

Лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка

Д.В. Гарбузенко

Кафедра факультетской хирургии (заведующий — профессор В.Н. Бордуновский) Челябинской государственной медицинской академии (ректор — член-корреспондент РАМН И.И. Долгушин)

The Treatment Tactics in the Bleeding Gastric Varices

D.V. Garbuzenko

Faculty Surgery Chair (Chief — Professor V.N. Bordunovsky) Chelyabinsk State Medical Academy (Rector — Corresponding member of RAMSci I.I. Dolgushin)

Несмотря на то что варикозное расширение вен желудка относительно редкое заболевание, выявляемое примерно у 20% больных портальной гипертензией [1], высокая летальность при кровотечениях из них, а также отсутствие единого стандарта лечебно-профилактических мероприятий делает проблему чрезвычайно актуальной.

● Классификация варикозно расширенных вен желудка

Наибольшее распространение получила классификация, в основу которой положена локализация варикозно расширенных вен (ВРВ) желудка и связь с варикозно расширенными венами пищевода. Кроме того, варикозное расширение вен желудка может быть первичным и вторичным, развивающимся, как правило, после эндоскопического лечения ВРВ пищевода [1].

Варикозно расширенные вены, переходящие из пищевода в желудок, определяют как гастроэзофагеальные и выделяют двух типов:

1) гастроэзофагеальные ВРВ I типа. Продолжаются от ВРВ пищевода, вдоль малой кривизны желудка, на 2–5 см ниже кардии;

2) гастроэзофагеальные ВРВ II типа. Проходят от пищевода по направлению к дну желудка.

Изолированные ВРВ желудка формируются при отсутствии ВРВ пищевода. Среди них различают:

1) изолированные ВРВ I типа, расположенные в дне желудка;

2) изолированные ВРВ II типа, представленные эктопическими флэбэктазиями привратника, антрального отдела и тела желудка и являющиеся, как правило, вторичными.

Японское общество по изучению портальной гипертензии классифицирует ВРВ желудка по цвету (белый — Sw и голубой — Sb) и форме

(прямая — F1, узловая — F2 и извитая — F3), по красным цветовым признакам (RC 0-3) и локализации (кардиальные — Lg-c, фундальные — Lg-f и ВРВ, занимающие оба отдела — Lg-cf) [2].

● Механизм формирования ВРВ желудка

Гастроэзофагеальные ВРВ, преимущественно I типа, в большинстве наблюдений выявляют у больных внепечёночной портальной гипертензией, обусловленной нарушением проходимости воротной вены, реже при циррозе печени [3]. Причиной изолированных ВРВ желудка часто является сегментарная (левосторонняя) портальная гипертензия, развивающаяся вследствие тромбоза или сужения селезеночной вены, как правило, на фоне заболевания поджелудочной железы [4].

Гастроэзофагеальные ВРВ I типа, как и ВРВ пищевода, дренируются преимущественно через левую желудочную и коронарную вены. Термином “коронарная вена” обозначают анастомозы между левой и правой желудочными венами. Левая желудочная вена восходит по малой кривизне желудка влево в малый сальник к пищеводному отверстию диафрагмы, где сообщается с венами пищевода и затем, изгибаясь обратно вниз и вправо позади сальниковой сумки, впадает в воротную вену или, когда кровоток меняет свое направление, в систему непарной вены. Изолированные ВРВ желудка образуются в результате реверсии кровотока через селезеночную, желудочно-сальниковые и заднюю желудочную вены. При этом под термином “задняя желудочная вена” подразумевают анастомозы между левой и короткими венами желудка. Изолированные ВРВ желудка II типа часто сочетаются с расширением ветвей желудочно-сальниковых вен. ВРВ желудка, как правило, дренируются спонтанными гастроренальными шунтами, которые формируются между венами желудочно-селезеноч-

ного сосудистого бассейна и левой почечной веной, через нижнюю диафрагмальную либо надпочечниковую вену [5]. Описано образование гастроперикардального шунта при участии задней желудочной вены [6].

Эндоскопическое лечение ВРВ пищевода нередко способствует развитию вторичного, преимущественно изолированного ВРВ желудка [7]. С другой стороны, склеротерапия ВРВ пищевода, при каудальном направлении тока препарата, позволяет добиться стойкой ремиссии гастроэзофагеальных ВРВ, особенно I типа [8].

● Диагностика ВРВ желудка и факторы риска кровотечения

Варикозно расширенные вены желудка наиболее часто диагностируют во время скрининга больных портальной гипертензией либо при кровотечении. Вместе с тем стандартное эндоскопическое исследование не всегда позволяет точно оценить подлинную распространенность патологического процесса вследствие глубокого расположения расширенных вен в подслизистой основе желудка, и отличить их от складок бывает трудно. Повысить качество диагностики позволяют КТ [9] и эндоскопическое УЗИ [10].

Тем не менее информация о размере и локализации ВРВ, воспалительных изменениях слизистой оболочки желудка, полученная во время эндоскопического исследования, имеет существенное значение для оценки риска кровотечения. При этом факторами риска кровотечения считают “крупноузловое” варикозное расширение вен, имеющих голубой цвет, локализацию в дне желудка, красные пятна на слизистой оболочке желудка, выраженное нарушение функции печени [11].

Считают, что ведущим механизмом, способствующим разрыву ВРВ, является сочетание повышения давления внутри их просвета и слабости стенки сосуда. По закону Лапласа напряжение сосудистой стенки (Т) пропорционально величине внутрисосудистого давления (Р), диаметру сосуда (D) и обратно пропорционально толщине его стенки (W):

$$T = P \times D / W.$$

Хотя ВРВ дна желудка расположены в подслизистой основе, при больших размерах они пронизывают мышечную пластинку слизистой оболочки, проходят в собственной пластинке и выступают в просвет органа, становясь уязвимыми. При этом риск их разрыва значительно увеличивается [12].

Вследствие формирования спонтанных гастроренальных шунтов показатели портальной гипертензии у больных ВРВ желудка ниже, чем при ВРВ пищевода. Поэтому в большинстве наблюдений кровотечение развивается при значениях менее 12 мм рт. ст. [13].

● Лечебно-профилактические мероприятия при кровотечениях из ВРВ желудка

Большое значение в комплексе консервативных мероприятий по остановке кровотечения из ВРВ желудка придают зондам-обтураторам. При разрыве фундальных и эктопических ВРВ желудка используют зонд Linton-Nachlas. При этом гемостаза достигают раздуванием единственного желудочного баллона до 600 см³. Трехпросветный зонд Sengstaken-Blakemore применяют при разрыве ВРВ пищевода или гастроэзофагеальных ВРВ I типа. Однако эффект от их применения кратковременный, и окончательно гемостаза добиваются менее чем в 50% наблюдений [14].

● Фармакотерапия

В отличие от ВРВ пищевода данных об использовании вазоактивных препаратов (аналогов вазопрессина, соматостатина, нитроглицерина) при острых кровотечениях из ВРВ желудка мало. Однако, учитывая схожесть формирования и клинического течения, можно предположить, что подобное лечение может быть эффективно при гастроэзофагеальных ВРВ I типа [15]. Антибактериальная терапия должна быть начата как можно раньше. Было показано, что присоединение бактериальной инфекции, особенно у больных циррозом печени, увеличивает частоту осложнений и летальность, а применение антибактериальных препаратов группы цефалоспоринов позволяет значительно улучшить краткосрочный прогноз [16].

Роль неселективных β-адреноблокаторов и нитратов в первичной профилактике кровотечения из ВРВ желудка и рецидива кровотечения окончательно не установлена и требует дальнейшего изучения.

● Эндоскопическое лечение

Стандартная эндоскопическая склерозирующая терапия ВРВ пищевода и гастроэзофагеальных ВРВ I типа заключается в введении препаратов, вызывающих повреждение эндотелия, тромбоз и в последующем – склероз расширенных вен. Инъекцию производят как непосредственно в расширенные вены (растворы этаноламина олеата (5%), морруата натрия (5%), тетрадецила сульфата натрия (1,5–3%), так и паравазально (раствор полидоканола 1% или этоксисклерола). Для облитерации ВРВ желудка, как правило, применяют гистоакрил (N-бутил-2-цианакрилат). Введение препарата малыми дозами приводит к мгновенной реакции полимеризации. При смешивании с кровью он трансформируется в твердое состояние и перекрывает просвет вены. Это позволяет в большинстве наблюдений быстро остановить активное кровотечение из ВРВ желудка. Несмотря на

то что частота рецидивов достигает 40%, указанный метод считают более эффективным, чем стандартную эндоскопическую склеротерапию [17], и в настоящее время рассматривают не только как терапию “первой линии” кровотечения из ВРВ дна желудка, но и как способ вторичной его профилактики [18].

Наиболее распространенными и, как правило, переходящими побочными эффектами облитерации ВРВ гистоакрилом считают лихорадку и умеренные боли в животе. Тяжелые осложнения выявляют редко. К ним относят эмболию легочной артерии и сосудов головного мозга, тромбоз воротной и селезеночной вен, абсцесс забрюшинной клетчатки, инфаркт селезенки [19]. Вероятность развития эмболии выше у больных с большими гастроренальными шунтами и гепатопульмональным синдромом, который характеризуется артериальной гипоксемией и внутрилегочной сосудистой дилатацией с прямыми артериовенозными анастомозами, что облегчает попадание полимеризующего вещества в системный кровоток. Следовательно, у этой категории пациентов от проведения облитерации ВРВ гистоакрилом следует воздержаться и заменить склеротерапией, например, 5% раствором этаноламина олеата в сочетании с введением вазопрессина [20] либо прибегнуть к другим методам лечения.

При эндоскопическом лигировании эластичное кольцо, захватывая участки слизистой оболочки и подслизистой основы стенки желудка в области варикозно расширенной вены, приводит к странгуляции и последующему фиброзу сосуда. Однако в ряде наблюдений в зоне лигирования могут образовываться глубокие и обширные язвы. Учитывая, что фундальные ВРВ обычно крупные и непосредственно связаны со значительно расширенными левой желудочной или задней желудочной венами, объем кровотока по ним больше, чем по ВРВ пищевода. В связи с этим в местах поврежденной слизистой оболочки желудка кровотечение нередко рецидивирует [21], снижая эффективность эндоскопического лигирования по сравнению с облитерацией гистоакрилом, являющейся в этой ситуации “золотым стандартом” лечения [22].

● Методы интервенционной радиологии

В 1969 г. J. Rosh et al. выдвинули идею создания внутрипеченочной фистулы между ветвями печеночной и воротной вен для лечения больных портальной гипертензией. В настоящее время трансюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt — TIPS) получило широкое клиническое распространение [23]. Главным его достоинством является меньшая, чем при хирур-

гических способах декомпрессии портальной системы, инвазивность.

Публикаций, посвященных применению этого метода у больных ВРВ желудка, немного. Отмечено, что у абсолютного большинства пациентов TIPS эффективно как при остром кровотечении, так и в профилактике. При этом частота рецидивов после достижения первичного гемостаза составляет 15–30% в течение 1 года [24]. Причиной рецидива в отдаленном периоде, как правило, является стеноз или окклюзия шунта в результате гиперплазии интимы печеночной вены или тромбоза эндопротеза вследствие низкого кровотока по нему. Это осложнение наблюдают не менее чем у трети пациентов и считают показанием к повторному вмешательству. Серьезную проблему представляет энцефалопатия, развивающаяся после шунтирования в 20–30% наблюдений и плохо поддающаяся лечению.

В течение первого года после вмешательства летальность варьирует от 10 до 50%. Наиболее частыми причинами смерти считают сепсис, полиорганную недостаточность, повторные кровотечения. Прогноз хуже у больных циррозом печени класса С по Child-Pugh. Однако именно эти пациенты и являются основными кандидатами для TIPS. Среди других неблагоприятных факторов прогноза выделяют высокий уровень билирубина сыворотки крови, креатинина, АЛТ, энцефалопатию, вирусную этиологию заболевания [25].

Британское общество гастроэнтерологов рекомендовало TIPS больным циррозом печени и ВРВ желудка в качестве метода лечения “второй линии” как при остром кровотечении, так и в профилактике рецидива при неэффективности эндоскопических мероприятий [15]. Вместе с тем необходимо дальнейшее изучение роли этого метода, особенно при портопеченочном градиенте давления менее 12 мм рт. ст. и больших гастроренальных шунтах.

Метод баллонной окклюзионной ретроградной трансвенозной облитерации (Balloon retrograde transvenous obliteration — BRTO), предложенный в 1996 г. H. Kanagawa et al. для лечения больных ВРВ желудка, достаточно эффективен, безопасен и является хорошей альтернативой TIPS [26]. Вмешательство технически выполнимо только при функционирующих гастроренальных шунтах, которые выявляют почти у 85% больных ВРВ желудка [27]. Катетер с раздуваемым баллоном проводят в гастроренальный шунт через бедренную или внутреннюю яремную вену. Склерозирующее вещество (как правило, 5% раствор этаноламина олеата с йопамиолом) вводят в ВРВ дна желудка и питающие их вены. Чтобы предотвратить поступление препарата в системный кровоток, небольшие коллатерали эмболизируют микроспиральями.

При остром кровотечении из ВРВ желудка BRTO также применяют и в дополнение к эндоскопическим методам, что позволяет повысить их эффективность [28, 29]. Гемостаза достигают почти у 100% больных при отсутствии рецидивов в течение трех лет и уровнем выживаемости, достигающим 70%. BRTO не менее эффективна и в профилактике повторных кровотечений из ВРВ желудка [30].

Потенциальной проблемой является развитие или прогрессирование ВРВ пищевода [31], что может быть связано с повышением давления в системе воротной вены после этого вмешательства [32]. Среди других побочных эффектов описывают гематурию, боль в животе, преходящую лихорадку, выпот в плевральной полости, асцит, временное ухудшение показателей функции печени. Серьезные осложнения выявляют редко. К ним, прежде всего, относят инфаркт легкого, шок, фибрилляцию предсердий [33].

Чрескожная эндоваскулярная облитерация ВРВ желудка заключается в транспортальном введении в левую желудочную вену металлической спирали или эмбола из тefлонового фетра, как правило, из чреспеченочного либо чресселезеночного доступа. Это способствует разобщению пищеводно-кардиального и воротно-селезеночного сосудистых бассейнов. Отмечена высокая эффективность метода при остром кровотечении. Однако, вследствие формирования новых путей коллатерального кровотока, в отдаленном периоде часто возникают рецидивы. В связи с этим предложено сочетать чрескожную эндоваскулярную облитерацию ВРВ желудка с эндоскопической склеротерапией [34] или с BRTO [35].

В отдельных публикациях авторы сообщают о достижении стойкого гемостаза при кровотечении из ВРВ желудка у больных сегментарной (левосторонней) портальной гипертензией вследствие тромбоза селезеночной вены исключительно эмболизацией селезеночной артерии с установкой спирали Джантурко [36], либо сочетая ее с лапароскопической спленэктомией [37].

Чрескожную чреспеченочную пластику воротной вены с имплантацией металлического стента, описанную К. Yamakado et al. (2001), применяют у больных внепеченочной портальной гипертензией, вызванной стенозом или окклюзией воротной вены как доброкачественного [38], так и злокачественного [39] генеза. Немногочисленные публикации свидетельствуют об эффективности этого метода как профилактического мероприятия при ВРВ желудка.

● Хирургическое лечение

По мнению отечественных авторов, неэффективность консервативных и эндоскопичес-

ких способов остановки кровотечения из ВРВ желудка и пищевода является показанием к хирургическому вмешательству у больных циррозом печени класса А и В по Child-Pugh, а также внепеченочной портальной гипертензией. При этом методом выбора считают операцию, предложенную в 1959 г. М.Д. Пациорой [40].

Хирургические способы профилактики рецидива кровотечения условно можно разделить на шунтирующие (различные варианты портокавальных анастомозов) и нешунтирующие (вмешательства, не связанные с отведением портальной крови в систему нижней полой вены). Последние не нарушают функции печени, однако в большинстве своем сопровождаются высокой частотой рецидивов кровотечения. Наиболее эффективна из них операция, описанная в 1973 г. М. Sugiura и S. Futagawa и являющаяся модификацией метода М. Hassab (1967). Ее выполнение требует одновременно трансторакального и трансабдоминального доступа и включает пересечение и сшивание пищевода в нижней трети, обширную деваскуляризацию пищевода. М. Tomikawa et al. исследовали эффективность этого вмешательства у 42 больных ВРВ желудка. При отсутствии операционной летальности пятилетняя выживаемость составила 76,2%. Стойкая ремиссия достигнута во всех наблюдениях [41]. Вместе с тем следует отметить, что подобных уникальных результатов специалистами других клиник получено не было.

Операции, связанные с декомпрессией системы воротной вены, способствуют надежной профилактике рецидивов кровотечения и заключаются в тотальном, селективном или парциальном шунтировании крови из системы воротной вены в систему нижней полой вены. Существенным недостатком прямого портокавального шунтирования, впервые выполненного А.О. Whipple et al. почти 60 лет назад, является тотальная «диверсия» портального кровотока. Между тем сохранение его постоянства, так же как и гипертензии в венозной системе кишечника, необходимо для поддержания нормальных метаболических процессов в печени. Следствием этого является прогрессирующая печеночная недостаточность, сопровождающаяся высокой послеоперационной летальностью, а развивающаяся энцефалопатия отличается более тяжелым течением, чем исходная. Несмотря на то что были предложены разнообразные оригинальные модификации вмешательства, результаты их клинического применения в большинстве наблюдений оказались неудовлетворительными [42].

В 1967 г. W.D. Warren et al. описан метод, который позволил бы свести к минимуму осложнения, свойственные тотальному шунтированию. Он заключается в селективной чресселезеноч-

ной декомпрессии гастроэзофагеальных ВРВ посредством создания дистального спленоренального анастомоза. Уменьшая давление в шунтированном участке селезеночной вены, операция эффективно разгружает желудочно-селезеночный сосудистый бассейн. Однако в гепатопортальной зоне развиваются более сложные гемодинамические изменения. Поскольку давление в воротной вене остается повышенным, даже если его начальные значения уменьшаются при снижении селезеночного кровотока, достичь длительного разделения двух венозных систем высокого и низкого давления посредством селективного шунтирования практически невозможно. Гипертензия в портomesентериальной зоне спустя некоторое время приводит к формированию выраженной коллатеральной циркуляции через поджелудочную железу по направлению к области низкого давления — желудочно-селезеночному сосудистому бассейну, что способствует уменьшению портального кровотока с высокой вероятностью тромбоза воротной вены [43]. Развитие так называемого панкреатического сифона между воротной и селезеночной веной ухудшает результаты операции, прежде всего, за счет прогрессирования печеночной энцефалопатии, выраженность которой в ряде наблюдений оказывается аналогичной таковой после тотального шунтирования. Скрупулезное разъединение коллатералей позволяет избежать этих нежелательных последствий [44].

Парциальное (частичное) шунтирование подразумевает формирование анастомоза “бок-в-бок” через Н-образный политетрафторэтиленовый протез диаметром 8 мм между воротной или верхней брыжеечной и нижней полой венами. Это позволяет добиться эффективной декомпрессии системы воротной вены при сохранении адекватного кровотока. В результате риск развития энцефалопатии значительно снижается, а число рецидивов кровотечения сопоставимо с тотальным или селективным шунтированием [45].

Вместе с тем роль шунтирующих операций у больных ВРВ желудка, особенно при наличии спонтанных гастроренальных анастомозов, в настоящее время изучена недостаточно. Британское общество гастроэнтерологов предлагает рассматривать их как альтернативу TIPS, то есть лечебным мероприятием “второй линии” для профилактики рецидива кровотечения из ВРВ желудка при неэффективности эндоскопических методов гемостаза [15].

● Заключение

Лечение больных с кровотечением из ВРВ желудка остается важной клинической проблемой, далекой от окончательного разрешения. Ряд внушающих оптимизм методов еще не получили широкого практического применения. Большинство

описанных способов интервенционной радиологии распространены, в основном, в Японии.

На Всемирной согласительной конференции в Бавено (Италия, 2005), посвященной методологии диагностики и лечению больных портальной гипертензией, была выработана следующая концепция [18]. Для лечения острого кровотечения и предотвращения рецидивов рекомендуют облитерацию ВРВ желудка гистоакрилом. Кроме того, с целью вторичной профилактики кровотечения из ВРВ желудка могут быть применены неселективные β -адреноблокаторы, у больных с гастроэзофагеальными ВРВ II типа и изолированным ВРВ желудка I типа — TIPS, у пациентов с гастроэзофагеальными ВРВ I типа — эндоскопическое лигирование. Было отмечено, что для определения оптимальной тактики ведения больных ВРВ желудка требуются дальнейшие рандомизированные контролируемые испытания каждого из предлагаемых методов.

● Список литературы

1. *Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P. et al.* Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients // *Hepatology*. 1992. V. 16. N 6. P. 1343–1349.
2. The Japan Society for Portal Hypertension. The general roles for study of portal hypertension / 2nd ed. Tokyo Kanedara Co., 2004.
3. *Gauthier F.* Recent concepts regarding extra-hepatic portal hypertension // *Semin. Pediatr. Surg.* 2005. V. 14. N 4. P. 216–225.
4. *Liu Q.D., Zhou N.X., Zhang W.Z., Wang M.Q.* Diagnosis and management of regional portal hypertension // *Chin. J. Dig. Dis.* 2005. V. 6. N 2. P. 87–92.
5. *Watanabe K., Kimura K., Matsutani S. et al.* Portal hemodynamics in patients with gastric varices // *Gastroenterology*. 1988. V. 95. N 2. P. 434–441.
6. *Chikamori F., Kuniyoshi N., Kawashima T. et al.* Percutaneous transhepatic obliteration for isolated gastric varices with gastropericardiac shunt: case report // *Abdom. Imaging*. 2006. V. 31. N 2. P. 249–252.
7. *Yuksel O., Koklu S., Arhan M. et al.* Effects of esophageal varice eradication on portal hypertensive gastropathy and fundal varices: a retrospective and comparative study // *Dig. Dis. Sci.* 2006. V. 51. N 1. P. 27–30.
8. *Itha S., Yachha S.K.* Endoscopic outcome beyond esophageal variceal eradication in children with extrahepatic portal venous obstruction // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006. V. 42. N 2. P. 196–200.
9. *Ishikawa T., Ushiki T., Mizuno K. et al.* CT-maximum intensity projection is a clinically useful modality for the detection of gastric varices // *World J. Gastroenterol.* 2005. V. 11. N 47. P. 7515–7519.
10. *Sgouros S.N., Bergele C., Avgerinos A.* Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and management of portal hypertension. Where are we next? // *Dig. Liver Dis.* 2006. V. 38. N 5. P. 289–295.
11. *Kim T., Shijo H., Kokawa H. et al.* Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices // *Hepatology*. 1997. V. 25. N 2. P. 307–312.

12. Arakawa M., Masuzaki T., Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices // *Semin. Liver Dis.* 2002. V. 22. N 1. P. 73–82.
13. Rinella M.E., Shah D., Vogelzang R.L. et al. Fundal variceal bleeding after correction of portal hypertension in patients with cirrhosis // *Gastrointest. Endosc.* 2003. V. 58. N 1. P. 122–127.
14. Panes J., Teres J., Bosch J., Rodes J. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices. Results in 151 consecutive episodes // *Dig. Dis. Sci.* 1988. V. 33. P. 454–459.
15. Jalan R., Hayes P.C. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. British Society of Gastroenterology // *Gut.* 2000. V. 46. Suppl. 3–4. P.1–15.
16. Wilbur K., Sidhu K. Antimicrobial therapy in patients with acute variceal hemorrhage // *Can. J. Gastroenterol.* 2005. V. 19. N 10. P. 607–611.
17. Noophun P., Kongkam P., Gonlachanvit S., Rerknimitr R. Bleeding gastric varices: results of endoscopic injection with cyanoacrylate at King Chulalongkorn Memorial Hospital // *World J. Gastroenterol.* 2005. V. 11. N 47. P. 7531–7535.
18. de Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and –176.
19. Ryan B.M., Stockbrugger R.W., Ryan J.M. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices // *Gastroenterology.* 2004. V. 126. N 4. P. 1175–1189.
20. Imazu H., Kojima K., Katsumura M., Omar S. Is there an alternative therapy to cyanoacrylate injection for safe and effective obliteration of bleeding gastric varices? // *World J. Gastroenterol.* 2006. V. 12. N 34. P. 5587–5587.
21. Yoshida H., Mamada Y., Taniai N., Tajiri T. New methods for the management of gastric varices // *World J. Gastroenterol.* 2006. V. 12. – 37. P. 5926–5931.
22. Tan P.C., Hou M.C., Lin H.C. et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus band ligation // *Hepatology.* 2006. V. 43. N 4. P. 690–697.
23. Wong F. The use of TIPS in chronic liver disease // *Ann. Hepatol.* 2006. V. 5. N 1. P. 5–15.
24. Tripathi D., Ferguson J.W., Therapondos G. et al. Review article: recent advances in the management of bleeding gastric varices // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006. V. 24. N 1. P. 1–17.
25. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension // *Hepatology.* 2005. V. 41. N 2. P. 386–400.
26. Choi Y.H., Yoon C.J., Park J.H. et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding: its feasibility compared with transjugular intrahepatic portosystemic shunt // *Korean J. Radiol.* 2003. V. 4. N 2. P. 109–116.
27. Ninoi T., Nishida N., Kaminou T. et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices with gastroduodenal shunt: long-term follow-up in 78 patients // *AJR Amer. J. Roentgenol.* 2005. V. 184. N 4. P. 1340–1346.
28. Taniuchi K., Chikamori F., Onishi S. Ruptured gastric fundal varices treated with endoscopic variceal ligation and transjugular retrograde obliteration: case report // *Abdom. Imaging.* 2001. V. 26. N 6. P. 581–583.
29. Yoshioka M., Onda M., Tajiri T. et al. Control of isolated gastric varices by combination therapy using embolization and endoscopic scleroligation therapy // *Hepatogastroenterology.* 2002. V. 49. N 46. P. 955–957.
30. Takuma Y., Nouse K., Makino Y. et al. Prophylactic balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric varices in compensated cirrhosis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2005. V. 3. N 12. P. 1245–1245.
31. Arai H., Abe T., Shimoda R. et al. Emergency balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric varices // *J. Gastroenterol.* 2005. V. 40. N 10. P. 964–971.
32. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Short-term hemodynamic effects of transjugular retrograde obliteration of gastric varices with gastroduodenal shunt // *Dig. Surg.* 2000. V. 17. N 4. P. 332–336.
33. Shimoda R., Horiuchi K., Hagiwara S. et al. Short-term complications of retrograde transvenous obliteration of gastric varices in patients with portal hypertension: effects of obliteration of major portosystemic shunts // *Abdom. Imaging.* 2005. V. 30. N 1. P. 56–63.
34. Черкасов В.А. Эндovasкулярные методы лечения осложненной портальной гипертензии // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1998. Т. 8. № 6. С. 18–23.
35. Arai H., Abe T., Takagi H., Mori M. Efficacy of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration, percutaneous transhepatic obliteration and combined techniques for the management of gastric fundal varices // *World J. Gastroenterol.* 2006. V. 12. N 24. P. 3866–3873.
36. Ou H.Y., Huang T.L., Chen T.Y. et al. Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension // *Liver Transpl.* 2005. V. 11. N 9. P. 1136–1139.
37. Jaroszewski D.E., Schlinkert R.T., Gray R.J. Laparoscopic splenectomy for the treatment of gastric varices secondary to sinusoidal portal hypertension // *Surg. Endosc.* 2000. V. 14. N 1. P. 87.
38. Shan H., Xiao X.S., Huang M.S. et al. Portal venous stent placement for treatment of portal hypertension caused by benign main portal vein stenosis // *World J. Gastroenterol.* 2005. V. 11. N 21. P. 3315–3318.
39. Tsukamoto T., Hirohashi K., Kubo S. et al. Percutaneous transhepatic metallic stent placement for malignant portal vein stenosis // *Hepatogastroenterology.* 2003. V. 50. N 50. P. 453–455.
40. Ерамишанцев А.К., Куценко Е.А., Шерцингер А.Г., Жугалов С.Б. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика // *Анналы хирургической гепатологии.* 2006. Т. 11. № 2. С. 105–111.
41. Tomikawa M., Hashizume M., Saku M. et al. Effectiveness of gastric devascularization and splenectomy for patients with gastric varices // *Amer. Coll. Surg.* 2000. V. 191. N 5. P. 498–503.
42. Henderson J.M. Surgical treatment of portal hypertension // *Baillieres Best. Pract. Res // Clin. Gastroenterol.* 2000. V. 14. N 6. P. 911–925.
43. Spina G.P., Santambrogio R., Opocher E. et al. Early hemodynamic changes following selective distal splenoportal shunt for portal hypertension: comparison of surgical techniques // *World J. Surg.* 1990. V. 14. N 1. P. 115–122.
44. Hirano S., Kondo S., Ambo Y. et al. Appraisal of DSRS with SPGD for esophagogastric varices: a retrospective comparative study according to the underlying liver diseases // *Hepatogastroenterology.* 2005. V. 52. N 61. P. 152–155.
45. Batignani G., Vizzutti F., Rega L. et al. Small diameter H-graft porta-caval shunt performed at different stages of liver disease // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2004. V. 3. N 4. P. 516–521.

Комментарий

В представленной лекции, написанной на актуальную тему, автор приводит сведения по основным методам гемостаза, применяющимся в настоящее время как для остановки, так и для профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) желудка.

В самом начале статьи автор указывает, что ВРВ желудка относительно редкое заболевание. Однако, по нашим данным, опубликованным в медицинской печати, ВРВ желудка у больных циррозом печени выявляют не менее чем в 50% наблюдений, а при внепеченочной портальной гипертензии – в 70–80%. В происхождении сегментарной внепеченочной портальной гипертензии, приводящей только (исключительно) к ВРВ желудка, играют роль не только воспалительные заболевания поджелудочной железы. По нашим данным, они являются причиной тромбоза селезеночной вены в 60% наблюдений, а заболевания системы крови – в 30%.

Автор приводит закон Лапласа для обоснования механизма разрыва ВРВ. Однако этот закон применим только для объяснения механизма разрыва ВРВ нижней трети пищевода, а не желудка!

Недостатком лекции является отсутствие критических комментариев по ряду рассматриваемых методик. Так, например, упомянутый автором гистоакрил, судя по данным литературы, достаточно хороший препарат. Однако трудно себе представить его полноценное использование в условиях продолжающегося желудочного кровотечения, когда орган заполнен интенсивно поступающей кровью и сгустками. Нам представляется, что сначала следует добиться временного гемостаза с помощью зонда Блекмора, который, по нашему опыту, позволил остановить пищеводно-желудочное кровотечение в 95% наблюдений, особенно если источником были вены кардиального отдела желудка. В дальнейшем, после отмывания желудка от крови и сгустков, целесообразно использовать препарат, тем более малыми дозами и в просвет варикозно расширенной вены, на что указывает автор. Такая тактика представляется более логичной – именно так мы и действуем при продолжающемся кровотечении, используя для этих целей 0,5% раствор этоксисклерола.

К сожалению, рецидивы кровотечения не редкость, на что указывает и автор. Однако последующие действия хирурга не рассмотрены. Считаем, что при неэффективности эндоскопических процедур и отсутствии противопоказа-

ний больной должен быть оперирован. Промедление с операцией и повторные рецидивы кровотечения только уменьшают шансы больных на выживание.

Трудно согласиться с рекомендациями накладывать эластические кольца эндоскопическим методом на ВРВ желудка. Мы неоднократно оперировали больных, которым в других лечебных учреждениях производили лигирование ВРВ желудка латексными кольцами. Рецидив был обусловлен глубокими множественными язвами слизистой желудка. Обладая подобным опытом, категорически возражаем против лигирования ВРВ желудка латексными кольцами, о чем неоднократно сообщали в наших публикациях.

Что касается применения TIPS, то для больных внепеченочной портальной гипертензией этот метод неприемлем, при сегментарной внепеченочной портальной гипертензии опасен и бесполезен, а для больных циррозом печени его рассматривают только как временную процедуру, предшествующую пересадке печени.

Эндоваскулярные методы гемостаза при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка имеют перспективу, однако такую операцию могут позволить себе только крупные центры. К сожалению, в нашей стране больные портальной гипертензией поступают с кровотечением в рядовые стационары, где наиболее реальным является применение зонда Сенгстакена–Блекмора. При необходимости применяют операцию, предложенную М.Д. Пациорой. Указанная тактика была принята на XII и XIII Международных конгрессах хирургов-гепатологов стран СНГ, проходивших в Ташкенте (2005) и в Алматы (2006).

Кроме того, следует выразить отрицательное отношение к эмболизации селезеночной артерии или лапароскопическому методу удаления селезенки при сегментарной внепеченочной портальной гипертензии. Спленэктомия при этом часто является следствием перенесенного панкреонекроза и тромбоза селезеночной вены, после чего селезенка замуровывается васкуляризованными сращениями. Нередко ее с трудом удается вывихнуть в рану для удаления. Поэтому указанные рекомендации авторов на практике могут закончиться либо некрозом селезенки (после эмболизации) и необходимостью ее последующего удаления, либо смертью на столе от интенсивного кровотечения во время лапароскопической спленэктомии.

*Профессор А.К. Ерамишанцев,
д.м.н. Е.А. Киценко*