1991 году разработало правила для регистрации эндоскопических признаков ВРВ пищевода и желудка, состоящие из 6 основных позиций:

1. Определение распространенности ВРВ по пищеводу и ВРВ желудка относительно кардии.

2. Форма (внешний вид и размер).

3. Цвет как косвенный признак толщины стенок ВРВ.

4. «Красные маркеры» — телеангиоэктазии, пятна «красной вишни», гематоцистные пятна.

5. Признаки кровотечения — при остром кровотечении устанавливается его интенсивность; в случае спонтанного гемостаза оценивается характер тромба.

6. Изменение слизистой оболочки пищевода.

II. Методы диагностики ПГ и кровотечения из ВРВП

1. Рентгенологические исследования пищевода с бариевой взвесью являются простым и доступным методом.

Первая степень ВРВП: изменения, как правило, не выявляются, но иногда рельеф слизистой оболочки образован утолщенными и извитыми складками, похожими на желудочные.

Вторая степень ВРВП проявляется одиночными и групповыми дефектами накопления на рельефе или контуре пищевода округлой, овальной или извитой формы.

Третья степень ВРВ — складки слизистой оболочки пищевода постоянно расширены, в с/3 и н/3 пищевода отчетливо видны крупные узлы, гроздевидные и полиповидные конгломераты, резко выбухающие и суживающие просвет пищевода.

2. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) дает важную информацию о состоянии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при развитии синдрома ПГ, об источнике пищеводно-желудочного кровотечения, его локализации, интенсивности, степени ВРВ, наличии сопутствующей патологии. Позволяет проводить объективный контроль качества и эффективности проводимого лечения.

3. Ультразвуковая диагностика дает возможность оценки ряда объективных признаков ПГ: расширение и появление извитости хода воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен; варикозное расширение просвета вен верхнего отдела желудка с утолщением его стенок; увеличение размеров печени и селезенки; появление портокавальных анастомозов; асцит; замедление кровотока в воротной вене по результатам доплеровского исследования; снижение объемного кровотока в воротной вене и ее ветвях по результатам дуплексной ангиографии.

4. Метод магниторезонансной томографии позволяет: получить изображение паренхиматозных органов брюшной полости, крупных сосудов, забрюшинного пространства; диагностировать диффузные и очаговые заболевания других органов брюшной полости и забрюшинного пространства; определить точные размеры печени, селезенки, наличие асцита, состояние и изображение крупных сосудов.

5. Эндоскопическая ультрасонография — неинвазивный метод оценки состояния магистральных сосудов системы воротной вены и коллатералей. Эндосонаографический мониторинг склеротерапии либо лигирования вен позволяет в ранние сроки определить до 30% случаев неадекватной обтурации вен и объективизировать результаты проводимой терапии.

Ведущую же роль в диагностике варикозного расширения вен пищевода и желудка и кровотечений портального генеза, определения риска возникновения первого кровотечения или его рецидива, а также эффективности проводимого консервативного и оперативного лечения, принадлежит эндоскопии. Нередко эндоскопические исследования являются первым и, на данном



этапе, основным методом диагностики ПГ, впервые проявившим себя острым пищеводно-желудочным кровотечением из ВРВП пищевода или желудка, что встречается у 50% таких больных с летальностью до 60% (К.-J. Raquet, 1983; А. К. Burraugh, 1993).

Основными источниками кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта являются ВРВП, преимущественно дистальных отделов пищевода. ВРВП желудка встречаются реже и обычно хуже диагностируются из-за особенностей строения слизистой оболочки, сложности осмотра кардии в положении ретрофлексии, особенно на фоне продолжающегося кровотечения. Расширение венул и капилляров слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка приводит к портальной гипертензивной гастропатии, которая при эндоскопическом исследовании характеризуется наличием очагов красных пятен на слизистой оболочке, гиперемией, мозаичностью рисунка слизистой оболочки, а в более тяжелых случаях — диффузных темно-красных пятен или внутрислизистых геморрагий. Считается, что до 25% кровотечений может быть обусловлено гастропатией (Т. McCormack, 1993).

III. Современные подходы к лечению острых кровотечений из ВРВП

Лечение варикозного кровотечения включает три главных направления: лечение активного кровотечения (состоявшегося кровотечения); профилактика рецидива кровотечения; профилактика первого кровотечения.

Исследования показали (Groszmann R. J., 1990; Franshis R. De, 1990; Борисов А. Е., 2001), что с этой целью используются неселективные β -блокаторы (пропранолол, надолол, тимолол и др.) и в настоящее время рекомендуются как препараты выбора у больных с ВРВП до первого кровотечения с подбором дозировки с целью снижения портального давления ниже 12 мм рт. ст. (Pagliaro L. et al., 1994). В то же время комбинация β -блокаторов и ISMN (моно-нитрат изосорбид) оказывает на снижение портального давления синергетический эффект и для предотвращения варикозного кровотечения (Feu F. et al., 1995) может быть более эффективен, чем использование только β -блокаторов. Однако, эта комбинация имеет большое количество побочных эффектов и ее применение возможно только под строгим контролем портального давления. Роль медикаментозной терапии при остром варикозном кровотечении является усиливающей эффект эндоскопического лечения. Вазоактивные препараты могут быть использованы, как только диагноз варикозного кровотечения подтвержден. Введение препаратов типа соматостатина или его аналогов может быть продлено и на период после склеротерапии (Besson I. et al., 1995; Amico G. D. et al., 1999).

Если, несмотря на проведение срочной склерозирующей, медикаментозной или сочетанной терапии, кровотечение не купируется или возникает его ранний рецидив (приблизительно у 10-20% пациентов), то в этих случаях ряд авторов (Sanyal A. J. et al., 1996; Cormick P. A. Mc et al., 1994) используют трансюгулярный портосистемный шунт (TIPS), который вызывает немедленное снижение портального давления.

Кратковременная профилактика антибиотиками в настоящее время рассматривается как стандарт для пациентов с варикозным кровотечением (Rimola A. et al., 1999) при циррозе печени, т.к. у них всегда существует высокий риск развития тяжелых бактериальных инфекций (три пероральных, два внутривенных), а антибиотики являются эффективным средством профилактики инфицирования (Bernard B. et al., 1999).

Методика эндоскопических методов гемостаза при ВРВП

На сегодняшний день среди эндоскопических методов остановки кровотечения и профилактики его рецидива наиболее широко применяется метод эндоскопической инъекционной склеротерапии (ЭС).

Технические особенности метода различаются по способу введения склерозирующего вещества:

- интравазальная склеротерапия — если препарат вводится непосредственно в варикозно расширенный узел;
- паравазальная склеротерапия — когда препарат вводится в подслизистый слой из нескольких точек рядом с варикозно расширенным узлом;

в) комбинированный метод предполагает использование комбинацию двух первых методик.

Эндоскопическое лигирование ВРВП (ЭЛ)

Последнее десятилетие ознаменовалось активным поиском альтернативного эндоскопического метода, который по своей эффективности не уступал бы инъекционной склеротерапии, однако был бы более прост в исполнении и приводил к меньшему проценту осложнений. Выделяют три различных клинические задачи ЭЛ:

I. ЭЛ — как метод диагностики остановки кровотечения из ВРВП.

II ЭЛ — как метод профилактики рецидива кровотечения из ВРВП.

III. Превентивное лечение — профилактика первого кровотечения.

С марта 1998 года нами проведены эндоскопические вмешательства 140 пациентам с ВРВП и желудка. Возраст больных составил от 14 до 68 лет, 126 пациентов — класс В по Child-Pugh.

В зависимости от уровня нарушения кровотока в портальной системе пациенты были разделены на две группы: с внепеченочным и внутripеченочным блоком. В первую группу вошли 12 пациентов — с тромбозом пупочной вены и посттравматическим сдавлением ствола воротной вены. Вторую группу составили больные циррозом печени различной этиологии.

Для определения тяжести цирроза печени и оценки прогноза жизни пациентов использовали систему критериев по Child-Pugh. Прогноз же риска возникновения или рецидива кровотечения основывали на эндоскопических критериях оценки ВРВП: степени расширения вен, их распространенности по отделам пищевода, наличии маркеров, с учетом функционального состояния печени по Child-Pugh.

Принципиальным моментом в выборе тактики лечения пациентов с явлениями портальной гипертензии является наличие геморрагий в анамнезе. На основании этого нами выделены группы пациентов, эндоскопические вмешательства которым проводились на высоте кровотечения, с целью первичной профилактики, а также его рецидивов, и разработан алгоритм лечения для каждой группы больных.

- Группу больных с кровотечением из ВРВП в анамнезе составили 60 пациентов. Главной задачей у таких больных является предотвращение рецидива кровотечения. Для этого применяли лигирование и/или склерозирование ВРВП.

- Группу пациентов без кровотечения из ВРВП в анамнезе составили 68 человек. Лечение варикозного расширения вен пищевода у больных с высоким риском возникновения кровотечения было направлено на первичную профилактику кровотечения. У этих пациентов методом выбора считали эндоскопическое лигирование (ЭЛ). Мотивом активных действий, направленных на устранение ВРВП, помимо эндоскопических и клинических критериев, служил факт территориальной удаленности населенных пунктов от специализированных медицинских учреждений.

- Лечение острого варикозного кровотечения проводилось 12 пациентам:

Эндоскопические вмешательства при продолжающемся кровотечении из ВРВП включали два аспекта: купирование кровотечения и предотвращение ранних рецидивов. С этой целью выполняли склерозирование (ЭС) ВРВП в зоне кровотечения и на протяжении контурируемых варикозных вен. Если позволяли условия, а именно: хорошо видимый участок повреждения вен, техническая оснащенность и подготовленный персонал — выполняли ЭЛ. На высоте кровотечения проведено ЭС у 4 и ЭЛ у 8 пациентов. Эндоскопический гемостаз был эффективен у 9 больных. У 2 пациентов рецидивирующее кровотечение из ВРВП стало причиной смерти. Еще одна больная с ЦП класса С умерла при нарастающей печеночной недостаточности, выраженной постгеморрагической анемии вследствие кровотечения из острых язв выходного отдела желудка.

Лигирование ВРВП выполнено 138 больным (157 вмешательства). Использовали: лигирующее устройство НХ-21L-1, колпачки с прямым и скошенным торцом (MN-595), инъекторы NM-1K («Olympus», Япония). Пациентам проводили от 2 до 6

сеансов лигирования с использованием от 3 до 17 лигатур одно-этапно.

Максимальный срок наблюдения пациентов — 9,5. Кровотечения в послеоперационном периоде отмечены у 4 больных, двое — с летальным исходом.

Быстрое и успешное внедрение метода лигирования ВРВП пищевода и желудка в программу профилактики и лечения портальных кровотечений обусловлено рядом его преимуществ по сравнению со склеротерапией (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительная оценка осложнений при эндоскопических методах эрадикации ВРВП (Marek T. et al., 2003)

Возможные осложнения	ЭЛ	ЭС
Общее число	2%	22%
Кровотечение	нет данных	1-35%
Неэффективность гемостаза	14%	5-23%
Глубокие язвы	2,6%	12,5-18%
Выпот в плевральную полость	нет данных	48-60%
Перфорация пищевода	нет данных	1-6%
Рубцовые стриктуры	0-2%	22-33%
Транзиторная бактериемия	5,7	5-17,2%
Лихорадка	нет данных	11-55%
Рецидив кровотечения	26-37%	44-48%
Смертность от продолжающегося кровотечения	28%	45%

ЭЛ быстрее позволяет достичь желаемого эффекта, имеет меньшее число осложнений и легче переносится пациентами (табл. 2).

Таблица 2.

Преимущества метода эндоскопического лигирования (Marek T. et al., 2003)

Критерии	ЭЛ	ЭС
Эффективность гемостаза	86%	77%
Летальность	28%	45%
Рецидив кровотечения	37%	48%
Частота осложнений	2%	22%

Результаты

Ближайшие и отдаленные результаты применения метода эндоскопического лигирования ВРВП являются обнадеживающими. Отмечена более высокая эффективность метода эндоскопического лигирования в сравнении с методом инъекционной склеротерапии, что проявилось в снижении количества рецидивов кровотечения в среднем на 20% и в снижении летальности в среднем на 10-15%. Следует подчеркнуть, что для достижения полного устранения варикозных вен при использовании данного метода требуется на 2-3 сеанса меньше, чем при инъекционной склеротерапии, процент эрадикации варикозных вен при лигировании (70-80%) выше, чем при инъекционной склеротерапии (40-60%).

Анализируя осложнения, связанные с применением ЭЛ и ЭС и сравнивая их с литературными данными, мы убедились, что метод ЭЛ не обладает высокой агрессивностью. Эрадикационный эффект данного метода высокий в первые месяцы после вмешательства. Развитие рецидива варикозного расширения вен пищевода в короткие сроки после их эрадикации считаем показанием к применению ЭС.

Выводы:

1. Эндоскопическое лигирование ВРВП является:
 - эффективным методом первичной (превентивной) профилактики возникновения кровотечения;
 - эффективным средством гемостаза на высоте кровотечения из ВРВП;
 - эффективным способом профилактики кровотечения у больных с кровотечением из ВРВП в анамнезе;

— малоинвазивным и доступным широкому применению методом с минимальным числом осложнений;

2. Эндоскопические методы коррекции ПГ должны проводиться в сочетании с медикаментозной терапией основного заболевания.

3. Эндоскопические методы коррекции ПГ целесообразно проводить в специализированных лечебно-диагностических учреждениях с современной диагностической базой, где возможно комплексное (консервативное, эндоскопическое, ангиографическое и оперативное) лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. Н., Апсаров Э. А., Ибадильдин А. С. Диагностика и лечение осложнений портальной гипертензии. — Алматы: Казахстан, 1994. — 317 с.
2. Борисов А. Е., Кузьмин-Крутецкий М. И., Кащенко В. А. // Кровотечения портального генеза. — СПб., 2001. — 126 с.
3. Лыткин М. И., Ерюхин И. А., Диденко В. М. Отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией, осложненной гастродуоденальным кровотечением // Вестн. хир. — 1984. — № 12. — С. 11-15.
4. Пациора М. Д., Шерцингер А. Г. Хирургическое лечение внутрипеченочной портальной гипертензии // Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности). — М. — 1984. — С. 6-15.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. // Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: Пер с англ. / Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 187 с.
6. Bernard B., Grange J. D., Khac E. N. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. — *Hepatology* — 1999, 29: 1655-1661.
7. Besson I., Ingrand P., Person B. Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding. — *N Engl J Med* — 1995, 333: 555-560.
8. Casado M., Bosch J., Garcia-Pagan J. C. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: correlation with hemodynamic findings // *Gastroenterology*. — 1998. — № 114. — P. 1296-1303.
9. D'Amico G., Politi F., Morabito A. and the Liver Study Group of V Cervello Hospital. Octreotide compared with placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double-blind, randomized pragmatic trial. — *Hepatology* — 1999, 28: 1206-1214.
10. De Franchis R., Pascal J. P., Burroughs A. K. Definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. — *A Consensus Development Workshop // J. Hepatol.* — 1990. — № 15. — P. 256-261.
11. Escorsell A., Ferayorni L., Bosch J. The portal pressure response to B-blockade is greater in cirrhotic patients without varices than in those with varices. — *Gastroenterology* — 1997, 112: 2012-2016.
12. Feu F., Garcia-Pagan J. C., Bosch J. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. — *Lancet* — 1995, 346: 1056-1059.
13. Garcia-Tsao G. Portal Hypertension and Bleeding Gastroesophageal Varices // *Best Practice of Medicine*. — January. — 2000.
14. Garcia-Tsao G., Groszmann R. J., Fisher R. L. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding // *Hepatology*. — 1985. — № 5. — P. 419-424.
15. Groszmann R. J., Bosch J., Grace N. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol vs placebo in the prevention of the first variceal hemorrhage // *Gastroenterology*. — 1990. — № 99. — P. 1401-1407.
16. Lo G. H., Lai K. H., Cheng J. S. Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. — *Hepatology* 1997, 25: 1101-1104.
17. Marek T., Kohut M., Rey J. F. *ESGE CD-ROM ON ENDOSCOPY COMPLICATIONS*, 2003.
18. McCormick P. A., Dick R., Panagou E. B. Emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent shunting as a salvage treatment for uncontrolled variceal hemorrhage. — *Br. J. Surg.* — 1994, 81: 1324-1327.
19. Moitinho E., Escorsell A., Bandi J. C. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding // *Gastroenterology*. — 1999. — № 117. — P. 626-631.
20. Monthly Vital Statistics Report: Advance report of final mortality statistics // *Monthly Vital Stat Report*. — 1995. — № 43. — P. 24-33.
21. Nolte W., Hartman H., Ramadori G. Portal Hypertension-Pathophysiologie und Therapieansätze // *Ztsch. Fuer Gastroenterologie*. — 1994. — Bd. 32. — S. 447-459.





22. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices : Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. — *N Engl J Med*. — 1988, 319: 983-989.
23. Pagliaro L., D'Amico G., Pasta L. Portal Hypertension in Cirrhosis: Natural history // *Portal Hypertension. Pathophysiology and Treatment*. — Oxford: Blackwell Scientific. — 1994. — P. 72-92.
24. Paquet K-J. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus — indications, technique, complications, results of period of nearly 14 years // *Gastrointestinal Endoscopy*. — 1993. — № 29. — P. 317.
25. Rimola A., Garcia-Tsao G., Navasa M. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis. — *J Hepatol* 1999, In press.
26. Sanyal A. J., Freedman A. M., Luketic V. A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for patients with active variceal hemorrhage unresponsive to sclerotherapy. — *Gastroenterology*. — 1996, 111: 138-146.
27. Sarin S. K., Lamba G., Kumar M. Comparison of endoscopic ligation and propranolol for the primary prevention of variceal bleeding. — *New Engl J Med* — 1999, 340: 988-993.
28. Sauerbruch T., Wotzka R., Kopcke W. Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis // *New Engl J Med* — 1988. — 319. — P. 8-15.
29. Schlichting P., Christensen E., Faurholdt L. Main causes of death in cirrhosis // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1983. — № 18. — P. 881-888.
30. Shah V., Garcia-Cardena G., Sessa W. E., Groszmann R. J. The hepatic circulation in health and disease: report of a single topic symposium // *Hepatology*. — 1998. — № 27. — P. 279-288.
31. Viallet A., Marleau D., Huet M. Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. Relationship between bleeding varices and the portohepatic gradient // *Gastroenterology*. — 1975. — № 69. — P. 1297-1300.