

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С УГРОЗОЙ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

*А.Ю. Анисимов, А.Ф. Галимзянов, И.М. Сайфутдинов, А.Ф. Якупов,
Р.Т. Зимагулов, М.В. Кузнецов, М.К. Давлиев*

*Кафедра медицины катастроф (зав. – проф. Ш.С. Каратай) Казанской государственной
медицинской академии последипломного образования, Межрегиональный клинико-диагностический
центр (ген. директор – канд. мед. наук Р.Н. Хайруллин) МЗ РТ, г. Казань*

Угроза пищеводно-желудочного кровотечения является основным, но, как правило, запоздалым показанием к хирургическому лечению синдрома портальной гипертензии у 25–35% больных циррозом печени [3]. Летальность при первом пищеводно-желудочном кровотечении достигает 50%. У 60% пациентов, перенесших кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка в прошлом, в течение первого года возникает рецидив, от которого погибают еще от 30 до 70% больных. Таким образом, именно гастроэзофагальные кровотечения делают портальную гипертензию у больных циррозом печени хирургической проблемой [1]. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения у больных с угрозой портального кровотечения послужили толчком для развития малоинвазивных эндоскопических методик [2, 4]. В своем сообщении мы хотим поделиться результатами эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода у 2 больных циррозом печени с угрозой развития портального кровотечения, находившихся на лечении в отделении хирургии печени и портальной гипертензии.

1. М., 17 лет, поступила в клинику 12.12. 2006 г. с диагнозом: цирроз печени лекарственной этиологии, компенсированный класс А по Чайлд-Туркотту, синдром портальной гипертензии, внутрипеченочная форма; варикозное расширение вен пищевода III ст. по А.Г. Шерцингеру; угроза пищеводно-желудочного кровотечения. За три недели до обращения больная перенесла активное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, по поводу которого в стационаре получила курс консервативной гемостатической и антисекреторной терапии (5% раствор аминокaproновой кислоты – 100,0 в/в, дицинон – 2,0 в/м 2 раза в день, квател – 20 мг 2 раза в день в/в, переливание свежесмороженной плазмы и эритроцитарной массы). Кровотечение было остановлено, и больную выписали на амбулаторное наблюдение по месту жительства. Однако через 2 дня в связи с угрозой рецидива кровотечения ее вновь госпитализировали в отделение хирургии печени и портальной гипертензии.

При поступлении общее состояние средней тя-

жести. Кожные покровы бледные, АД – 100/70 мм Hg, частота пульса – 90 уд. в 1 мин, живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Содержание Hb – 57 г/л, эр. – $1,92 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит – 16,3%. Ультразвуковая доплерография гепатобилиарной системы: нижняя полая и печеночные вены не расширены, хорошо коллабируются на вдохе. Селезеночная, воротная вены неравномерно расширены, со сниженными скоростными показателями. Кровоток гепатопетальный. В воротах печени со стороны левой доли и в воротах селезенки визуализируются портосистемные анастомозы. При эндоскопическом исследовании в верхней, средней и нижней трети пищевода по правой полуокружности прослеживаются два варикозно расширенных, умеренно напряженных, не спадающихся при инсuffляции извитых ствола подслизистых вен, на $1/2$ перекрывающих собой просвет пищевода. Эти стволы переходят на заднюю стенку кардиальной части пищевода в виде флеш-тазаций. В нижней трети над указанными варикозно-расширенными венами имеются супервариксы, пятна "спелой вишни" и телеангиоэктазии. На левой стенке – дополнительный третий ствол до 0,3 см, спадающийся при инсuffляции. В проксимальной части диаметр вен равен 0,6 см, в дистальном направлении ближе к кардии диаметр вен достигает 0,8 см. Просвет пищевода не дилатирован. На всем протяжении слизистая без видимых трофических и воспалительных изменений. З-линия четко визуализируется, располагается на уровне анатомической кардии (рис.1).

С учетом высокого риска рецидива пищеводно-желудочного кровотечения 13.12. 2006 г. было выполнено эндоскопическое лигирование варикозно-расширенных вен пищевода. Для этого использовали лигирующее устройство SHUTER "Wilson Cook" и видеогастроскоп "Olympus CV-70". Устройство состоит из следующих элементов: а) прозрачный колпачок цилиндрической формы с внутренним диаметром чуть большим, чем диаметр дистального конца эндоскопа; б) 10 штук латексных колец, насаженных на колпачок в растянтом виде; в) лигатура, предназначенная для скидывания латексных колец; г) тракционный механизм для натягивания лигатуры; д) тонкий полимерный проводник с фиксирующим концом, предназначенный для проведения лигатуры через биопсийный канал эндоскопа (рис. 2). Устройство применяли следующим образом. На проксимальный конец биопсийного канала эндоскопа надевали тракционный механизм. Через биопсийный канал с помощью проводника проводили лигатуру. Ее конец фиксировали к валу тракционного механизма. Колпачок с кольцами надевали на дистальный конец эндоскопа. Слегка натягивали



Рис. 1. Варикозно-расширенные вены, на 1/2 перекрывающие просвет пищевода у больной М.

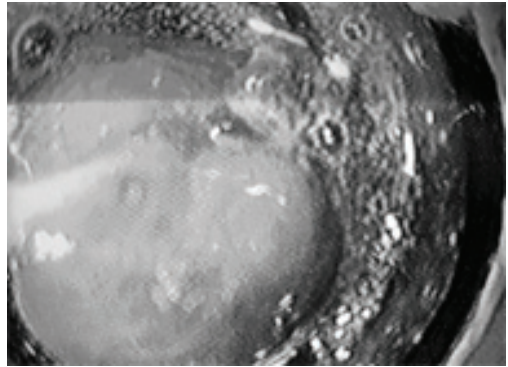


Рис.3. Засасывание вены вместе с прилегающей слизистой в полость колпачка.

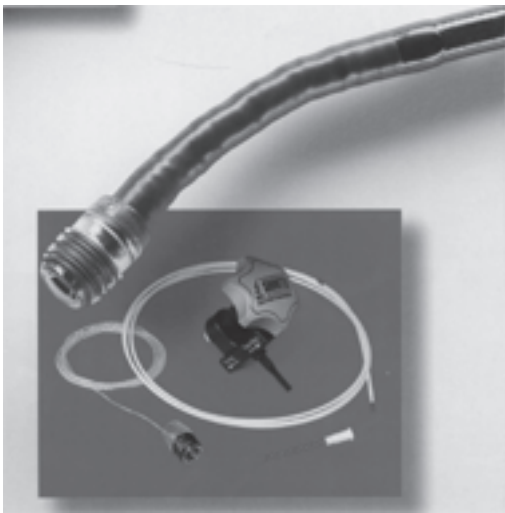


Рис. 2. Лигирующее устройство "SHUTER" (Wilson Cook).

лигатуру, вращая вал тракционного механизма с помощью рукоятки. Эндоскоп с лигирующим устройством заводили в пищевод, подводя к наиболее проблемному участку варикозно-расширенной вены. С помощью аспиратора создавали отрицательное давление в полости колпачка и таким образом засасывали вену вместе с прилегающей слизистой в полость колпачка (рис.3.). Вращали вал тракционного механизма и натягивали лигатуру. Она смещала латексное кольцо на колпачке в дистальном направлении. При этом кольцо слетало с колпачка на вену и перетягивало ее в виде удавки, препятствуя антеградному венозному кровотоку. В итоге формировался венозный шарик (рис. 4). Часть венозного сосуда, расположенного выше кольца, тут же спадалась. После этого в полость колпачка подавали воздух и освобождали лигированный узел вместе с кольцом.

В первые сутки после манипуляции больная голодала и получала лишь антисекреторные препараты (квamatел в дозе 20 мг 2 раза в день в/в). Со вторых суток ей было разрешено употреблять холодную жидкую пищу. 25.12.2006 г. на контрольном эндоскопическом исследовании пищевод свободно проходим на всем протяжении. Слизистая в средней и нижней трети содержит вариксы в ко-

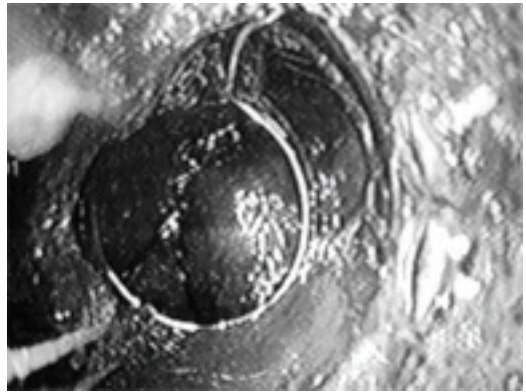


Рис. 4. Кольцо на вене.

личестве 5 стволов до 5-6 мм в диаметре. Они спадаются при инсuffляции. На 26 и 28 см на передней и задней стенках расположены язвы, покрытые фибрином диаметром до 0,6 см. Аналогичная язва локализована на передней стенке на 30 см. На 31 см на правой стенке расположена латексная лигатура с некрозом слизистой в центре и по периферии стягивающего кольца (рис.5). В нижней трети на вариксах визуализируются пятна "спелой вишни". Z-линия отчетливо видна на уровне анатомической кардии.

Заключение: варикозная трансформация вен средней и нижней трети пищевода с переходом на кардию II степени (тип локализации I) без признаков высокого давления в портальной системе; состояние после лигирования варикозно-расширенных вен пищевода (11 сут). Риск рецидива кровотечения минимальный. 26.12. 2006 г. больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

15.01. 2007 г. больная была госпитализирована для повторного профилактического курса лигирования. При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледноватые. АД – 100 / 60 мм Hg, частота пульса – 85 уд. в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Уровень Hb – 112 г / л, эр. – $4,12 \cdot 10^{12}$ / л, гематокрит – 31,1%. 15.01.2007 г. при эндоскопическом исследовании в нижней трети пищевода по левой полуокружности прослеживаются два варикозно-расширенных, слабо напряженных, не спадающихся при инсuffляции прямых ствола подслизистых вен размерами до 6 мм. В нижней трети на правопередней и правозадней стенках оп-

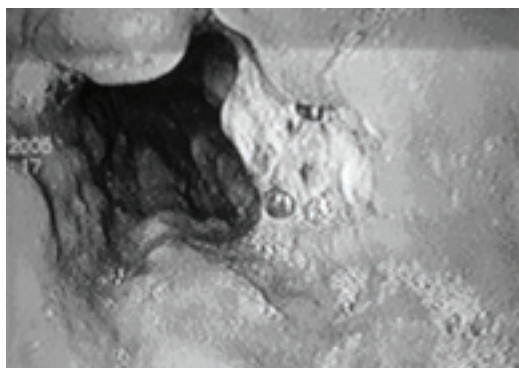


Рис.5. Язва, покрытая фибрином, на месте варикса с кольцом на 5-е сутки после лигирования варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

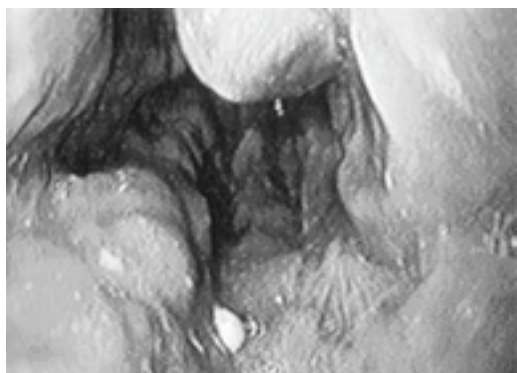


Рис. 6. Умеренно увеличенные варикозно-расширенные вены, звездчатые рубцы на отдаленных сроках после лигирования.

ределяются звездчатые рубцы, ниже которых одиночный короткий ствол варикозно трансформированной вены имеет вид узла диаметром до 10 мм. В нижней трети видны пятна "спелой вишни" и телеангиоэктазии. Просвет пищевода не дилатирован. На всем протяжении слизистая без видимых трофических и воспалительных изменений. В динамике отмечены исчезновение вен в верхней трети и средней трети пищевода и по правой полуокружности в нижней трети пищевода и незначительное увеличение диаметра вен по левой полуокружности (рис.6.).

18.01. 2007 г. по приведенной выше методике было выполнено последовательное лигирование варикозного узла на правой стенке и одного ствола варикозно-расширенной вены на левой стенке в нижней трети (2 кольца).

28.01. 2007 г. на контрольном эндоскопическом исследовании в нижней трети пищевода на левозадней стенке на месте наложенной лигатуры определена язва до 0,6 см, заполненная фибрином, а выше указанной язвы – слегка выступающий ствол вены до 3 мм (рис.7), полностью спадающий при инсuffляции (положительная динамика). Аналогичная язва визуализируется на переднеправой стенке, выше которой сохраняется варикозный узел неправильной формы до 10 мм с телеангиоэктазиями. Выше указанного узла на этой же стенке, а также на задней стенке расположены два рубца. Риск рецидива кровотечения минимален. 2 февраля 2007 г. больную выписали в удовлетворительном состоянии.

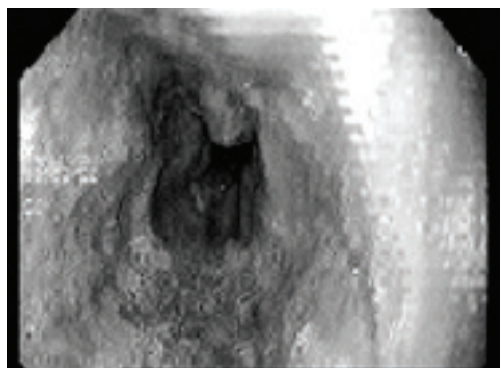


Рис.7. На месте наложенной лигатуры определяется язва до 0,6 см, выполненная фибрином. Выше указанной язвы виден слегка выступающий ствол вены до 3 мм, полностью спадающий при инсuffляции (положительная динамика).

2. К., 68 лет, была госпитализирована в отделение хирургии печени и портальной гипертензии с диагнозом: цирроз печени неясного генеза, декомпенсированная форма класс С по Чайлд-Туркотту; синдром портальной гипертензии, внутрипеченочная форма; угроза кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. При поступлении общий анализ крови: уровень Hb – 10^9 г/л, эр. – $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит – 30,2%. При эндоскопическом исследовании пищевод свободно проходим на всем протяжении. В нижней его трети, на правой стенке расположена варикозно-расширенная вена диаметром более 0,8 см, а на левой – варикозно-расширенная вена диаметром до 0,5 см. Ниже (у розетки) на передней стенке локализован варикозный узел диаметром до 0,7 см. Имеются признаки васкулопатий в виде пятен "спелой вишни", супервариксов и телеангиоэктазий. Z-линия отчетливо визуализируется на уровне анатомической кардии. Кардиальный жом смыкается.

25.01. 2007 г. больной было выполнено эндоскопическое лигирование одного варикозно-расширенного узла по приведенной выше методике. 05.02.2007 г. больную выписали в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, наш первый клинический опыт свидетельствует о том, что эндоскопическое лигирование позволяет снизить риск портального кровотечения у больных циррозом печени. Данный метод может более широко применяться у пациентов данной категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Лебезев В.М. и др. // Анн. Хир. гепатол. – 1996. – №1. – С 52–54.
2. Жигалова СБ. Эндоскопическое склерозирование и эндоваскулярная эмболизация в комплексном лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – М., 1993.
3. Шерцингер А.Г. Жигалова СБ. // Альман. эндоскоп. – 2002. – № 1. – С. 158–163.
4. Xu RY., Liu B., Lin N. // World j Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10. – P. 1072–1074.