

## **Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с подпеченочной формой портальной гипертензии**

*УЗ «9-я клиническая больница г. Минска»*

Представлены результаты эндоскопической склеротерапии 62 пациентов с варикозным расширением вен пищевода и желудка различной степени выраженности при синдроме портальной гипертензии подпеченочного характера. Проанализированы вероятные причины развития данного заболевания, эффективность предшествующего лечения. Длительность наблюдения составила до 8 лет. Доказана эффективность эндоскопической склеротерапии после временной остановки кровотечения, при выполнении ее в плановом порядке и с применением анестезиологического пособия.

Ключевые слова: портальная гипертензия, варикозное расширение вен, эндоскопическая склеротерапия.

Синдром подпеченочной портальной гипертензии является одной из редких причин кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) у взрослых [4], поскольку большинство больных с таким видом портальной гипертензии умирает от острых кровотечений в детском возрасте. В то же время, многими авторами [7] отмечается высокая актуальность поиска оптимальных путей лечения пациентов этой категории как в остром периоде (на фоне продолжающегося кровотечения), так и в плановом порядке с целью предотвращения фатальных осложнений. Длительное время наиболее оправданным подходом к лечению этих пациентов считалось выполнение открытых оперативных вмешательств [8], поскольку при синдроме портальной гипертензии подпеченочного характера существенно не затрагивается функциональный резерв печени. Однако, в последнее время все большее внимание уделяется малоинвазивным (в том числе эндоскопическому) методам лечения кровотечений из ВРВПЖ [3,6]. В связи с этим задачей нашего исследования была разработка рациональных подходов к применению эндоскопического склерозирования ВРВПЖ как с целью экстренного (на фоне кровотечения) так и планового лечения пациентов с ВРВПЖ при синдроме портальной гипертензии подпеченочного характера.

### Материал и методы

В исследование были включены 62 пациента с синдромом портальной гипертензии, причиной которой явился тромбоз воротной вены, в возрасте от 15 до 56 лет (31 больной мужского и столько же женского пола). Средний возраст больных данной подгруппы составлял 27,5 лет.

До момента включения пациентов в исследуемую группу, у подавляющего большинства из них (60 человек) имели место эпизоды кровотечений из ВРВПЖ, причем у 41 пациента – более одного эпизода (рис. 1).

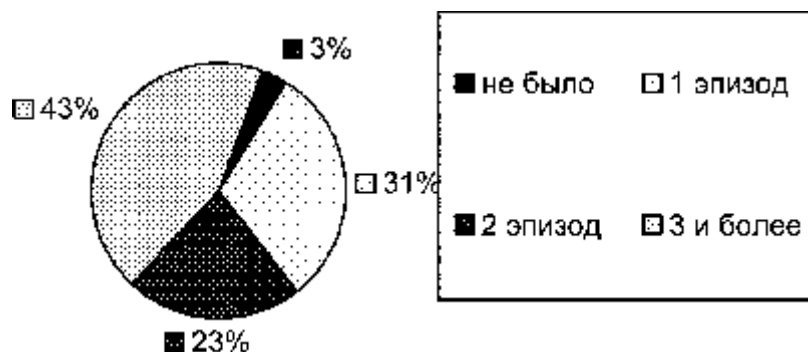


Рис. 1. Количество эпизодов кровотечений у больных в анамнезе

Большинство больных до включения в исследование перенесли этап хирургического лечения основного заболевания (50 человек, 80,6%), причем количество операций у одного больного составило от 1 до 4. Следует отметить, что ни у одного больного предшествовавшее лечение не носило радикальный характер, поскольку сохранялись варикозно измененные вены в пищеводе и желудке, что приводило к повторным кровотечениям. Применявшиеся варианты оперативных вмешательств представлены в таблице 1.

Таблица 1

Применявшиеся варианты оперативных вмешательств у больных с подпеченочным вариантом портальной гипертензии

	Характер оперативного вмешательства	Количество
1.	Спленэктомия	40
2.	Гастротомия с прошиванием всх пищевода и желудка	33
3.	Лигирование пищевода на протезе	5
4.	Реимплантация пищевода	4
5.	Деваскуляризация желудка	1
6.	Перевязка левой желудочной артерии, коронарной вены и ее ветвей	4
7.	Наложение портокавального анастомоза	7
8.	Илиовезикопексия	1
	ИТОГО	95

В процессе проведения исследования 62 пациентам с подпеченочной формой портальной гипертензии было выполнено 205 сеансов склерозирующей терапии варикозно измененных вен пищевода и желудка. Количество сеансов колебалось у одного больного от 1 до 10, в среднем этот показатель составил 3,3.

В ходе одного сеанса эндоскопической склеротерапии нами предпринимались попытки склерозирования всех выявленных варикозно измененных венозных стволов. За одну процедуру склерозирования вводили от 5 до 40 мл склерозанта (от 0,5 до 1 мл склерозирующего вещества за одну инъекцию), препараты вводили интра-, паравазально либо смешанно. В одну и ту же вену инъекции могли выполняться неоднократно. В качестве склерозирующих агентов нами использовались следующие препараты: полидоканол («этоксисклерол») 1-3% раствор, тетрадецилсульфат натрия («тромбовар», «фибровейн») 1-3% раствор.

После выполнения сеанса склерозирующей терапии пациентам, у которых имело место поступление крови из мест инъекций, в случае невозможности остановки этого кровотечения дополнительным введением склерозанта, проводилась постановка зонда-обтуратора (Sengstaken-Blakemore) на время до 12 часов. Во время

нахождения зонда-обтуратора в пищеводе, периодически производилась декомпрессия пищеводного баллона с целью контроля эффективности гемостаза, профилактики трофических нарушений слизистой оболочки пищевода.

#### Результаты и обсуждение

Основные причины, которые привели к развитию тромбоза воротной вены представлены в таблице 2.

Таблица 2

#### Вероятные причины развития тромбоза воротной вены

№ п/п	Причины развития	Количество
1.	Пупочный сепсис новорожденного	8
2.	Гнойный омфалит	3
3.	Сепсис новорожденного	2
4.	Пиодермия в период новорожденности	1
5.	Стафилококковый сепсис в раннем возрасте	2
6.	Гемолитическая болезнь новорожденного (с заместительным переливанием крови)	1
7.	Острый панкреатит	6
8.	Травма брюшной полости	2
9.	Гангрена тонкой кишки	1
10.	Остеомиелит, осложненный сепсисом	2
11.	Причина не установлена	34

У 34 пациентов, включенных в исследование, причину развития тромбоза воротной вены выявить не удалось. Однако, при тщательном сборе анамнеза, были выяснены некоторые общие анамнестические черты. У большинства больных (20 человек, 60%) заболевание манифестировало с появления увеличенной селезенки в возрастном периоде от 1 года до 10 лет, либо с кровотечения из ВРВПЖ в этом же возрасте.

При выполнении ФГДС до включения пациента в исследуемую группу, были выявлены следующие изменения. Варикозное расширение вен пищевода имело место у 30 больных (48,4%), у 31 пациента (50%) наблюдалось одновременное варикозное расширение вен пищевода и желудка, у одного пациента расширенные вены находились только в желудке. У 59 пациентов, включенных в исследование, была выявлена III степень ВРВПЖ, у 2 больных – II, у 1 – I степень по Шерцингеру.

Кроме наличия собственно ВРВПЖ и степени их эктазии, в процессе эндоскопического исследования нами оценивалась протяженность измененных сосудов в пищеводе (нижняя; средняя и нижняя; верхняя, средняя и нижняя трети пищевода), а также наличие сосудистых знаков (красные пятна), свидетельствующих о сопутствующем расширении внутриэпителиальных вен, как предиктора потенциально высокой степени риска развития кровотечения. В исследованной группе оказалось 5 пациентов с локализацией варикозно измененных вен только в нижней 1/3 пищевода, у 25 больных вены локализовались как в нижней, так и в средней третях, а у 31 пациента было выявлено тотальное расширение варикозно измененных вен на протяжении всего пищевода. Кроме этого, у 1 пациента было выявлено изолированное расширение вен в своде желудка при отсутствии их в пищеводе.

«Красные пятна»-расширенные внутриэпителиальные вены – были выявлены у 45 пациентов исследуемой группы, что составило 72,6%.

Длительность наблюдения за пациентами с подпеченочной формой портальной

гипертензии составила от 2 месяцев до 8 лет (табл. 3).

Таблица 3

Длительность наблюдения за пациентами с подпеченочной формой портальной гипертензии после эндоскопической склеротерапии ВРВПЖ

Сроки наблюдения	До 6 мес.	6 мес. – 1 год	До 2 лет	До 3 лет	До 4 лет	До 6 лет	Д
Количество больных	5 чел	4 чел	8 чел	5 чел	6 чел	15 чел	1

Общее количество госпитализаций этих пациентов в нашу клинику за время наблюдения составило 167, из них 26 госпитализаций проводилось в экстренном порядке с признаками продолжающегося либо остановившегося кровотечения.

Экстренная эндоскопическая склеротерапия. На начальных этапах выполнения исследования нами предпринимались попытки проведения эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен на высоте кровотечения (согласно имеющимся в литературе указаниям о высокой эффективности такой методики для остановки кровотечения [1,2]). По такому алгоритму была оказана помощь в 29 случаях.

У 2-х пациентов неоднократные попытки проведения экстренного склерозирования с целью остановки кровотечения оказались неудачными. Эти пациенты были экстренно оперированы. В качестве оперативного вмешательства у обоих пациентов выполнялась гастротомия с прошиванием вен пищевода и желудка, однако результаты оперативного лечения также были недостаточно эффективны. Одному из этих пациентов в послеоперационном периоде неоднократно предпринимались попытки эндоскопического гемостаза, оказавшиеся также неэффективными. Оба больных погибли в раннем послеоперационном периоде от продолжающегося кровотечения. Следует отметить, что у обоих пациентов варикозно расширенные кровоточащие вены локализовались в дне желудка.

В 12 случаях экстренно проводившаяся эндоскопическая склеротерапия не привела к достижению эффективного гемостаза, что потребовало постановки зонда-обтуратора. После остановки кровотечения, у этих пациентов была выполнена отсроченная склеротерапия с удовлетворительным результатом.

У одного больного в результате экстренной эндоскопической склеротерапии удалось достигнуть гемостаза из вен пищевода, однако несмотря на многократные попытки, остановить кровотечение из вен, локализованных в желудке, не удалось. Больной был экстренно прооперирован. В качестве хирургического вмешательства была выполнена перевязка коронарной вены и наложен мезентерико-кавальный анастомоз. В период последующих наблюдений констатировано полное исчезновение варикозно расширенных вен в пищеводе и желудке.

В остальных случаях была выполнена остановка кровотечения, однако при проведении контрольных ФГДС выявлялось значительное количество сохранившихся варикозно измененных вен в пищеводе и желудке, что потребовало проведения повторных сеансов склеротерапии.

Невысокая эффективность такой методики, по нашему мнению, обусловлена наличием ряда технических и организационных трудностей при экстренном лечении пациентов. Экстренная госпитализация пациентов осуществляется преимущественно в вечернее и ночное время. Выполнение предлагаемой нами методики требует длительного спокойного поведения пациента, что часто невозможно без адекватного

анестезиологического пособия, налаживание которого бывает затруднительным в это время. Кроме того, пациенты эмоционально лабильны, испуганы, иногда находятся в состоянии алкогольного опьянения, что значительно затрудняет проведение экстренной склеротерапии.

Существенную проблему представляет также поиск источника кровотечения и рационального места для инъекции (наиболее низко расположенная точка эктазированной вены), поскольку визуализация затруднена наличием крови и ее сгустков, пищевых масс, постоянно поступающих в пищевод во время рвотных движений. Попытки пунктирования вены в таких условиях часто неэффективны, основное количество препарата, как правило, попадает паравазально, что приводит к возникновению осложнений. Следует также отметить, что при беспокойном поведении больного высока вероятность травмирования вены («разрезание») инъекционной иглой, что приводит к возникновению интенсивного кровотечения и требует срочной постановки зонда-обтуратора либо экстренной операции. Важным является также фактор времени. При выполнении всех этапов эндоскопического склерозирования процедура может занимать более 1 часа, особенно в период освоения методики, в то время как при экстренном оказании помощи врач ограничен во времени необходимостью проведения других медицинских манипуляций с пациентом (реанимационные мероприятия, интенсивная терапия). Кроме того, затягивание попыток остановки кровотечения более 15 минут, по мнению многих клиницистов [1,5], является нецелесообразным ввиду ухудшения прогноза жизни больного. По нашему мнению, определенную проблему при выполнении экстренных склерозирований представляет и фактор квалификации врача-эндоскописта, а также наличие и доступность склерозирующих препаратов в любое время суток.

Плановая эндоскопическая склеротерапия. Подавляющему большинству пациентов с синдромом портальной гипертензии подпеченочного генеза эндоскопическое склерозирование варикозно измененных вен проводилось в плановом порядке для профилактики возможных кровотечений из ВРВПЖ. С этой целью было выполнено 176 сеансов. По мере накопления опыта, с целью улучшения результатов, нами было принято решение о широком применении анестезиологического пособия при выполнении плановых процедур. Такую тактику мы посчитали оправданной после того, как была проанализирована частота необходимости постановки зонда-обтуратора после выполнения эндоскопической склеротерапии. Из 45 эпизодов постановки зонда Блэйкмора, в 38 случаях он ставился больным после эндоскопического склерозирования вен, проведенного без анестезиологического пособия. У этих больных мы наблюдали значительно более частое развитие осложнений (эрозии и язвы в местах введения склерозанта и кровотечения из них).

У пациентов с подпеченочной формой портальной гипертензии, включенных в исследование, было выполнено 107 сеансов склеротерапии (52,2%) с применением одного из видов анестезиологического пособия: аналгоседация (наркотические анальгетики в сочетании с мидозоланом) с локальной местной анестезией ротоглотки раствором лидокаина, общее обезболивание (пропофол в сочетании с дроперидолом), либо эндотрахеальный наркоз.

Результаты применения методики оказались следующими. У 35 пациентов

(56,5%) достигнута полная облитерация ВРВПЖ. У 19 больных (30,6%) степень варикоза значительно уменьшилась и в процессе динамического наблюдения оценена как I. У 6 человек (9,7%) также достигнут существенный положительный эффект и в настоящее время степень варикоза оценивается как II. Ни у одного больного, подвергнувшегося эндоскопической склеротерапии ВРВПЖ не диагностирована III степень варикозного расширения вен. У пациентов с сохранившимися варикозно расширенными венами было выявлено выраженное уменьшение протяженности измененных вен (локализуются только в нижней трети пищевода) и исчезновение таких угрожающих признаков, как «красные пятна». Динамика изменений представлена на рисунке 4.

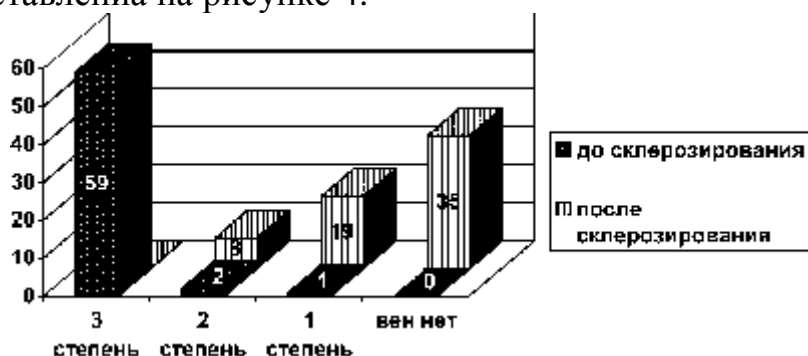


Рис. 4. Динамика степени выраженности ВРВПЖ после эндоскопической склеротерапии

Одной из основных задач эндоскопической склеротерапии ВРВПЖ является снижение риска и уменьшение количества кровотечений из них. Нами проанализировано количество развившихся кровотечений у пациентов после эндоскопического склерозирования ВРВПЖ либо на этапе его проведения (до полного исчезновения варикозно расширенных вен) у больных с подпеченочной формой портальной гипертензии.

В процессе динамического наблюдения за этой группой больных (длительность наблюдения составила до 8 лет) у 12 (19%) больных имели место эпизоды кровотечений из ВРВПЖ. Результаты лечения 3-х пациентов описаны выше. У 7 больных (11%) имел место один эпизод кровотечений (следует подчеркнуть, что все эти эпизоды состоялись в раннем периоде после склерозирования – не позднее 6 месяцев от начала проведения лечебных сеансов). Всем пациентам была повторно выполнена эндоскопическая склеротерапия (как в экстренном, так и в плановом порядке) с положительным результатом. В дальнейшем в процессе наблюдения повторных эпизодов кровотечения не выявлялось. У 2 больных (3%) зарегистрировано по 2 эпизода кровотечения из ВРВПЖ, пациенты также эффективно пролечены с применением эндоскопической методики. В настоящее время пациенты живы, продолжают работать. Важным, по нашему мнению, является тот факт, что у 4-х пациенток, молодых женщин, в период наблюдения родились здоровые дети.

#### Выводы

1. Стойкий гемостаз при кровотечениях из ВРВП достигается при выполнении склерозирования варикозно расширенных вен пищевода отсрочено, после временной остановки кровотечения зондом-обтуратором Блэкморра;
2. Превентивная плановая склеротерапия позволяет эффективно предотвратить

развитие кровотечений, сопровождается меньшим количеством осложнений и легче переносится пациентами;

3. Применение анестезиологического пособия (аналгоседация, общее обезболивание) значительно улучшает результаты склеротерапии и приводит к уменьшению количества необходимых процедур, а также снижению количества осложнений;

4. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен желудка, особенно его свода, является малоэффективным пособием. Это связано с большой протяженностью и площадью вен, значительным количеством анастомозов, плохим эндоскопическим доступом и неэффективностью зонда-обтуратора.

### **Литература**

1. Бебурешвили, А.Г., Михин, С.В., Овчаров, А.Н. Эндоскопическая склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова: Научно-практический журнал. – М., Медиа Сфера, 2006.-№ 1. – С. 44-48.

2. Борисов, А.Е., Кащенко, В.А., Васюкова, Е.Л., Распереза, Д.В. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2001. – Т: 160.-№ 2. – с. 22-25.

3. Борисов, А.Е., Кузьмин-Крутецкий, М.И., Кащенко, В.А. и др. Кровотечения портального генеза // Вопросы диагностической и лечебной эндоскопии. – СПб.: НИИ химии СПбГУ ООП – 2001. – 128 с.

4. Ерамишанцев, А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатол. – 2001.-№ 5. – с. 20-26.

5. Ерамишанцев, А.К. Хирургическое лечение синдрома портальной гипертензии в России // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001.-№ 4. – С. 75-77.

6. de Franchis, R. Updating consensus in portal hypertension: report of Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // J. Hepatol. – 2000. – Vol. – 33. – P. 846-852.

7. Galloway, J.R., Henderson, J.M. Management of variceal bleeding in patients with extrahepatic portal vein thrombosis // Am. J. Surg. – 1990. – Vol. 160.-№ 1. – P. 122-127.

8. Orloff, M.J., Orloff, M.S., Girard, B., Orloff, S.L. Bleeding esophagogastric varices from extrahepatic portal hypertension: 40 years' experience with portal-systemic shunt // J. Am. Coll. Surg. – 2002. – Vol. 194.-№ 6. – P. 717-728.