

© П.С. Филипенко, 2007
УДК. 616.36-002

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

П.С. Филипенко

Ставропольская государственная медицинская академия

Развитие портальной гипертензии при циррозе печени (ЦП) обусловлено перестройкой сосудистого русла печени. Портальная гипертензия приводит к формированию порто-системных коллатералей, из которых наиболее значимы вены пищевода, так как именно они в значительной мере влияют на смертность. У каждого больного циррозом печени возможно развитие варикозно расширенных вен пищевода при повышении портосистемного градиента давления свыше 12 мм рт. ст.

Различают три вида портальной гипертензии (ПГ). *Синусоидальная портальная гипертензия (внутрипеченочная).* Наиболее часто встречающийся вид ПГ (80-87%), при котором наблюдается капилляризация и “заращение” соединительной тканью синусоидов, образование ложных долек. Вокруг ложных долек формируются анастомозы между артериями, портальными и печеночными венами. *Пресинусоидальная портальная гипертензия (подпеченочная)* морфологически характеризуется сдавлением портальных вен фиброзными тяжами, окружающими ложные дольки. Венозная кровь шунтируется по внутрипеченочным портоцентральному и внепеченочным портокавальным анастомозам. Встречается у 10-12% больных. *Постсинусоидальный компонент внутрипеченочной портальной гипертензии (надпеченочная)* с функционированием преимущественно внепеченочных портокавальных анастомозов наблюдается при вовлечении в воспалительный процесс и сдавлении печеночных вен узлами регенерации. Встречается у 2-5% больных.

Клинические симптомы портальной гипертензии определяются ее стадией. *При I стадии* клинические признаки появляются эпизодически в период портальных кризов и характеризуются наличием метеоризма, болей в эпигастриальной области, тошноты, диареи. *При 2 стадии* вышеуказанные симптомы становятся постоянными, периодически возникает асцит, который быстро разрешается под влиянием терапии. У больных с *портальной гипертензией 3-ей стадии* имеют место осложнения: отечно-асцитический синдром, трудно поддающийся лечению, кровотечения из расширенных пищеводных, желудочных и геморроидальных вен, гиперспленизм, печеночная энцефалопатия и др.

Оценка тяжести портальной гипертензии проводится путем деления больных ЦП на три степени: *I степень портальной гипертензии (начальная)* устанавливается при наличии диспепсии, метеоризма, накопления изотопа в селезенке при сканировании и верхнего предела диаметра портальных сосудов, по данным УЗИ. *II степень (выраженная)* характеризуется спленомегалией, асцитом, расширением вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, наличием контрастных подкожных вен на передней и боковых поверхностях живота, определяемых при осмотре больного. *III степень (резко выраженная, осложненная)* проявляется рецидивирующими кровотечениями из вен пищевода, желудка, наличием резистентного к терапии асцита. При портальной гипертензии всегда увеличена селезенка. Нередко больные отмечают чувство тяжести и боль в левом подреберье, обусловленные периспленитом, а также инфарктами селезенки. При кровотечении селезенка резко сокращается, иногда перестает пальпироваться, а затем постепенно вновь увеличивается до прежних размеров. У значительной части больных имеет место гиперспленизм, число тромбоцитов снижается до 80×10^9 клеток/л, число лейкоцитов от 3×10^9 клеток/л до $1,5 \times 10^9$ клеток/л. Наблюдается умеренная анемия, значительно усиливающаяся после кровотечения. Однако диагностика портальной гипертензии без инструментальных методов исследования в доасцитической стадии часто невозможна.

Инструментальные методы диагностики портальной гипертензии. Эзофагогастроскопия позволяет выявить подслизистые варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, ректороманоскопия – варикозно расширенные вены подслизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, лапароскопия – расширение вен брюшины в зоне сальника, желудка, кишечника, связок печени, нижней поверхности диафрагмы, селезенки. В диагностике портальной гипертензии и внутрипеченочного блока имеет большое значение целиакография, с помощью которой выявляют (расширение спленопортального русла, обеднение сосудистого рисунка печени). К наиболее простым методам определения стадии портальной гипертензии относится эзофагоскопия. *Эзофагоскопическое определение стадий портальной гипертензии.* Для I стадии порталь-

ной гипертензии характерно наличие голубоватых вен в нижней части пищевода, располагающихся на уровне слизистой оболочки, диаметром менее 2 мм. Во 2 стадии выявляются синие флебэктазии диаметром 2-3 мм с узловыми выпячиваниями в просвет пищевода. В 3 стадию узловатые извитые стволы вен доходят до середины пищевода и до свода желудка. В 4 стадию вены заполняют просвет пищевода, их диаметр превышает 4 мм.

Формирование варикозно расширенных вен пищевода не сопровождается клинической симптоматикой. Симптомы отсутствуют, и первое кровотечение часто становится «громом среди ясного неба». Поэтому всегда больным циррозом печени необходимо проведение эндоскопического исследования для исключения варикозно расширенных вен пищевода.

Наиболее грозное осложнение портальной гипертензии **пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение**. Предпосылкой повреждения вен нередко являются нарушения целостности слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, гастрит, дуоденит), портальные гипертензивные «кризы», нарушения свертывающей системы крови, включая коагулопатию потребления (ДВС-синдром). Эзофагогастральные кровотечения, нередко спровоцированные физической и пищевой перегрузкой, чаще возникают у больных ЦП с высоким уровнем портальной гипертензии и венозного застоя. Массивным считается кровотечение, при котором потеря крови составляет 1500 мл или 25% ее общего объема в течение нескольких часов, когда стойко снижается систолическое и диастолическое давление; частота пульса превышает 100 в 1 минуту, отмечаются бледность и потливость, снижается показатель гематокрита и развивается олигурия. Кровотечения, обусловленные разрывом варикозных вен пищевода или желудка, чаще массивные; язвенные кровотечения имеют тенденцию к рецидивированию, в то время как кровоточащие эрозии, как правило, быстро заживают, и кровотечение не возобновляется.

Кровотечение проявляется обильной кровавой рвотой, меленой, симптомами острой постгеморрагической анемии. Наблюдается рвота сгустками крови, по образному выражению больных – «печенью». Попавшая в кишечник кровь подвергается разложению микробами, продукты её гниения попадают в кровяное русло, вследствие чего в крови повышается концентрация креатинина и аммиака. Нередко после массивного кровотечения у больных ЦП впервые развивается асцит, обостряется процесс в печени и ухудшается его течение. Следует учитывать, что источником кровотечения могут быть не только пищеводные и желудочные вены, но и эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

При выраженной портальной гипертензии у больных ЦП нередко развивается **асцит**, связанный с избыточным лимфообразованием в печени, усилением экстравазации вокруг сосудов её микроциркуляторного русла, повышением гидростатического давления в синусоидах печени и в венах портальной системы. Уменьшается онкотическое давление плазмы вследствие гипоальбуминемии с задержкой натрия и повышением осмотического давления в тканях, уменьшается ОЦК, увеличивается гематокрит. Снижается почечный

плазмоток и клубочковая фильтрация, повышается реабсорбция натрия и экскреция калия, обусловленные гиперальдостеронизмом (вторичный гиперальдостеронизм). Всё это замыкает порочный круг развития асцита. Асцит выявляют обычными клиническими методами (пальпация, перкуссия), и только иногда с целью уточнения характера асцитической жидкости производят диагностический парацентез, лапароскопию, сонографию. Асцитическая жидкость при ЦП стерильна, белка содержит мало (10–20 г/л), цитоз незначительный (менее 250 клеток в 1 мм³). Внезапное развитие признаков **бактериального перитонита (спонтанный бактериальный перитонит)** сопровождается болью в животе, ознобом, лихорадкой, увеличением асцита (напряжённый асцит) и повышением давления в портальных венах, напряжением мышц передней брюшной стенки, ослаблением кишечных шумов, лейкоцитозом, нередко энцефалопатией и даже комой. При эвакуации из брюшной полости жидкость имеет признаки экссудата, содержит большое количество белка, грамотрицательной кишечной микрофлоры (в 76% случаев), анаэробные бактерии (3% случаев), лейкоциты (более 250 клеток в 1 мм³), фибрин. При спонтанном бактериальном перитоните у больных с асцитом показано раннее и энергичное лечение антибиотиками широкого спектра действия: *цефотаксим (клафоран)* или *амоксциллин с клавулановой кислотой (аугментин)*.

Для исключения варикозно расширенных вен пищевода всегда больным циррозом печени необходимо проведение эндоскопического исследования. Доказано, что размер варикозно-расширенных вен увеличивается пропорционально степени тяжести поражения печени. В связи с этим больной без варикозно расширенных вен пищевода на момент постановки диагноза должен обследоваться каждые 2 года при стабильной функции печени или чаще (раз в год) при ухудшении функции печени. Необходимо подчеркнуть, что риск увеличения размера варикозно расширенных вен у больных с небольшими венами при первом обследовании значительно выше по сравнению с больными без варикозно расширенных вен на момент первого обследования. Поэтому больные с небольшими варикозно расширенными венами при первом обследовании должны проходить повторное обследование уже спустя 1 год.

Известны три фактора риска первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода: размер варикозно-расширенных вен; покраснение на их поверхности (симптом «красных пятен»); степень тяжести поражения печени. **Группы высокого риска** пациенты с крупными варикозно расширенными венами, имеющими тонкие стенки. Однако решающим фактором риска признано давление в расширенных венах, а не их размер. Давление возрастает параллельно ухудшению печёночной функции: стадия А по Чайльду–8 мм рт.ст., стадия В–13 мм рт.ст., стадия С–18 мм рт.ст. После первого кровотечения крайне высок риск рецидива, особенно в течение первой недели. Риск остается повышенным еще 2 - 3 месяца после первого кровотечения.

Лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода имеет следующие цели: предотвращение первого кровотечения (первичная профилактика); остановка острого кровотечения; предотвращение рецидива кровотечения (вторичная профилактика).

1. Первичная профилактика. В первичную профилактику кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода включены показания для медикаментозного и/или эндоскопического предотвращения первого кровотечения. В особенности это касается больных из группы высокого риска, т.е. пациентов с крупными, имеющими тонкие стенки и высокое давление и них.

Профилактика лекарственными препаратами. *Пропранолол и надолол* - неселективные β -блокаторы снижают градиент давления в портальной системе за счет уменьшения портального и коллатерального кровотока, снижают риск кровотечения у больных без кровотечения в анамнезе в 2 раза. Доза β -блокаторов подбирается постепенно. Необходимо уменьшить частоту пульса на 25% от исходной. В данной ситуации показаны дозы значительно выше тех, которые получает среднестатистический кардиологический больной. В среднем назначается 160 мг пропранолола в сутки, однако индивидуальные колебания дозы достаточно широки (40–320 мг/сутки). На фоне данной терапии приблизительно у 5-10% больных развиваются побочные эффекты, чаще всего брадикардия (частота <50 ударов в минуту), бронхиальная астма, головная боль, импотенция. Приблизительно 30% больных имеют противопоказания к их приему. В этих случаях возможно применение нитратов (*изосорбид-5-мононитрат*), обладающих таким же действием как и β -блокаторы. В отдельных случаях по окончании лечения пропранололом может вновь возникнуть кровотечение, что указывает на необходимость пожизненного профилактического лечения. *Комбинация пропранолола и изосорбид-5-мононитрата* позволяет дополнительно снизить порто-венозное давление, лучше защищает от первичного кровотечения или рецидива, чем монотерапия β -блокаторами, так как только у 1/3 больных, принимающих бета-блокаторы, достигается необходимое гемодинамическое снижение давления. При выявлении у больных ЦП гиперкоагуляции в качестве превентивной патогенетической терапии можно использовать дезагрегантные средства (внутрь *дипиридамол* по 0,025–0,05 г 3 раза в день, внутривенно *капельно реополиглюкин* по 400–600 мл/сутки).

Профилактическая эндоскопическая склеротерапия пока не занимает определенного места в профилактике первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. **Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен** – в настоящее время пока недостаточно данных для окончательного ответа на этот вопрос.

2. Лечение острого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Общие мероприятия (их шесть) направлены на *предотвращение аспирации содержимого ротовой полости и желудка*, что обуславливает необходимость *ранней интубации больного*. *Возмещение объема*, предпочтительно эритроцитарной массой, должно производиться через несколько канюль широкого диаметра. *Возмещение потери тромбоцитов, факторов свертывания и витаминов К* производится в соответствии с показателями системы свертывания на момент кровотечения. Для *предотвращения портосистемной энцефалопатии* показано очищение кишечника лактулозой через желудочный зонд или клизмами (нормазе) 60 мл/сутки (в среднем) – постоянно и по показаниям.

Неотложная помощь больным ЦП, осложненным пищеводно-желудочным кровотечением включает следующие мероприятия: 1) создание строгого постельного режима, больные подлежат обязательной госпитализации в хирургическое отделение; 2) немедленное переливание свежезаготовленной крови (количество и скорость переливания устанавливают в зависимости от интенсивности кровотечения, уровня АД, ЧСС, а также от показателей гематокрита и ЦВД). Перед переливанием кровь необходимо подогреть, а для предупреждения интоксикации цитратом натрия на каждые 500 мл перелитой крови вводить 5 мл 10% раствора глюконата кальция. В среднем за сутки может потребоваться до 4 доз крови; 3) внутривенное введение викасола (2-3 мл 1% раствора), 5% аминокaproновой кислоты (ацепрамид) 50-100 мл каждые 6 часов, ингибитора фибринолиза – контрикала по 100 000 ЕД 2 раза в сутки, дицинона (2-4 мл 12,5% раствора), антигемофильной плазмы (100-150 мл) и других гемостатических средств; 4) прием внутрь глотками охлажденного 5% раствора аминокaproновой кислоты (400-500 мл), антацидов и адсорбентов (альмагель, фосфалугель и др.); 5) сандостатин под кожу, внутримышечно 3 суток подряд; 6) проведение диагностической и лечебной эндоскопии; 7) для местной остановки кровотечения используют зонд Блекмора (из-за опасности развития язв от давления он не должен оставаться в одном положении более 48 ч); 8) с целью профилактики печеночной комы назначают высокие очистительные клизмы с сульфатом магния (15-20 г на 1 л воды), внутрь антибиотики (ампициллин 1,0 г или неомидин-сульфат 1,0 г 4 раза в сутки), лактулозу (нормазе, портолак) 60 мл в сутки внутрь или через назо - гастральный зонд; комбинация лактулозы с неомидином усиливает терапевтический эффект; 9.) внутривенное капельное введение 500–1000 мл/сут гепасола А со скоростью 40 капель в минуту. Для быстрого восполнения объема, коллоидно-осмотического давления, реологических и коагуляционных свойств крови показано внутривенное, нередко струйное, со скоростью 100-150 мл/мин введение полиглюкина, суточная доза которого может достигать 1,5-2 л. При этом быстро увеличивается объем циркулирующей крови и тем самым восстанавливается центральная гемодинамика. По мере стабилизации центральной гемодинамики целесообразно перейти на инфузию реополиглюкина (400 мл) и альбумина (100 мл), последний не только улучшает гемодинамику, но и оказывает дезинтоксикационный эффект. Очень осторожно следует относиться к внутривенному введению солевых растворов из-за риска гиперволемии и увеличения портального давления, способствующих рецидиву кровотечения. При адекватной терапии кровезаменителями даже значительное снижение содержания гемоглобина (до 50-60 г/л) и гематокрита до 20-25 не представляет непосредственной опасности для жизни больного. Для устранения анемии, возникшей вследствие самой кровопотери и искусственной гемодилюции, показана трансфузия донорских эритроцитов. Целесообразно переливать свежую кровь, свежзамороженную плазму, тромбоцитарную и эритроцитарную массу (взвесей, разведенную реополиглюкином или альбумином в 5% растворе в соотношении 1:1), что облегчает трансфузию и повышает эффективность гемотерапии. При неэффективности консервативного лечения, включая остановку кровоте-

чения через эндоскоп (лазерная фотокоагуляция, склеротерапия, электрокоагуляция, применение клея и т. д.), показано хирургическое вмешательство (операция шунтирования и др.). **Необходимые условия к проведению операции:** 1) компенсированная функция печени; 2) неактивная стадия ЦП.

Из дополнительных мероприятий, имеют большое значение: подавление процессов гниения в кишечнике и устранение дисбактериоза (внутрь канамицин, полимиксин, ампициллин, эубиотики, кишечные орошения). Противогипоксическая и антианемическая терапия (ГБО, переливание эритроцитарной массы, полифера и др.), дезинтоксикационная терапия (гемодез внутривенно, другие средства), лечение эзофагита (вентер, фосфалюгель, ремегель и др.).

Больные на стадии цирроза печени В и С по Чайлду имеют высокий риск инфекционных заболеваний. Это обуславливает **необходимость системного назначения антибиотиков:** амоксициллин/клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки в сочетании с ципрофлоксацином 200 мг 2 раза в сутки. Назначение антибиотиков перед каждым эндоскопическим вмешательством достоверно снижает частоту и тяжесть септических осложнений. При наличии массивного асцита целесообразно **проведение тотального парацентеза** (если есть такая возможность), так как это позволяет снизить давление и напряжение в варикозно-расширенных венах и даёт дополнительный терапевтический эффект. Одновременно внутривенно вводят 10 г альбумина и 150–200 мл полиглюкина.

Эндоскопические методы. Раннее проведение эндоскопического исследования после стабилизации параметров гемодинамики позволяет определить источник кровотечения и прекратить кровопотерю. Для **склерозирования** используют полидоканол (1%), гистаакрил или фибриновые накладки. Примерно в 90% случаев кровотечение прекращается независимо от того, как вводится склерозирующий препарат (интра- или перивазально), однако в 17–37% случаев возникают ранние рецидивы, обусловленные язвами слизистой в местах инъекций. Реже развиваются перфорации, стриктуры пищевода, сепсис и медиастенит (5%). Именно побочные эффекты склеротерапии привели к внедрению **лигирования при остром кровотечении**. Частота прекращения кровотечения примерно одинаковая, однако побочные эффекты встречаются только в 5% случаев при лигировании и в 29% – при склеротерапии. **Баллонная тампонада** - давно известный метод, который при правильном выполнении позволяет остановить кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Существуют две разновидности зондов: **зонд Блекмора** с двумя отдельными баллонами и **зонд Линтона**, который имеет лишь один баллон. Первый сдавливает варикозно расширенные вены дна желудка и пищевода, второй сдавливает дно желудка и зону гастроэзофагального перехода. Начальный гемостаз достигается в 80–90 % случаев. Однако после декомпрессии баллона рецидив кровотечения наблюдается в 30–50% случаев, что в целом сопоставимо с показателями остановки кровотечения методом пережатия сосуда. Развитие в 6–20% случаев угрожаемых жизни осложнений (пролежни, перфорация пищевода, аспирация, блокада дыхательных путей и т. д.) приводит к смерти. Это позволяет считать, что показанием для установки зонда

являются только угрожающее жизни кровотечение и невозможность эндоскопической или медикаментозной его остановки (крайне редкая ситуация). Установка зонда позволяет временно стабилизировать состояние больного, но не может быть использована как завершающий метод остановки кровотечения. При варикозно расширенных венах дна желудка устанавливается только зонд Линтона, что обусловлено его особым строением. С практической точки зрения, крайне важно постоянное наблюдение за больным с установленным зондом. Аспирационная пневмония и внезапная смерть от асфиксии - наиболее опасные осложнения. Они могут возникнуть в первую очередь тогда, когда зонд (если его перед введением не проверили на герметичность) теряет воздух, высасывает из пищевода и внезапно перекрывает просвет гортани, поэтому при применении зонда необходимо отказаться от использования тяги. Внимательный и специально обученный медицинский работник должен регулярно отсасывать содержимое над участком компрессии пищевода и контролировать давление в пищеводном баллоне, которое должно составлять 40 мм рт.ст. Через 6–12 ч сбрасывают давление в пищеводном баллоне. Желудочный баллон остается раздутым. Если кровотечение не возобновляется и промывные воды желудка остаются прозрачными, то раздутый желудочный баллон оставляют еще на несколько часов на месте, после чего осторожно удаляют. Затем больному, если параметры гемодинамики остаются стабильными, проводится склеротерапия.

Вазотропные лекарственные препараты. К вазотропным препаратам, применяемым при остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода, относятся вазопрессин, терлипрессин, соматостатин и аналог соматостатина октреотид, также используются комбинации препаратов, например вазопрессина и нитроглицерина. Целью медикаментозного лечения служат снижение кровотока и давления в портосистемных коллатералях и сужение артериол в брюшной полости. **Вазопрессин (нитресцин)** имеет малый период полураспада, в связи с чем его нужно вводить через перфузор (монотерапия вазопрессином противопоказана при приступах стенокардии в анамнезе). Сначала проводится инфузия 20 МЕ вазопрессина в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 20 минут, после чего препарат вводят с помощью инфузионной помпы со скоростью 20 МЕ (на 100 мл) в час. При прекращении кровотечения дозу снижают сначала до 10 МЕ/час, затем до 5 МЕ/час. Продолжительность лечения – максимум 48 часов. Первичный гемостаз при монотерапии вазопрессином удаётся получить в половине случаев. Приблизительно такая же частота рецидивов. В этой связи наиболее оптимальной считается его комбинация с нитроглицерином, например: 10 мг нитроглицерина в виде пластыря (замена через 24 часа), под язык (каждые 30 минут 0,5 мг), внутривенно нитроглицерин (нитроджет, нитро) 10–20 мг, **нитропруссид натрия** в дозе 1–2 мкг/кг/мин в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия через перфузор. По сравнению с монотерапией вазопрессином или нитратами такая комбинация лучше снижает давление в системе воротной вены. Остановка кровотечения наблюдается у 80% больных. **Терлипрессин** (синтетический полипептид, пролекарство) – неактивный аналог вазопрессина, который биотрансформируется в организме и желудочно-кишечном тракте

в активный липрессин. Липрессин повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов и желудочно-кишечного тракта, вызывает сосудосуживающий и гемостатический эффект. Вводится внутримышечно и внутривенно. Величина дозы зависит от скорости и объема кровопотери и продолжительности кровотечения. Разовая доза может составлять 200-800 мкг. Первая инъекция (1-2 мкг) вводится болюсно, затем 4-6 раз в час. При необходимости введение повторяют в дозе 2 мкг каждые 6 часов в течение 48 часов до полной остановки кровотечения. Одновременно назначают *нитроглицерин* (см. выше). *Соматостатин и октреотид*. Соматостатин при его введении в дозе 500 мкг/ч тормозит секрецию соляной кислоты, предотвращает растворение сгустка, уменьшает освобождение гастрина и ведет к снижению кровотока в сосудах органов брюшной полости. Инфузия препарата (250 мкг/ч) должна осуществляться непрерывно в течение 5 суток, поскольку период его полураспада составляет лишь несколько минут. Если при лечении острых язвенных желудочно-кишечных кровотечений применение соматостатина оказывается успешным, то результаты отдельных исследований, посвященных его использованию в терапии кровотечений из варикозных вен пищевода, заметно различаются, а показатели эффективности колеблются от 0 до 100%. Сравнительные исследования эффективности соматостатина и вазопрессина показывают, что первичный гемостаз при применении обоих препаратов достигается с равной частотой. Правда, при использовании вазопрессина в дозе больше 0,4 ЕД/мин следует считать с возможностью развития серьезных побочных эффектов (в первую очередь кардиотоксических). Показатели больнойной летальности также были равными. *Октреотид (сандостатин)*, частота первичного гемостаза при применении октреотида составила 97%, при склеротерапии — 98%; частота гемостаза через 5 дней — соответственно 77% и 83%. Обычно назначают 50 мкг октреотида болюсно, затем в виде постоянной инфузии 25-50 мкг/ч в течение пяти суток. По сравнению с вазопрессином и глицилпрессином соматостатин и октреотид мало влияют на системную гемодинамику и потому не дают опасных побочных эффектов. Адьювантная терапия октреотидом после склеротерапии или лигирования дополнительно снижает риск рецидива кровотечения в течение первых 5 суток.

Суммируя вышесказанное, при остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода на сегодняшний день рекомендуют на начальном этапе проведение склерозирования, а в дальнейшем для профилактики рецидива кровотечения — проведение лигирования.

Крайне сложна ситуация при варикозно расширенных венах дна желудка, также служащих у части больных источником кровотечения. При этой патологии склеротерапия значительно менее эффективна, а риск осложнений и рецидива кровотечения выше. В данной ситуации в качестве склерозанта используют преимущественно *гистаакрил*. При остром кровотечении только в исключительных случаях применяют комбинацию склерозирования и октреотида (что не в последнюю очередь связано с экономическими причинами). Данная комбинация эффективнее, чем изолированная склеротерапия. Однако различий по показателю смертности при использовании монотерапии и комбинированной терапии получено не было.

Трансъюлярный внутрипечёночный портосистемный шунт (TIPS). Суть данного метода заключается в пункции через трансъюлярный доступ печеночной вены (как правило, правой ветви), расширении пункционного канала до 8-12 мм и установке в этом месте металлического стента. Функционально TIPS представляет собой портокавальный шунт бок в бок, преимущество которого заключается в возможности наложения шунтов различных диаметров без оперативного вмешательства. Наложение TIPS возможно как экстренная мера. Первичная остановка кровотечения достигается более чем в 90% случаев. В зависимости от методики показатели смертности составляют около 2%, частота осложнений — 10%. Самым частым и опасным осложнением является усиление энцефалопатии, которое наблюдается в 15-30% случаев, преимущественно у больных с тяжелой стадией цирроза печени по Чайльду. Смертность в течение 30 дней после наложения TIPS составляет до 60%. Возраст старше 60 лет, уровень билирубина свыше 3 мг/дл, имеющиеся признаки печеночной энцефалопатии — показатели, при которых наложение TIPS уже нецелесообразно. Наличие асцита, интубация, низкий показатель протромбинового индекса, высокий уровень креатинина, лейкопения и тромбоцитопения относятся к независимым факторам опасности наложения TIPS.

Таким образом, врач должен ограничиваться терапевтическими методами, с осторожностью относясь не только к хирургическому вмешательству, но и к наложению TIPS, если речь идет о больном с циррозом печени стадии С по Чайльду, диффузным кровотечением и признаками полиорганной недостаточности. Следовательно, при остром кровотечении, не купируемом эндоскопическими и терапевтическими методами в течение 24 ч, наложение TIPS может обсуждаться только в случаях относительной сохранности печеночной функции и отсутствии признаков полиорганной недостаточности.

Введение препаратов при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода еще *до этапа стационарной помощи* (например, врачом скорой помощи). Введение 1-2 г терлипрессина внутривенно в сочетании с трансдермальным назначением нитроглицерина через 4 и 8 ч улучшает выживаемость больных на стадии С по Чайльду. Лекарственно индуцированная остановка кровотечения больным с хронической патологией печени и подозрением на острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на догоспитальном этапе облегчает проведение эндоскопического лечения в дальнейшем. В этих случаях возможно применение нитратов (изосорбид-5-мононитрат).

3. Вторичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода вазотропными препаратами. После первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода крайне высок риск рецидива. В ранее проведенных рандомизированных исследованиях частота рецидива без лечения составила 50-80% в течение 1-2 лет. Риск рецидива наиболее велик в 1-ю неделю. Смертность достигает 20-50%. В связи с этим вторичную профилактику рецидивов кровотечения проводят по аналогии с первичной профилактикой неселективными β-блокаторами, нитратами или их комбинацией. Комбинация *пропранолола* и *изосорбид-5-мононитрата* лучше защищает от рецидива кровотечения. По-прежнему крайне сложно оценить

степень риска рецидива в каждом конкретном случае и дать соответствующие рекомендации. Для индивидуальной оценки риска рецидива врач должен учитывать те же параметры, что и при оценке риска первого кровотечения: стадия по классификации Чайльда, локализация и внешний вид варикозного расширения.

Течение и прогноз. Наиболее высокая летальность больных с кровотечением из варикозных вен пищевода приходится на первые часы и дни. Затем ее показатели медленно снижаются и через 6 месяцев стабилизируются.

Литература

1. Апросина, З.Г. Хронические диффузные заболевания печени / З.Г. Апросина // Клиническая фармакология и терапия. – 1996. - №5. - С. 14-16.
 2. Григорьев, П.Я. / Болезни печени, ассоциированные с алкоголем / П.Я. Григорьев, Э.П., Яковенко, И.Н. Усанкова [и др.] // Практикующий врач. – 1999. - № 12. - С. 29-30.
 3. Григорьев, П.Я. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. - М.: Медицина, 2000. – 515 с.
 4. Лопаткина, Т.Н. Сандостатин в лечении кровотечения из варикозно расширенных вен при циррозах печен / Т.Н. Лопаткина, А.С. Дроздова // Клини. фармакол. тер. – 1996. - №5. - С. 37-38.
 5. Подымова, С.Д. Гепатогенная энцефалопатия / С. Д. Подымова // Росс. журн. гастроэнтерол., гематол., колопроктол. - 1997. - №1. - С. 88-91.
 6. Рысс, Е.С. Болезни органов пищеварения / Е.С. Рысс, Б.И. Шулуток // Ренкор. - 1998. - 336 с.
 7. Филипенко, П.С. Методы исследования печени / П.С. Филипенко // Методические рекомендации для врачей. – Ставрополь, 2000. - 38 с.
 8. Майер, К.-П. Гепатит и последствия гепатита / К.-П. Майер // Практич. рук.: Пер. с нем.- 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.-720 с.
-