

ЭКТОПИЧЕСКИЕ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Гарбузенко Д.В.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Представлены современные данные о причинах развития, диагностике и лечении эктопического варикоза желудочно-кишечного тракта. Несмотря на то что кровотечения из этих патологически расширенных портосистемных коллатеральных вен, расположенных в местах, отличных от пищеводно-желудочного перехода, встречаются редко, свойственная им высокая летальность делает проблему актуальной. Подчеркнута необходимость проведения мультицентровых клинических исследований, которые позволят получить важные сведения об эпидемиологии эктопического варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта и разработать диагностический и лечебный алгоритм при развитии связанных с ними кровотечений.

Ключевые слова: портальная гипертензия; эктопические варикозно расширенные вены; желудочно-кишечные кровотечения; диагностика; лечение.

ECTOPIC VARICOSIS: A RARE CASE OF GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE

Garbuzenko D.V.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

The author discusses causes, diagnostics and treatment of ectopic varicosis of the gastrointestinal tract. Bleeding from these pathologically dilated protosystemic collateral veins at sites beyond the gastroesophageal junction is rare, but the high lethality rate associated with this condition is a serious challenge. The author emphasizes the necessity of multicentre clinical studies yielding important data on epidemiology of ectopic varicosis for the development of a diagnostic and therapeutic algorithm for the management of accompanying hemorrhage.

Key words: portal hypertension; ectopic varicosis; gastrointestinal tract; hemorrhage; diagnostics; treatment.

Термином «эктопический варикоз» обозначают патологически расширенные портосистемные коллатеральные вены, расположенные в местах, отличных от пищеводно-желудочного перехода. При локализации в желудочно-кишечном тракте они могут являться причиной приблизительно 5% случаев кровотечений из варикозно-расширенных вен, причем трудность их диагностики и лечения способствует высокой (до 40%) летальности [1].

Эктопический варикоз встречается главным образом у больных с портальной гипертензией (ПГ) вследствие развития естественных портосистемных шунтов. Долгое время считали, что они являются исключительно результатом открытия предсуществующих сосудистых каналов. Вместе с тем в последние годы установлено, что важную роль в их формировании играет ангиогенез — сложный физиологический процесс образования новых кровеносных сосудов. Из-за большой разницы давления между портальной и кавальной системами (а в некоторых случаях — в отдельных участках воротной вены) под влиянием «напряжения сдвига» на поверхности активированных эндотелиальных клеток происходит адгезия моноцитов, которые продуцируют факторы роста и протеиназы, такие как урокиназный активатор плазминогена и матриксные металлопротеиназы, способствуя миграции и делению гладкомышечных клеток. Содействуют росту коллатеральных сосудов провоспалительные цитокины (хемотаксический для макрофагов белок 1, фактор, сти-

мулирующий колонии макрофагов — гранулоцитов, трансформирующий фактор роста β_1 , фактор некроза опухолей α), а также факторы роста типа плацентарного фактора роста, который стимулирует рост эндотелиальных и гладкомышечных клеток, основного фактора роста фибробластов через повышенную регуляцию экспрессии рецептора тромбоцитарного фактора роста и фактора роста сосудистого эндотелия при взаимодействии с ангиопоэтином-1. В то же время противовоспалительные цитокины (например, интерлейкин 10) ингибируют этот процесс [2].

Общепризнанно, что характерные для ПГ гемодинамические нарушения наибольшую клиническую значимость приобретают при наличии варикозно расширенных вен пищевода и желудка, разрыв которых приводит к опасным для жизни кровотечениям. Варикозно расширенные вены пищевода встречаются преимущественно у больных циррозом печени, и определяющим фактором их развития служит характер гепатофугального кровотока. При этом наиболее важным является желудочно-пищеводный путь шунтирования, в котором главную роль играет левая желудочная вена. Она дренирует обе желудочные поверхности, восходит по малой кривизне влево в малый сальник к пищеводному отверстию диафрагмы, там сообщается с венами пищевода и затем, изгибаясь вниз и вправо позади сальниковой сумки, впадает в воротную вену. Соустья между левой и правой желудочными венами и короткими желудочными венами обозначают терминами «ко-

ронарная вена» и «задняя желудочная вена» соответственно. Они имеют клиническое значение лишь при ПГ, поскольку участвуют в образовании пищеводных и околопищеводных варикозно-расширенных вен, кровь от которых обычно оттекает в непарную вену [3].

В формировании варикозно-расширенных вен желудка, причиной которого может быть как внутривенная, так и подпеченочная ПГ, так же как и пищевода, важную роль играет левая желудочная вена. В зависимости от типа, определенного эндоскопической классификацией S. Sarin и соавт. [4], варикозно-расширенные вены желудка могут дренироваться в системные вены посредством либо желудочно-пищеводного, либо желудочно-диафрагмального шунтирования.

Кровь из гастроэзофагеальных варикозно-расширенных вен первого типа, расположенных вдоль малой кривизны желудка на 2—5 см ниже кардии, поступает в непарную вену через пищеводные и околопищеводные варикозно-расширенные вены. Изолированное желудочное варикозное расширение вен первого типа, находящееся в подслизистой основе дна желудка, образуется за счет вен, локализованных в верхней трети задней его стенки. Оно дренируется через левую нижнюю диафрагмальную вену в области желудочно-диафрагмальной связки, формируя крупные гастроренальные либо гастрокавальные шунты. Гастроэзофагеальные варикозно-расширенные вены второго типа, которые проходят от пищевода по направлению к дну желудка, несут кровь в обе дренажные системы [5].

Эктопическими являются изолированные варикозно-расширенные вены желудка второго типа. Они расположены исключительно в подслизистой основе привратника, антрального отдела и тела желудка и, как правило, образуются при развитии гепатопетального коллатерального кровообращения на фоне сегментарной (левосторонней) ПГ. Это происходит в результате окклюзии селезеночной вены, вызванной ее тромбозом либо сдавлением извне, чаще всего при раке поджелудочной железы или хроническом панкреатите. Высокое давление выше места препятствия способствует ретроградному кровотоку через короткие желудочные вены в варикозно-расширенные вены тела желудка, откуда кровь поступает в заднюю желудочную и коронарную вены, а затем — в портальное сосудистое русло. Также встречается коллатеральный кровоток через левую и/или правую желудочно-сальниковые и верхнюю брыжеечную вены, формируя варикозно-расширенные вены привратника и антрального отдела желудка.

Эктопические варикозно-расширенные вены желудка в большинстве случаев являются случайной находкой при проведении фиброэзофагогастроскопии либо определяются во время обследования больного с желудочным кровотечением. Вместе с тем стандартное эндоскопическое исследование не всегда позволяет поставить правильный диагноз, поскольку из-за глубокого расположения в подслизистой основе ectopические варикозно-расширенные вены становятся похожими на складки слизистой оболочки желудка. Уточнить харак-

тер патологии помогает рентгенологическое исследование желудка методом двойного контрастирования. Кроме того, патогномичным признаком является отсутствие визуализации селезеночной вены на фоне коллатеральных сосудов, хорошо видимых в венозной фазе целиакографии [6]. Мультidetекторная компьютерная томография дает возможность оценить не только сосудистую анатомию ectopических варикозно-расширенных вен желудка, но и лежащие в их основе заболевания [7]. Магнитно-резонансная ангиография с использованием водного раствора димеглюминовой соли гадопентеновой кислоты является перспективным неинвазивным тестом, к которому все чаще прибегают для диагностики тромбоза системы воротной вены [8].

Лечение больных с изолированными варикозно-расширенными венами желудка второго типа представляет сложную задачу. Эндоскопические методы часто неэффективны. В случае кровотечения достичь гемостаза позволяет эмболизация селезеночной артерии с установкой спирали Гиантурко [9]. Операцией выбора является спленэктомия [10], которая при наличии псевдокисты поджелудочной железы может быть дополнена цистоеюностомией [11].

Варикозно-расширенные вены двенадцатиперстной кишки обычно встречаются у больных с внепеченочной обструкцией воротной вены и впервые были описаны в 1931 г. Это одно из наиболее частых мест нахождения ectopического варикоза в желудочно-кишечном тракте. Из-за их небольшого размера и глубокого расположения в стенке органа они редко являются причиной кровотечений. В случае локализации крупных варикозно-расширенных вен в подслизистой основе двенадцатиперстной кишки риск развития этого нередко фатального осложнения существенно повышается [12].

Дуоденальное варикозное расширение вен обычно встречается у больных с внепеченочной обструкцией воротной вены, в результате чего коллатеральный кровоток по панкреатодуоденальным венам в обход места препятствия приводит к формированию варикозно-расширенных вен в области луковицы двенадцатиперстной кишки. В случае цирроза печени ретроградный кровоток по нижней панкреатодуоденальной вене, реже по верхней брыжеечной, верхней панкреатодуоденальной и дуоденальным венам, образует гепатофугальный коллатеральный путь и способствует развитию варикозного расширения вен, главным образом в нисходящей или горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Основными эфферентными сосудами в этой ситуации являются гонадные (семенные и яичниковые) вены [13].

Если варикозно-расширенные вены, расположенные в луковице и постлуковичном отделе двенадцатиперстной кишки можно обнаружить во время стандартного эндоскопического исследования, то ее ниже лежащие отделы в основном удастся осмотреть лишь при капсульной эндоскопии либо двойной баллонной энтероскопии. При наличии кровотечения заподозрить их разрыв позволяет мультиспиральная компьютерная

томография с внутривенным контрастным усилением [14]. В ряде случаев из-за сложности прижизненной диагностики установить характер патологии позволяет только аутопсия [15].

Лечебная тактика при варикозном расширении вен двенадцатиперстной кишки окончательно не определена. В экстренных ситуациях остановка связанных с ними кровотечений осуществляется преимущественно эндоскопической инъекцией препаратов, вызывающих повреждение эндотелия, тромбоз и в последующем - склероз варикозных узлов: 5% раствора этаноламина олеата, 1,5—3% раствора натрия тетрадецилсульфата, 1% раствора полидоканола (этоксисклерола) [16], однако из-за быстрого кровотока эффективного гемостаза, как правило, достичь трудно, особенно в венах, расположенных в нисходящей части двенадцатиперстной кишки. По этой причине в последние годы с целью их облитерации применяют тканевой клей гистоакрил (N-бутил-2-цианоакрилат). Введение препарата малыми дозами посредством интраварикозных инъекций приводит к мгновенной реакции полимеризации. При смешивании с кровью он трансформируется из своего естественного жидкого состояния в твердое и перекрывает просвет вены. Это позволяет в большинстве случаев быстро останавливать активные кровотечения из варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки [17]. Описан случай эффективного применения N-бутил-2-цианоакрилата при кровотечении из варикозного узла, локализованного в области гастродуоденоанастомоза, у больного циррозом печени, перенесшего 46 лет назад резекцию желудка по Бильрот-I по поводу язвенной болезни желудка [18].

Имеются сообщения о хороших результатах, полученных при эндоскопическом лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен двенадцатиперстной кишки посредством введения в них тромбина человека в концентрации 250 Ед/мл. Препарат влияет на гемостаз путем превращения растворимого фибриногена в нерастворимый фибриновый сгусток, а также усиливая местную агрегацию тромбоцитов [19].

Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки показано лишь при их небольших размерах (не больше диаметра эндоскопа). В противном случае после отторжения некротических масс могут образовываться глубокие и обширные язвы, что делает эту процедуру небезопасной [20].

Методы интервенционной радиологии, внедренные в клиническую практику для лечения ПГ, разделяют на 2 группы. Одни из них направлены на снижение портального давления, другие заключаются в блокаде естественных портосистемных шунтов.

В 1969 г. J. Rosh и соавт. выдвинули идею создания внутривенной фистулы между ветвями печеночной и воротной вен для декомпрессии портальной системы при циррозе печени. Несмотря на то что трансюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование (TIPS) в настоящее время получило широкое клиническое применение [21], незначительное число

публикаций, касающихся его использования у больных с варикозным расширением вен двенадцатиперстной кишки, не позволяет сделать окончательные выводы о целесообразности применения этой технологии в указанной клинической ситуации [22].

Баллонно-окклюзионная ретроградная трансвенная облитерация (BRTO), предложенная в 1996 г. H. Kanagawa и соавт. для эрадикации варикозно расширенных вен желудка, в настоящее время стала использоваться и при их дуоденальной локализации. Склерозирующее вещество (в большинстве случаев, 5% раствор этаноламина олеата с йопамидолом) через катетер с раздуваемым баллончиком, проведенный через бедренную или внутреннюю яремную вену, а далее — в дренирующие вены, вводят в варикозно расширенные вены двенадцатиперстной кишки и питающие их сосуды. Чтобы предотвратить вытекание склерозанта в системную циркуляцию, небольшие коллатерали эмболизируют микроспиралями [23]. BRTO может осуществляться в комбинации с чрескожной чреспеченочной облитерацией варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки, во время которой склерозирующее вещество (5% раствор этаноламина олеата) вводят через транспортально проведенный катетер. Одновременное использование этих процедур позволяет блокировать как питающие, так и дренирующие их вены [24].

При острых кровотечениях из дуоденальных варикозно-расширенных вен BRTO применяют как самостоятельно, так и в дополнение к эндоскопическим методам, что повысит их эффективность. Потенциальной проблемой является развитие или прогрессирование варикозного расширения вен пищевода, что может быть связано с обусловленным повышением портального давления [25].

Невозможность применения методов интервенционной радиологии и неэффективность эндоскопического гемостаза при кровотечении из дуоденальных варикозно-расширенных вен служат показанием к оперативному лечению. Осуществлялась дуоденотомия с прошиванием варикозно расширенных вен [26]. Описано одномоментное выполнение лигирования селезеночной и гастродуоденальной артерии, спленэктомии, выключения двенадцатиперстной кишки путем ее прошивания и гастроэнтеростомии у пациента с тромбозом воротной вены [27]. При циррозе печени с хорошей ее функцией применяли мезентерико-кавальное [28] и портокавальное шунтирование конец в бок [29].

Варикозно-расширенные вены тощей и подвздошной кишки встречаются редко, большей частью на фоне ПГ. В ряде случаев его причиной может быть блокада коронаро-азигального венозного бассейна после эндоскопической терапии варикозно расширенных вен пищевода или трансекции пищевода [30]. Как правило, он формируется вследствие развития коллатерального кровообращения между брыжеечными и забрюшинными венозными сплетениями [31]. В одном наблюдении у больной циррозом печени с ПГ приток крови в варикозно-расширенные вены тощей кишки осуществляли

из проходимой пупочной вены, а затем дренировали в правую нижнюю эпигастральную и наружную подвздошную вены [32].

Другими факторами развития варикозно-расширенных вен тощей и подвздошной кишки могут быть застойная сердечная недостаточность, хронический панкреатит с тромбозом селезеночной вены, окклюзия брыжеечных вен, наследственные и врожденные заболевания сосудов. Важной причиной их образования является также наличие спаек после предыдущих абдоминальных операций, в которых формируются коллатеральные сосуды между париетальной поверхностью внутренних органов и брюшной стенкой [33].

Диагностика кровотечений из варикозно-расширенных вен тощей и подвздошной кишки представляет трудную задачу. Предположить их наличие можно по появлению кровавого стула без кровавой рвоты у больных с ПГ, перенесших ранее абдоминальную операцию, при отрицательных результатах верхней и нижней эндоскопии [34]. Существенную помощь в определении источника кровотечения из тонкой кишки могут оказать капсульная эндоскопия, двойная баллонная энтероскопия, компьютерная или магнитнорезонансная томография с энтероклизисом, компьютерная томографическая ангиография, сцинтиграфия с мечеными технецием-99m эритроцитами. Значительно увеличить шансы на успех позволит сочетание разных методик. Вместе с тем нередко диагноз устанавливают лишь во время лапаротомии [35].

В исследовании S. Tang и соавт. [36] варикозно расширенные вены тонкой кишки были обнаружены у 4 (8,7%) из 46 пациентов, которые подверглись капсульной эндоскопии. В метаанализе, сравнивающем капсульную эндоскопию с другими методами диагностики заболеваний тонкой кишки, выявлено, что она превосходит двойную баллонную энтероскопию, уступая ей лишь отсутствием терапевтического потенциала. Кроме того, оказалось, что при неустановленном источнике желудочно-кишечного кровотечения диагностическая ценность капсульной эндоскопии и компьютерной томографии с энтероклизисом составила соответственно 50 и 12,5%, а капсульной эндоскопии и магнитнорезонансной томографии с энтероклизисом — соответственно 36 и 0% [37]. Компьютерная томографическая ангиография целесообразна при активном кишечном кровотечении как для выявления его источника, так и для визуализации интрамуральных и внекишечных заболеваний [38]. S. Вуков и соавт. [39] описали случай диагностики массивного кровотечения из варикозно расширенных вен тощей кишки у больного с большой талассемией посредством сцинтиграфии с мечеными технецием-99m эритроцитами.

Из-за недоступности тонкой кишки для стандартной эндоскопии в случае развития кровотечения из варикозно расширенных вен круг лечебных мероприятий ограничен прежде всего хирургическими методами, среди которых при подпеченочной ПГ наиболее часто выполняется резекция ее пораженного сегмента

[40]. При определенных условиях, главным образом у больных с циррозом печени, хорошей альтернативой могут быть TIPS [41], чрескожная чреспеченочная [42], чрескожная чресселезеночная [43] или ретроградная эмболизация варикозно-расширенных вен тонкой кишки через надчревную поверхностную вену [44], BRTO [45], а также сочетание разных методов интервенционной радиологии [46]. Сообщалось об успешной склеротерапии N-бутил-2-цианоакрилатом кровоточащих варикозно расширенных вен тонкой кишки посредством двойной баллонной энтероскопии [47], в том числе при их локализации в области ранее наложенных тонкотонкокишечных анастомозов [48] и холецистоэнтероанастомоза [49].

Варикозно-расширенные вены прямой кишки, описанные в 50-х годах прошлого столетия, образуются у больных с ПГ в результате развития коллатерального кровообращения между верхней прямокишечной веной, являющейся ветвью нижней брыжеечной вены, и средними и нижними прямокишечными венами из системы внутренней подвздошной вены. Они представляют собой расширенные извилистые вены темно-синего цвета, расположенные в подслизистой основе прямой кишки выше мышцы, поднимающей задний проход, которые легко спадаются при надавливании пальцем. S. Ganguly и соавт. [50] описали эктопический варикоз прямой кишки как расширенные вены, находящиеся более чем на 4 см выше заднего прохода, не прилегающие к заднепроходным столбам и/или гребешковой линии и по своей природе отличающиеся от геморроидальных узлов. Согласно предложенной авторами эндоскопической классификации, варикозно-расширенные вены прямой кишки I степени имеют диаметр менее 3 мм, II степени — 3—6 мм и III степени — более 6 мм.

Прямая кишка является одним из самых распространенных мест локализации эктопического варикоза в желудочно-кишечном тракте. В исследовании S. Hosking и соавт. [51] показано, что из 100 изученных пациентов с циррозом печени, варикозно-расширенные вены прямой кишки выявлены у 44, причем их частота коррелировала с тяжестью течения ПГ. Так, он был выявлен у 59% больных, перенесших кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, и у 39% пациентов, не имевших этого осложнения. Лишь у 19% обследованных варикозно-расширенные вены пищевода отсутствовали. Интересно, что геморрой встречался независимо от наличия варикозно-расширенных вен прямой кишки, при этом только 30% пациентов имели оба заболевания одновременно. По мнению ряда авторов, нельзя исключить связь между развитием варикозного расширения вен прямой кишки и предшествующим эндоскопическим лечением варикозно расширенных вен пищевода [13].

Основным клиническим признаком заболевания являются рецидивирующие кровотечения из прямой кишки при отсутствии геморроя или колопатии. Они редко бывают массивными и встречаются у 38% больных. Частота их развития зависит от диаметра варикозно-рас-

ширенных вен и наличия «красных цветовых признаков» на прилежащей к ним слизистой оболочке [52].

Для диагностики варикозного расширения вен прямой кишки применяют главным образом эндоскопические методы, включая ректороманоскопию, колоноскопию, эндоскопическое ультразвуковое исследование и эндоскопическую цветную доплеровскую сонографию, а также цветную ультразвуковую доплерографию и мультиспиральную компьютерную томографию, дополненную портографией. При этом эндоскопическое ультразвуковое исследование не только превосходит ректороманоскопию и колоноскопию в оценке варикозно-расширенных вен прямой кишки, но и дает возможность детально изучить связанные с ними вены, находящиеся вокруг стенки прямой кишки [53]. Кроме того, если эндоскопическая цветная доплеровская сонография способна определить характер гемодинамических нарушений в этом регионе [54], то цветная ультразвуковая доплерография, являясь более простым и неинвазивным методом, позволяет оценить скорость и направление кровотока, а также проходимость исследуемых сосудов. Установлена прямая зависимость между скоростью кровотока в варикозно-расширенных венах их размером и наличием «красных цветовых признаков» на слизистой оболочке прямой кишки, выявленных при колоноскопии [55]. Мультиспиральная компьютерная томография, дополненная портографией, визуализирует локализацию, природу и тип коллатеральной циркуляции, что имеет важное стратегическое значение [56].

Алгоритм лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен прямой кишки до настоящего времени не разработан. Достаточно распространенными являются эндоскопические методы, которые показали свою эффективность и безопасность. При этом, если эндоскопическая инъекционная склеротерапия варикозно-расширенных вен прямой кишки известна уже около 30 лет [57], то их эндоскопическое лигирование стали применять сравнительно недавно [58]. Ретроспективное исследование Т. Sato [59] показало большую частоту рецидивов после эндоскопического лигирования по сравнению с эндоскопической инъекционной склеротерапией 5% раствором этаноламина олеата с йопамидолом. В указанной работе также была подчеркнута целесообразность предварительной оценки гемодинамики в варикозно расширенных венах прямой кишки и необходимость медленного введения склерозанта под контролем флюороскопии, чтобы избежать попадания его в системный кровоток и развития эмболических осложнений. J. Levine и соавт. [60] при кровотечениях из варикозно-расширенных вен прямой кишки первоначально выполняли эндоскопическую инъекционную склеротерапию, а через неделю дополняли ее эндоскопическим лигированием оставшихся варикозно-расширенных вен. R. Shudo и соавт. [61] успешно использовали обе методики одновременно. Описана облитерация варикозно-расширенных вен прямой кишки введением в просвет 5% раствора этаноламина олеата с йопамидолом и гистоакрила посредством чрескожной чреспече-

ночной катетеризации правой передней ветви воротной вены, нижней брыжеечной и питающих их афферентных вен [62]. Из хирургических способов контроля кровотечений из варикозно-расширенных вен прямой кишки применяли перевязку нижней брыжеечной вены [63], циркулярную резекцию и сшивание ее слизистой оболочки при помощи аппарата-степплера [64], а также операцию Гартмана у больного с подпеченочной ПГ вследствие тромбоза воротной вены [65]. С учетом того, что описанные выше способы лечения не влияют на ПГ, они могут сопровождаться рецидивами заболевания. Поэтому наиболее оптимальным методом у пациентов с циррозом печени, особенно класса В и С по Чайлд-Пью-Pugh, представляется TIPS. Так, Y. Yesilkaya и соавт. [66] показали эффективное применение этого метода, что было связано со снижением градиента печеночного венозного давления с 20 до 8 мм рт. ст.

Варикозно-расширенные вены ободочной кишки встречаются чрезвычайно редко. При наличии ПГ на фоне цирроза печени они развиваются в результате коллатерального кровообращения между брыжеечными и забрюшинными венозными сплетениями [67]. Другими причинами его образования могут быть застойная сердечная недостаточность, врожденные сосудистые аномалии, сегментарная ПГ при тромбозе селезеночной вены, спайки после операций на органах брюшной полости и идиопатические факторы. Варикоз всех отделов ободочной кишки имеет место примерно в половине случаев. При сегментарных поражениях ее правая и левая половины вовлекаются в процесс с одинаковой частотой, а в поперечной ободочной кишке он практически не наблюдается. Клиническими признаками данного заболевания при ПГ являются периодические массивные, обычно безболезненные кровотечения из прямой кишки. Иногда они могут сопровождаться спастической болью в животе. Поскольку при ирригоскопии варикозно-расширенные вены могут быть ошибочно приняты за другие патологические образования ободочной кишки [68], для их верификации более целесообразна колоноскопия, во время которой варикоз выглядит как серпигинозные голубоватые спавшиеся структуры [69]. Следует отметить, что попытка выполнить биопсию в сомнительных случаях может сопровождаться реальной угрозой развития опасных кровотечений [70]. Полезным методом для диагностики варикозно-расширенных вен ободочной кишки служит компьютерная томографическая ангиография [71], однако при определении места кровотечения более эффективной является сцинтиграфия с мечеными технецием-99m эритроцитами [72].

Прогноз при идиопатическом варикозе ободочной кишки благоприятный. Из-за низкого давления характерные для этого заболевания кровотечения в большинстве случаев необильные и могут быть успешно остановлены после проведения консервативных мероприятий. Лишь частые их рецидивы служат показанием к резекции пораженного участка ободочной кишки вплоть до субтотальной колэктомии [73]. Подобные хирургиче-

ские вмешательства выполняли и при сегментарной ПГ вследствие тромбоза селезеночной вены [74]. У больных циррозом печени и ПГ в последние годы применяли эндоскопическую склеротерапию [75] и эндоскопическое лигирование [76] варикозно расширенных вен ободочной кишки, TIPS [77], а также BRTO [78].

Варикозно-расширенные вены, расположенные в области ранее наложенных илео- или колостом у больных циррозом печени и ПГ, могут осложняться рецидивирующими и в ряде случаев достаточно интенсивными кровотечениями даже при их минимальной травматизации. Они нередко развиваются вокруг илеостомы в месте соединения слизистой оболочки тонкой кишки с кожей, где интестинальные вены находятся рядом с системными венами передней брюшной стенки, у пациентов с первичным склерозирующим холангитом после тотальной проктоколэктомии, выполненной по поводу часто сопровождающего его неспецифического язвенного колита [79]. Интересно, что при завершении операции формированием илеоанального резервуара патологического расширения вен в этой области практически не наблюдается [80].

Для выявления парастомальных варикозно-расширенных вен достаточно осмотреть окружающую кожу, которая будет иметь голубоватый, фиолетовый оттенок либо вид головы медузы. Инструментальными методами диагностики и изучения коллатерального кровотока являются контрастно усиленные мультиспиральная компьютерная томография [81] и магнитно-резонансная томография [82].

Локальные способы гемостаза при кровотечении из парастомальных варикозно-расширенных вен, включающие наложение повязок с адреналином,

компрессию, прижигание, склеротерапию, лигирование, реконструкцию стомы, обычно дают временный результат и, кроме того, могут сопровождаться рядом серьезных осложнений. Очевидно, что наиболее эффективными являются методы, направленные на декомпрессию портальной системы, в частности TIPS [83]. В некоторых случаях возможны прямая чрескожная эмболизация парастомальных варикозно-расширенных вен гистоакрилом либо установкой микроспирали [84], а также BRTO [85]. D. Yao и соавт. [86] описали эндоваскулярную эмболизацию варикозно-расширенных вен, развившихся в области уретероилеокутанеостомы, посредством трансюгулярной чреспеченочной катетеризации питающей его верхней брыжеечной вены.

В заключение следует отметить, что диагностика эктопических варикозно-расширенных вен желудочно-кишечного тракта является трудной задачей. Помимо объективных причин, это связано с игнорированием возможного существования этой патологии из-за низкой ее распространенности. Кроме того, до настоящего времени не разработан лечебный алгоритм, который зависит от этиологии заболевания, наличия и выраженности ПГ, локализации варикоза, характера коллатерального кровообращения, физического состояния пациента и требует междисциплинарного подхода. Очевидно, что решить проблему позволит проведение мультицентровых клинических исследований, в результате чего могут быть получены важные сведения об эпидемиологии эктопических варикозно-расширенных вен желудочно-кишечного тракта и разработан диагностический и лечебный алгоритм при развитии связанных с ними кровотечений.

Сведения об авторе:

Гарбузенко Дмитрий Викторович — д-р мед. наук, проф., проф. каф. факультетской хирургии; e-mail: garb@inbox.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Norton I.D., Andrews J.C., Kamath P.S. Management of ectopic varices. *Hepatology*. 1998; 28 (4): 1154—8.
2. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии. *Вестник РАМН*. 2013; 1: 52—7.
3. Chiang J.H., Lee R.C., Huang S.S., Chiou Y.Y., Tseng T.S., Wang J.H. et al. Hepatofugal collaterals in advanced liver cirrhosis: Identification with CT portography. *Chin. J. Radiol.* 2006; 31: 1—13.
4. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343—9.
5. Kiyosue H., Ibukuro K., Maruno M., Tanoue S., Hongo N., Mori H. Multidetector CT anatomy of drainage routes of gastric varices: a pictorial review. *Radiographics*. 2013; 33 (1): 87—100.
6. Madsen M.S., Petersen T.H., Sommer H. Segmental portal hypertension. *Ann. Surg.* 1986; 204 (1): 72—7.
7. Chen B.C., Wang H.H., Lin Y.C., Shih Y.L., Chang W.K., Hsieh T.Y. Isolated gastric variceal bleeding caused by splenic lymphoma-associated splenic vein occlusion. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (40): 6939—42.
8. Erden A., Erden I., Yagmurlu B., Karayalcin S., Yurdaydin C., Karayalcin K. Portal venous system: evaluation with contrast-enhanced 3D MR portography. *Clin. Imag.* 2003; 27 (2): 101—5.
9. Ou H.Y., Huang T.L., Chen T.Y., Tsang L.L., Concejero A.M., Chen C.L. et al. Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension. *Liver Transplant.* 2005; 11 (9): 1136—9.
10. Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clin. Liver Dis.* 2001; 5 (3): 727—67.
11. Keith R.G., Mustard R.A., Saibil E.A. Gastric variceal bleeding due to occlusion of splenic vein in pancreatic disease. *Can. J. Surg.* 1982; 25 (3): 301—4.
12. Matsui S., Kudo M., Ichikawa T., Okada M., Miyabe Y. The clinical characteristics, endoscopic treatment, and prognosis for patients presenting with duodenal varices. *Hepatogastroenterology*. 2008; 55 (84): 959—62.
13. Watanabe N., Toyonaga A., Kojima S., Takashimizu S., Oho K., Kokubu S. et al. Current status of ectopic varices in Japan: Results of a survey by the Japan Society for Portal Hypertension. *Hepatol. Res.* 2010; 40 (8): 763—76.
14. Yoshida S., Watabe H., Akahane M. et al. Usefulness of multi-detector helical CT with multiplanar reconstruction for depicting the duodenal varices with multiple collateral shunt vessels. *Hepatol. Int.* 2010; 4 (4): 775—8.
15. Hashiguchi M., Tsuji H., Shimono J., Azuma K., Fujishima M. Ruptured duodenal varices: an autopsy case report. *Hepatogastroenterology*. 1999; 46 (27): 1751—4.
16. Khan M.Q., Al-Momen S., Alghssab A. Duodenal varices causing massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Soudy Med.* 1999; 19 (3): 440—3.
17. Weismüller T.J., Schweitzer N., Boozari B., Negm A., Bürger D., Manns M.P. et al. Peripapillary duodenal varices as a rare cause of severe bleeding in a patient with no other signs of portal hypertension — successful endoscopic treatment with cyanoacrylate injection. *Z. Gastroenterol.* 2011; 49 (5): 591—5.

18. Onozato Y., Kakizaki S., Iizuka H., Mori K., Takizawa D., Ohyama T. et al. Ectopic varices rupture in the gastroduodenal anastomosis successfully treated with N-butyl-2-cyanoacrylate injection. *Acta Med. Okayama*. 2007; 61 (6): 361—5.
19. McAvoy N.C., Plevris J.N., Hayes P.C. Human thrombin for the treatment of gastric and ectopic varices. *World J. Gastroenterol*. 2012; 18 (41): 5912—7.
20. Fayad N., Nammour F., Elfant A. Endoscopic variceal ligation for bleeding duodenal varices. *J. Clin. Gastroenterol*. 2004; 38 (5): 467—8.
21. Rössle M. TIPS: 25years later. *J. Hepatol*. 2013; 59 (6): 1081—93.
22. Jonnalagadda S.S., Quiason S., Smith O.J. Successful therapy of bleeding duodenal varices by TIPS after failure of sclerotherapy. *Am. J. Gastroenterol*. 1998; 93 (2): 272—4.
23. Verbeeck N., Stamment P., Weber J., Mertens L., Sérignol J. Bleeding duodenal varices, an unusual presentation of portal hypertension: 3D MSCT of the feeding branches facilitates temporizing treatment by percutaneous transhepatic embolization. *JBR-BTR*. 2009; 92 (6): 289—92.
24. Kakizaki S., Toyoda M., Ichikawa T., Sato K., Takagi H., Arai H. et al. Clinical characteristics and treatment for patients presenting with bleeding duodenal varices. *Dig. Endosc*. 2010; 22 (4): 275—81.
25. Tanaka O., Ohno K., Ohno T., Tomioka H., Shimizu S., Yamagami T. et al. Should balloon-occluded retrograde transvenous obliteration be the first-line interventional radiologic treatment for bleeding duodenal varices? A case report and review of the literature. *Acta Radiol*. 2008; 49 (1): 32—6.
26. Cottam D.R., Clark R., Hayn E., Shaftan G. Duodenal varices: a novel treatment and literature review. *Am. Surg*. 2002; 68 (5): 407—9.
27. McAlister V.C., Al-Saleh N.A. Duodenal dearterialization and stapling for severe hemorrhage from duodenal varices with portal vein thrombosis. *Am. J. Surg*. 2005; 189 (1): 49—52.
28. Wang C.S., Jeng L.B., Chen M.F. Duodenal variceal bleeding — successfully treated by mesocaval shunt after failure of sclerotherapy. *Hepatogastroenterology*. 1995; 42 (1): 59—61.
29. Khouqer F., Morrow C., Jordan P. Duodenal varices as a cause of massive upper gastrointestinal bleeding. *Surgery*. 1987; 102 (3): 548—52.
30. Fix O.K., Simon J.T., Farraye F.A., Oviedo J.A., Pratt D.S., Chen W.T. et al. Obscure gastrointestinal hemorrhage from mesenteric varices diagnosed by video capsule endoscopy. *Dig. Dis. Sci*. 2006; 5 (7): 1169—74.
31. Ahn J., Cooper J.M., Silberzweig J.E., Mitty H.A. Venographic appearance of portosystemic collateral pathways. *Br. J. Radiol*. 1997; 70 (840): 1302—6.
32. Shussman N., Lalazar G., Bloom A.I. Isolated jejunal varices: a cause of occult gastrointestinal hemorrhage in a cirrhotic patient with mild portal hypertension. *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2012; 10 (5): A32.
33. Kastanakis M., Anyfantakis D., Katsouris N., Bobolakis E. Massive gastrointestinal bleeding due to isolated jejunal varices in a patient without portal hypertension. *Int. J. Surg. Case Rep*. 2013; 4 (5): 439—41.
34. Cappell M.S., Price J.B. Characterization of the syndrome of small and large intestinal variceal bleeding. *Dig. Dis. Sci*. 1987; 32 (4): 422—7.
35. Sarin S.K., Kumar C.K.N. Ectopic varices. *Clin. Liver Dis*. 2012; 1 (5): 167—72.
36. Tang S.J., Zanati S., Dubcenco E., Cirocco M., Christodoulou D., Kandel G. et al. Diagnosis of small-bowel varices by capsule endoscopy. *Gastrointest. Endosc*. 2004; 60 (1): 129—35.
37. Triester S.L., Leighton J.A., Leontiadis G.I. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am. J. Gastroenterol*. 2005; 100 (11): 2407—18.
38. Lim L.G., Lee Y.M., Tan L., Chang S., Lim S.G. Percutaneous paraumbilical embolization as an unconventional and successful treatment for bleeding jejunal varices. *World J. Gastroenterol*. 2009; 15 (30): 3823—6.
39. Bykov S., Becker A., Koltun L., Yudko E., Garty I. Massive bleeding from jejunal varices in a patient with thalassemia major detected by TC-99m red blood cell scintigraphy. *Clin. Nucl. Med*. 2005; 30 (6): 457—9.
40. Helmy A., Al Kahtani K., Al Fadda M. Updates in the pathogenesis, diagnosis and management of ectopic varices. *Hepatol. Int*. 2008; 2 (3): 322—34.
41. López-Benítez R., Seidensticker P., Richter G.M., Stampfl U., Hallscheidt P. Case report: massive lower intestinal bleeding from ileal varices: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS). *Radiologe*. 2007; 47 (5): 407—10.
42. Hashimoto Y., Amano H., Fukumoto A., Amano M., Sagami S., Yamao K. et al. Percutaneous transhepatic sclerotherapy for recurrent bleeding ileal varices diagnosed by capsule endoscopy and computed tomography during percutaneous transhepatic venography. *Hepatol. Res*. 2013; 43 (4): 436—40.
43. Lee J.Y., Song S.Y., Kim J., Koh B.H., Kim Y., Jeong W.K. et al. Percutaneous transsplenic embolization of jejunal varices in a patient with liver cirrhosis: a case report. *Abdom. Imag*. 2013; 38 (1): 52—5.
44. Nakata M., Nakata W., Isoda N., Yoshizawa M., Sugimoto H. Percutaneous retrograde sclerotherapy for refractory bleeding of jejunal varices: Direct injection via superficial epigastric vein. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 2012; 35 (1): 203—6.
45. Sato T., Akaike J., Toyota J., Karino Y., Ohmura T. Clinicopathological features and treatment of ectopic varices with portal hypertension. *Int. J. Hepatol*. 2011; 2011: 9607—20.
46. Vangeli M., Patch D., Terreni N., Tibballs J., Watkinson A., Davies N. et al. Bleeding ectopic varices — treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolisation. *J. Hepatol*. 2004; 41 (4): 560—6.
47. Hekmat H., Al-toma A., Mallant M.P., Mulder C.J., Jacobs M.A. Endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) obliteration of jejunal varices by using the double balloon enteroscope. *Gastrointest. Endosc*. 2007; 65 (2): 350—2.
48. Gubler C., Glenck M., Pfammatter T., Bauerfeind P. Successful treatment of anastomotic jejunal varices with N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl): single-center experience. *Endoscopy*. 2012; 44 (8): 776—9.
49. Getzlaff S., Benz C.A., Schilling D., Riemann J.F. Endoscopic cyanoacrylate sclerotherapy of jejunal and gallbladder varices in a patient with portal hypertension. *Endoscopy*. 2001; 33 (5): 462—4.
50. Ganguly S., Sarin S.K., Bhatia V., Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology*. 1995; 21 (5): 1226—31.
51. Hosking S.W., Smart H.L., Johnson A.G., Triger D.R. Anorectal varices, haemorrhoids, and portal hypertension. *Lancet*. 1989; 1 (8634): 349—52.
52. Shudo R., Yazaki Y., Sakurai S., Uenishi H., Yamada H., Sugawara K. Clinical study comparing bleeding and nonbleeding rectal varices. *Endoscopy*. 2002; 34 (3): 189—94.
53. Kobayashi H. Evaluation of rectal varices by endoscopic ultrasonography in patients with portal hypertension. *Diagn. Ther. Endosc*. 2001; 7 (3—4): 165—74.
54. Sato T., Yamazaki K., Akaike J. Evaluation of the hemodynamics of rectal varices by endoscopic ultrasonography. *J. Gastroenterol*. 2006; 41 (6): 588—92.
55. Sato T., Yamazaki K., Toyota J., Karino Y., Ohmura T., Akaike J. Diagnosis of rectal varices via color Doppler ultrasonography. *Am. J. Gastroenterol*. 2007; 102 (10): 2253—8.
56. Chiang J.H., Lee R.C., Huang S.S., Chiou Y.Y., Tseng T.S., Wang J.H. Hepatofugal collaterals in advanced liver cirrhosis: Identification with CT portography. *Chin. J. Radiol*. 2006; 31: 1—13.
57. Wang M., Desigan G., Dunn D. Endoscopic sclerotherapy for bleeding rectal varices: a case report. *Am. J. Gastroenterol*. 1985; 80 (10): 779—80.
58. Shiraki M., Takagi S., Sugiyama K., Iwasaki T., Aihara H., Takahashi S. et al. Rupture of rectal varices treated with endoscopic variceal ligation. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech*. 2004; 14 (5): 295—9.
59. Sato T. Efficacy of endoscopic injection sclerotherapy for rectal varices. *J. Gastroenterol. Hepatol. Res*. 2013; 2 (1): 359—61.
60. Levine J., Tahiri A., Banerjee B. Endoscopic ligation of bleeding rectal varices. *Gastrointest. Endosc*. 1993; 39 (2): 188—90.
61. Shudo R., Yazaki Y., Sakurai S., Uenishi H., Yamada H., Sugawara K. et al. Combined endoscopic variceal ligation and sclerotherapy for bleeding rectal varices associated with primary biliary cirrhosis: a case showing a long-lasting favorable response. *Gastrointest. Endosc*. 2001; 53 (6): 661—5.
62. Sato T. Treatments for rectal varices with portal hypertension. *J. Gastroint. Dig. Syst*. 2013; Suppl. 12: 005.
63. Yeh T., McGuire H.H. Intractable bleeding from anorectal varices relieved by inferior mesenteric vein ligation. *Gastroenterology*. 1994; 107 (4): 1165—7.
64. Kaul A.K., Skaife P.G. Circumferential stapled procedure for bleeding ano-rectal varices is an effective treatment — experience in nine patients. *Colorect. Dis*. 2009; 11 (4): 420—3.
65. Scuderi G., Macri A., Pagano G., Biondo G., Armaleo F., Crescenti F. et al. Hemorrhage from primitive rectal varices in patient with idiopathic thrombosis of portal vein: case report. *G. Chir*. 2006; 27 (4): 145—8.

66. Yesilkaya Y., Uil B., Peynircioglu B., Simsek H. Successful treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) of recurrent massive rectal bleeding due to portal hypertension: Case report. *Turk. J. Gastroenterol.* 2013; 24 (4): 363—6.
67. Kang H.K., Jeong Y.Y., Choi J.H., Choi S., Chung T.W., Seo J.J. et al. Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics.* 2002; 22 (5): 1053—61.
68. Zaman L., Bebb J.R., Dunlop S.P. Familial colonic varices — a cause of “polyposis” on barium enema. *Br. J. Radiol.* 2008; 81 (961): e17—9.
69. Han J.H., Jeon W.J., Chae H.B., Park S.M., Youn S.J., Kim S.H. et al. A case of idiopathic colonic varices: a rare cause of hematochezia misconceived as tumor. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (16): 2629—32.
70. Vescia F.G., Babb R.R. Colonic varices: a rare, but important cause of gastrointestinal hemorrhage. *J. Clin. Gastroenterol.* 1985; 7 (1): 63—5.
71. Kakizaki S., Ishikawa T., Koyama Y., Yamada H., Kobayashi R., Sohara N. et al. Primary biliary cirrhosis complicated with sigmoid colonic varices: the usefulness of computed tomographic angiography. *Abdom. Imag.* 2003; 28 (6): 831—4.
72. Gudjonsson H., Zeiler D., Gamelli R.L., Kaye M.D. Colonic varices. Report of an unusual case diagnosed by radionuclide scanning, with review of the literature. *Gastroenterology.* 1986; 91 (6): 1543—7.
73. Krishna R.P., Singh R.K., Ghoshal U.C. Recurrent lower gastrointestinal bleeding from idiopathic ileocolonic varices: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 4: 257—8.
74. Andrabi S.I., Ahmad J., Clements W.B. Ectopic varices leading to occult haemorrhage in portal hypertension: a surgical quandary. *N. Z. Med. J.* 2008; 121 (1275): 65—70.
75. Sato T., Yamazaki K., Akaie J., Toyota J., Karino Y., Ohmura T. et al. Transverse colonic varices successfully treated with endoscopic procedure. *Clin. J. Gastroenterol.* 2008; 1 (2): 52—5.
76. Misra S.P., Dwivedi M. Ligation of a bleeding colonic varix using an upper gastrointestinal endoscope. *Endoscopy.* 2006; 38 (6): 657—8.
77. Allgaier H.P., Ochs A., Haag K., Hauenstein K.H., Tittor W., Rössle M. et al. Recurrent bleeding from colonic varices in portal hypertension. The successful prevention of recurrence by the implantation of a transjugular intrahepatic stent-shunt (TIPS). *Dtsch. Med. Wschr.* 1995; 120 (51—52): 1773—6.
78. Anan A., Irie M., Watanabe H., Sohda T., Iwata K., Suzuki N. et al. Colonic varices treated by balloon-occluded retrograde transvenous obliteration in a cirrhotic patient with encephalopathy: a case report. *Gastrointest. Endosc.* 2006; 63 (6): 880—4.
79. Pennick M.O., Artioukh D.Y. Management of parastomal varices: who re-bleeds and who does not? A systematic review of the literature. *Tech. Coloproctol.* 2013; 17 (2): 163—70.
80. Wiesner R.H., LaRusso N.F., Dozois R.R., Beaver S.J. Peristomal varices after proctocolectomy in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology.* 1986; 90 (2): 316—22.
81. Choi J.W., Lee C.H., Kim K.A., Park C.M., Kim J.Y. Ectopic varices in colonic stoma: MDCT findings. *Korean J. Radiol.* 2006; 7 (4): 297—9.
82. Handschin A.E., Weber M., Weishaupt D., Fried M., Clavien P.A. Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography for visualization of ectopic varices. *Dis. Colon Rect.* 2002; 45 (11): 1541—4.
83. Spier B.J., Fayyad A.A., Lucey M.R., Johnson E.A., Wojtowycz M., Rikkers L. et al. Bleeding stomal varices: case series and systematic review of the literature. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6 (3): 346—52.
84. Kwok A.C., Wang F., Maher R., Harrington T., Gananadha S., Hugh T.J. et al. The Role of minimally invasive percutaneous embolisation technique in the management of bleeding stomal varices. *J. Gastrointest. Surg.* 2013; 17 (7): 1327—30.
85. Saad W.E., Saad N.E., Koizumi J. Stomal varices: management with decompression TIPS and transvenous obliteration or sclerosis. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 126—34.
86. Yao D.H., Luo X.F., Zhou B., Li X. Ileal conduit stomal variceal bleeding managed by endovascular embolization. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (44): 8156—9.
3. Chiang J.H., Lee R.C., Huang S.S., Chiou Y.Y., Tseng T.S., Wang J.H. et al. Hepatofugal collaterals in advanced liver cirrhosis: Identification with CT portography. *Chin. J. Radiol.* 2006; 31: 1—13.
4. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992; 16 (6): 1343—9.
5. Kiyosue H., Ibukuro K., Maruno M., Tanoue S., Hongo N., Mori H. Multidetector CT anatomy of drainage routes of gastric varices: a pictorial review. *Radiographics.* 2013; 33 (1): 87—100.
6. Madsen M.S., Petersen T.H., Sommer H. Segmental portal hypertension. *Ann. Surg.* 1986; 204 (1): 72—7.
7. Chen B.C., Wang H.H., Lin Y.C., Shih Y.L., Chang W.K., Hsieh T.Y. Isolated gastric variceal bleeding caused by splenic lymphoma-associated splenic vein occlusion. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (40): 6939—42.
8. Erden A., Erden I., Yagmurlu B., Karayalcin S., Yurdaydin C., Karayalcin K. Portal venous system: evaluation with contrast-enhanced 3D MR portography. *Clin. Imag.* 2003; 27 (2): 101—5.
9. Ou H.Y., Huang T.L., Chen T.Y., Tsang L.L., Concejero A.M., Chen C.L. et al. Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension. *Liver Transplant.* 2005; 11 (9): 1136—9.
10. Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clin. Liver Dis.* 2001; 5 (3): 727—67.
11. Keith R.G., Mustard R.A., Saibil E.A. Gastric variceal bleeding due to occlusion of splenic vein in pancreatic disease. *Can. J. Surg.* 1982; 25 (3): 301—4.
12. Matsui S., Kudo M., Ichikawa T., Okada M., Miyabe Y. The clinical characteristics, endoscopic treatment, and prognosis for patients presenting with duodenal varices. *Hepatogastroenterology.* 2008; 55 (84): 959—62.
13. Watanabe N., Toyonaga A., Kojima S., Takashimizu S., Oho K., Kokubu S. et al. Current status of ectopic varices in Japan: Results of a survey by the Japan Society for Portal Hypertension. *Hepatol. Res.* 2010; 40 (8): 763—76.
14. Yoshida S., Watabe H., Akahane M. et al. Usefulness of multi-detector helical CT with multiplanar reconstruction for depicting the duodenal varices with multiple collateral shunt vessels. *Hepatol. Int.* 2010; 4 (4): 775—8.
15. Hashiguchi M., Tsuji H., Shimono J., Azuma K., Fujishima M. Ruptured duodenal varices: an autopsy case report. *Hepatogastroenterology.* 1999; 46 (27): 1751—4.
16. Khan M.Q., Al-Momen S., Alghssab A. Duodenal varices causing massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Soudy Med.* 1999; 19 (3): 440—3.
17. Weismüller T.J., Schweitzer N., Boozari B., Negm A., Bürger D., Manns M.P. et al. Peripapillary duodenal varices as a rare cause of severe bleeding in a patient with no other signs of portal hypertension — successful endoscopic treatment with cyanoacrylate injection. *Z. Gastroenterol.* 2011; 49 (5): 591—5.
18. Onozato Y., Kakizaki S., Iizuka H., Mori K., Takizawa D., Ohyama T. et al. Ectopic varices rupture in the gastroduodenal anastomosis successfully treated with N-butyl-2-cyanoacrylate injection. *Acta Med. Okayama.* 2007; 61 (6): 361—5.
19. McAvoy N.C., Plevris J.N., Hayes P.C. Human thrombin for the treatment of gastric and ectopic varices. *World J. Gastroenterol.* 2012; 18 (41): 5912—7.
20. Fayad N., Nammour F., Elfant A. Endoscopic variceal ligation for bleeding duodenal varices. *J. Clin. Gastroenterol.* 2004; 38 (5): 467—8.
21. Rössle M. TIPS: 25years later. *J. Hepatol.* 2013; 59 (6): 1081—93.
22. Jonnalagadda S.S., Quiason S., Smith O.J. Successful therapy of bleeding duodenal varices by TIPS after failure of sclerotherapy. *Am. J. Gastroenterol.* 1998; 93 (2): 272—4.
23. Verbeeck N., Stamment P., Weber J., Mertens L., Sérignol J. Bleeding duodenal varices, an unusual presentation of portal hypertension: 3D MSCT of the feeding branches facilitates temporizing treatment by percutaneous transhepatic embolization. *JBR-BTR.* 2009; 92 (6): 289—92.
24. Kakizaki S., Toyoda M., Ichikawa T., Sato K., Takagi H., Arai H. et al. Clinical characteristics and treatment for patients presenting with bleeding duodenal varices. *Dig. Endosc.* 2010; 22 (4): 275—81.
25. Tanaka O., Ohno K., Ohno T., Tomioka H., Shimizu S., Yamagami T. et al. Should balloon-occluded retrograde transvenous obliteration be the first-line interventional radiologic treatment for bleeding duodenal varices? A case report and review of the literature. *Acta Radiol.* 2008; 49 (1): 32—6.

REFERENCES

1. Norton I.D., Andrews J.C., Kamath P.S. Management of ectopic varices. *Hepatology.* 1998; 28 (4): 1154—8.
2. Garbuzenko D.V. The mechanisms of adaptation of the vascular bed to hemodynamic changes in portal hypertension. *Vestnik RAMN.* 2013; 1: 52—7 (in Russian).

26. Cottam D.R., Clark R., Hayn E., Shaftan G. Duodenal varices: a novel treatment and literature review. *Am. Surg.* 2002; 68 (5): 407—9.
27. McAlister V.C., Al-Saleh N.A. Duodenal dearterialization and stapling for severe hemorrhage from duodenal varices with portal vein thrombosis. *Am. J. Surg.* 2005; 189 (1): 49—52.
28. Wang C.S., Jeng L.B., Chen M.F. Duodenal variceal bleeding — successfully treated by mesocaval shunt after failure of sclerotherapy. *Hepatogastroenterology.* 1995; 42 (1): 59—61.
29. Khouqeer F., Morrow C., Jordan P. Duodenal varices as a cause of massive upper gastrointestinal bleeding. *Surgery.* 1987; 102 (3): 548—52.
30. Fix O.K., Simon J.T., Farraye F.A., Oviedo J.A., Pratt D.S., Chen W.T. et al. Obscure gastrointestinal hemorrhage from mesenteric varices diagnosed by video capsule endoscopy. *Dig. Dis. Sci.* 2006; 5 (7): 1169—74.
31. Ahn J., Cooper J.M., Silberzweig J.E., Mitty H.A. Venographic appearance of portosystemic collateral pathways. *Br. J. Radiol.* 1997; 70 (840): 1302—6.
32. Shussman N., Lalazar G., Bloom A.I. Isolated jejunal varices: a cause of occult gastrointestinal hemorrhage in a cirrhotic patient with mild portal hypertension. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2012; 10 (5): A32.
33. Kastanakis M., Anyfantakis D., Katsougris N., Bobolakis E. Massive gastrointestinal bleeding due to isolated jejunal varices in a patient without portal hypertension. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2013; 4 (5): 439—41.
34. Cappell M.S., Price J.B. Characterization of the syndrome of small and large intestinal variceal bleeding. *Dig. Dis. Sci.* 1987; 32 (4): 422—7.
35. Sarin S.K., Kumar C.K.N. Ectopic varices. *Clin. Liver Dis.* 2012; 1 (5): 167—72.
36. Tang S.J., Zanati S., Dubcenco E., Cirocco M., Christodoulou D., Kandel G. et al. Diagnosis of small-bowel varices by capsule endoscopy. *Gastrointest. Endosc.* 2004; 60 (1): 129—35.
37. Triester S.L., Leighton J.A., Leontiadis G.I. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am. J. Gastroenterol.* 2005; 100 (11): 2407—18.
38. Lim L.G., Lee Y.M., Tan L., Chang S., Lim S.G. Percutaneous paraumbilical embolization as an unconventional and successful treatment for bleeding jejunal varices. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (30): 3823—6.
39. Bykov S., Becker A., Koltun L., Yudko E., Garty I. Massive bleeding from jejunal varices in a patient with thalassemia major detected by TC-99m red blood cell scintigraphy. *Clin. Nucl. Med.* 2005; 30 (6): 457—9.
40. Helmy A., Al Kahtani K., Al Fadda M. Updates in the pathogenesis, diagnosis and management of ectopic varices. *Hepatol. Int.* 2008; 2 (3): 322—34.
41. López-Benítez R., Seidensticker P., Richter G.M., Stampfl U., Hallscheidt P. Case report: massive lower intestinal bleeding from ileal varices: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS). *Radiologe.* 2007; 47 (5): 407—10.
42. Hashimoto Y., Amano H., Fukumoto A., Amano M., Sagami S., Yamao K. et al. Percutaneous transhepatic sclerotherapy for recurrent bleeding ileal varices diagnosed by capsule endoscopy and computed tomography during percutaneous transhepatic venography. *Hepatol. Res.* 2013; 43 (4): 436—40.
43. Lee J.Y., Song S.Y., Kim J., Koh B.H., Kim Y., Jeong W.K. et al. Percutaneous transsplenic embolization of jejunal varices in a patient with liver cirrhosis: a case report. *Abdom. Imag.* 2013; 38 (1): 52—5.
44. Nakata M., Nakata W., Isoda N., Yoshizawa M., Sugimoto H. Percutaneous retrograde sclerotherapy for refractory bleeding of jejunal varices: Direct injection via superficial epigastric vein. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2012; 35 (1): 203—6.
45. Sato T., Akaike J., Toyota J., Karino Y., Ohmura T. Clinicopathological features and treatment of ectopic varices with portal hypertension. *Int. J. Hepatol.* 2011; 2011: 9607—20.
46. Vangeli M., Patch D., Terreni N., Tibballs J., Watkinson A., Davies N. et al. Bleeding ectopic varices — treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolisation. *J. Hepatol.* 2004; 41 (4): 560—6.
47. Hekmat H., Al-toma A., Mallant M.P., Mulder C.J., Jacobs M.A. Endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) obliteration of jejunal varices by using the double balloon enteroscope. *Gastrointest. Endosc.* 2007; 65 (2): 350—2.
48. Gubler C., Glenck M., Pfammatter T., Bauerfeind P. Successful treatment of anastomotic jejunal varices with N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl): single-center experience. *Endoscopy.* 2012; 44 (8): 776—9.
49. Getzlaff S., Benz C.A., Schilling D., Riemann J.F. Endoscopic cyanoacrylate sclerotherapy of jejunal and gallbladder varices in a patient with portal hypertension. *Endoscopy.* 2001; 33 (5): 462—4.
50. Ganguly S., Sarin S.K., Bhatia V., Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology.* 1995; 21 (5): 1226—31.
51. Hosking S.W., Smart H.L., Johnson A.G., Triger D.R. Anorectal varices, haemorrhoids, and portal hypertension. *Lancet.* 1989; 1 (8634): 349—52.
52. Shudo R., Yazaki Y., Sakurai S., Uenishi H., Yamada H., Sugawara K. Clinical study comparing bleeding and nonbleeding rectal varices. *Endoscopy.* 2002; 34 (3): 189—94.
53. Kobayashi H. Evaluation of rectal varices by endoscopic ultrasonography in patients with portal hypertension. *Diagn. Ther. Endosc.* 2001; 7 (3—4): 165—74.
54. Sato T., Yamazaki K., Akaike J. Evaluation of the hemodynamics of rectal varices by endoscopic ultrasonography. *J. Gastroenterol.* 2006; 41 (6): 588—92.
55. Sato T., Yamazaki K., Toyota J., Karino Y., Ohmura T., Akaike J. Diagnosis of rectal varices via color Doppler ultrasonography. *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102 (10): 2253—8.
56. Chiang J.H., Lee R.C., Huang S.S., Chiou Y.Y., Tseng T.S., Wang J.H. Hepatofugal collaterals in advanced liver cirrhosis: Identification with CT portography. *Chin. J. Radiol.* 2006; 31: 1—13.
57. Wang M., Desigan G., Dunn D. Endoscopic sclerotherapy for bleeding rectal varices: a case report. *Am. J. Gastroenterol.* 1985; 80 (10): 779—80.
58. Shiraki M., Takagi S., Sugiyama K., Iwasaki T., Aihara H., Takahashi S. et al. Rupture of rectal varices treated with endoscopic variceal ligation. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2004; 14 (5): 295—9.
59. Sato T. Efficacy of endoscopic injection sclerotherapy for rectal varices. *J. Gastroenterol. Hepatol. Res.* 2013; 2 (1): 359—61.
60. Levine J., Tahiri A., Banerjee B. Endoscopic ligation of bleeding rectal varices. *Gastrointest. Endosc.* 1993; 39 (2): 188—90.
61. Shudo R., Yazaki Y., Sakurai S., Uenishi H., Yamada H., Sugawara K. et al. Combined endoscopic variceal ligation and sclerotherapy for bleeding rectal varices associated with primary biliary cirrhosis: a case showing a long-lasting favorable response. *Gastrointest. Endosc.* 2001; 53 (6): 661—5.
62. Sato T. Treatments for rectal varices with portal hypertension. *J. Gastroint. Dig. Syst.* 2013; Suppl. 12: 005.
63. Yeh T., McGuire H.H. Intractable bleeding from anorectal varices relieved by inferior mesenteric vein ligation. *Gastroenterology.* 1994; 107 (4): 1165—7.
64. Kaul A.K., Skaife P.G. Circumferential stapled procedure for bleeding ano-rectal varices is an effective treatment — experience in nine patients. *Colorect. Dis.* 2009; 11 (4): 420—3.
65. Scuderi G., Macri A., Pagano G., Biondo G., Armaleo F., Crescenti F. et al. Hemorrhage from primitive rectal varices in patient with idiopathic thrombosis of portal vein: case report. *G. Chir.* 2006; 27 (4): 145—8.
66. Yesilkaya Y., Uil B., Peynircioglu B., Simsek H. Successful treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) of recurrent massive rectal bleeding due to portal hypertension: Case report. *Turk. J. Gastroenterol.* 2013; 24 (4): 363—6.
67. Kang H.K., Jeong Y.Y., Choi J.H., Choi S., Chung T.W., Seo J.J. et al. Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics.* 2002; 22 (5): 1053—61.
68. Zaman L., Bebb J.R., Dunlop S.P. Familial colonic varices — a cause of “polyposis” on barium enema. *Br. J. Radiol.* 2008; 81 (961): e17—9.
69. Han J.H., Jeon W.J., Chae H.B., Park S.M., Youn S.J., Kim S.H. et al. A case of idiopathic colonic varices: a rare cause of hematochezia misconceived as tumor. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (16): 2629—32.
70. Vescia F.G., Babb R.R. Colonic varices: a rare, but important cause of gastrointestinal hemorrhage. *J. Clin. Gastroenterol.* 1985; 7 (1): 63—5.
71. Kakizaki S., Ishikawa T., Koyama Y., Yamada H., Kobayashi R., Sohara N. et al. Primary biliary cirrhosis complicated with sigmoid colonic varices: the usefulness of computed tomographic angiography. *Abdom. Imag.* 2003; 28 (6): 831—4.
72. Gudjonsson H., Zeiler D., Gamelli R.L., Kaye M.D. Colonic varices. Report of an unusual case diagnosed by radionuclide scanning, with review of the literature. *Gastroenterology.* 1986; 91 (6): 1543—7.

73. Krishna R.P., Singh R.K., Ghoshal U.C. Recurrent lower gastrointestinal bleeding from idiopathic ileocolonic varices: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 4: 257—8.
74. Andrabi S.I., Ahmad J., Clements W.B. Ectopic varices leading to occult haemorrhage in portal hypertension: a surgical quandary. *N. Z. Med. J.* 2008; 121 (1275): 65—70.
75. Sato T., Yamazaki K., Akaike J., Toyota J., Karino Y., Ohmura T. et al. Transverse colonic varices successfully treated with endoscopic procedure. *Clin. J. Gastroenterol.* 2008; 1 (2): 52—5.
76. Misra S.P., Dwivedi M. Ligation of a bleeding colonic varix using an upper gastrointestinal endoscope. *Endoscopy.* 2006; 38 (6): 657—8.
77. Allgaier H.P., Ochs A., Haag K., Hauenstein K.H., Tittor W., Rössle M. et al. Recurrent bleeding from colonic varices in portal hypertension. The successful prevention of recurrence by the implantation of a transjugular intrahepatic stent-shunt (TIPS). *Dtsch. Med. Wschr.* 1995; 120 (51—52): 1773—6.
78. Anan A., Irie M., Watanabe H., Sohma T., Iwata K., Suzuki N. et al. Colonic varices treated by balloon-occluded retrograde transvenous obliteration in a cirrhotic patient with encephalopathy: a case report. *Gastrointest. Endosc.* 2006; 63 (6): 880—4.
79. Pennick M.O., Artioukh D.Y. Management of parastomal varices: who re-bleeds and who does not? A systematic review of the literature. *Tech. Coloproctol.* 2013; 17 (2): 163—70.
80. Wiesner R.H., LaRusso N.F., Dozois R.R., Beaver S.J. Peristomal varices after proctocolectomy in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology.* 1986; 90 (2): 316—22.
81. Choi J.W., Lee C.H., Kim K.A., Park C.M., Kim J.Y. Ectopic varices in colonic stoma: MDCT findings. *Korean J. Radiol.* 2006; 7 (4): 297—9.
82. Handschin A.E., Weber M., Weishaupt D., Fried M., Clavien P.A. Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography for visualization of ectopic varices. *Dis. Colon Rect.* 2002; 45 (11): 1541—4.
83. Spier B.J., Fayyad A.A., Lucey M.R., Johnson E.A., Wojtowycz M., Rikkers L. et al. Bleeding stomal varices: case series and systematic review of the literature. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6 (3): 346—52.
84. Kwok A.C., Wang F., Maher R., Harrington T., Ganadha S., Hugh T.J. et al. The Role of minimally invasive percutaneous embolisation technique in the management of bleeding stomal varices. *J. Gastrointest. Surg.* 2013; 17 (7): 1327—30.
85. Saad W.E., Saad N.E., Koizumi J. Stomal varices: management with decompression TIPS and transvenous obliteration or sclerosis. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 126—34.
86. Yao D.H., Luo X.F., Zhou B., Li X. Ileal conduit stomal variceal bleeding managed by endovascular embolization. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (44): 8156—9.

Поступила 17.12.13

Received 17.12.13

© ГАЛУШКО Е.А., 2014

УДК 616.155.194-06:616.72-002.77-039]:547.964.4

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕПСИДИНА ПРИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Галушко Е.А.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва

Частота анемии у больных ревматоидным артритом (РА) по разным данным колеблется от 30 до 70%, а на первом году заболевания выявляется в 25% случаев. В целом, анемия при РА классифицируется как анемия хронического заболевания (АХЗ). Патогенез АХЗ мультифакторный, и в его основе лежит иммуноопосредованный механизм: цитокины и клетки ретикуло-эндотелиальной системы вызывают изменения в гомеостазе железа, пролиферации эритроидных предшественников, продукции эритропоэтина и продолжительности жизни эритроцитов. Ведущим патогенетическим фактором является нарушение обмена железа. Среди цитокинов, участвующих в патогенезе АХЗ, ключевую роль отводят интерлейкину-6, повышающему продукцию в печени острофазового белка-гепсидина. В этой связи ключевое значение приобретает определение уровня сывороточного гепсидина при РА, который может применяться для дифференциальной диагностики характера анемического синдрома у больных РА и определять выбор и эффективность проводимой базисной терапии. В последние годы появились данные о выраженном эффекте тоцилизумаба (ингибитора рецепторов интерлейкина-6), продемонстрировавшие не только устойчивое клиническое улучшение и благоприятный профиль эффективности/безопасности нового терапевтического подхода, но и влияние на уровень гемоглобина и утомляемость у больных РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; анемия; гепсидин.

THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF HEPCIDIN DETECTION IN THE PATIENTS WITH ANEMIA AND RHEUMATOID ARTHRITIS

Galushko E.A.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

The prevalence of anemia in patients with rheumatoid arthritis (RA) varies from 30 to 70%. 25% of the cases are diagnosed within 1 year after onset of the disease. On the whole, anemia in RA is described as anemia of a chronic disease (ACD). Pathogenesis of ACD is a multifactor process underlain by an immune mechanism: cytokines and cells of the reticuloendothelial system cause changes in iron homeostasis, proliferation of erythroid precursors, erythropoietin production and lifespan of erythrocytes. The key pathogenetic factor is disordered iron metabolism. IL-6 increasing hepatic production acute-phase protein (hepcidin) is the most important cytokine involved in ACD pathogenesis. Hence the necessity to measure its serum level for differential diagnostics of anemic syndrome in patients with RA and the choice of effective basal therapy. Recent data on the therapeutic potency of tocilizumab (IL-6 receptor inhibitor) demonstrate not its safety and sustainable beneficial clinical effect in combination with the favourable action on hemoglobin profile and reduction of fatigue.

Key words: rheumatoid arthritis; anemia; hepcidin.

Анемия — наиболее часто встречающееся в практике врача любой специальности заболевание системы крови, характеризующееся уменьшением количества

эритроцитов и/или содержания гемоглобина в единице объема крови [1, 2], т. е. либо абсолютным уменьшением эритроцитарной массы, либо ее функциональной