

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

**СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

З.А. Шевхужев

М.Б. Узденов

Э.В. Кочкаров

## **КЛАССИФИКАЦИЯ АНАСТОМОЗОВ, КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА**

Учебно-методическое пособие ординаторов и студентов V-VI курса  
медицинского института по специальности «Лечебное дело и Педиатрия»

Черкесск 2024 г.

УДК 616.329-089:616.33-005.1  
ББК 54.563  
Ш 37

Рассмотрено на заседании кафедры «Топографической и патологической анатомии с курсом оперативной хирургии».

Протокол № 1 от «13» 09. 2023 г.

Рассмотрено на заседании кафедры «Госпитальная хирургия с курсом анестезиологии и реаниматологии».

Протокол № 1 от «14» 09. 2023 г.

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.

Протокол № 26 от «29» 09. 2023 г.

**Рецензенты:** Узденов М.А. – к. м. н., доцент кафедры «Хирургических болезней» МИ СКГА

УЗ4        **Шевхужев, З.А.** Классификация анастомозов, кровотечения из варикозных вен пищевода: учебно-методическое пособие для ординаторов и студентов V-VI курса МИ по специальности «Лечебное дело и педиатрия»/ З.А. Шевхужев, М.Б. Узденов, Э.В. Кочкаров.– Черкесск: БИЦ СКГА, 2024. – 28с.

Учебно-методическое пособие «Классификация анастомозов, кровотечения из варикозных вен пищевода» разработано для студентов V-VI курса лечебного и педиатрического факультета медицинского института. Оно включает в себя учебный теоретический материал по анатомии и хирургии желудочно-кишечного тракта.

**УДК 616.329-089:616.33-005.1**  
**ББК 54.563**

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Алгоритм действия врача при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ.	6
1.1. Классификация.	7
1.2. Классификация цирроза печени (Чайлд-Пью)	7
1.3. Эндоскопическая классификация	9
2. Портокавальные анастомозы	11
2.2. Портокавальные анастомозы прямой кишки	12
2.3. Портокавальные анастомозы задней стенки брюшной полости	12
2.4. Портокавальные анастомозы задней стенки брюшной полости	13
3. Лекарственная терапия	14
4. Эндоскопические методы лечения	14
4.1. Применение зонда-обтуратора Сенгстакена-Блекмора	16
4.2. Применение зонда-обтуратора Сенкстакена-Блекмора	16
4.3. Методы эндоскопического гемостаза	18
4.3.1. Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода	18
4.3.2. Эндоскопическое лигирование ВРВ желудка	19
4.3.3. Комбинированное лигирование ВРВ пищевода и желудка	20
4.3.4. Эндоскопическое склерозирование ВРВ пищевода	21
4.3.5. Клеевые композиции	21
4.3.6. Стентирование	22
5. Показания к переливанию крови	23
6. Заключение	25
7. Список литературы	26

## ВВЕДЕНИЕ

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка является клиническим признаком развившейся портальной гипертензии. Портальная гипертензия, кроме ТОго, проявляется повышением давления в системе воротной вены, расширением естественных портокавальных анастомозов, асцитом, спленомегалией,

Варикозное расширение вен пищевода возникает как осложнение портальной гипертензии и иногда является первым ее симптомом. Например, у пациентов с циррозом на фоне гепатита С. Согласно определению, варикозное кровотечение – это кровотечение из варикозно- расширенных вен пищевода или желудка при эндоскопическом обследовании или наличие крупных варикозных вен и крови в желудке, при отсутствии других причин кровотечения. Временем острого эпизода кровотечения являются первые 48 часов после поступления пациента, при отсутствии симптомов клинически значимого кровотечения в период 24 и 48 часами. Возникновение кровотечения после 48 часов рассматривается как его ранний рецидив.

Варикозно-расширенные вены пищевода выявляются у 30-40% больных с компенсированным циррозом печени и у 60% с декомпенсированным циррозом на момент его диагностики. Частота кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода составляет 4% в год. Риск увеличивается до 15% у пациентов с венами средних и крупных размеров. Риск развития повторного кровотечения очень высок и зависит от тяжести цирроза: в первый год рецидив наблюдается у 28% пациентов со степенью А (по Child Pugh), у 48% – с В, у 68% – с С. Несмотря на достижения последних десятилетий, кровотечения из ВРВ пищевода и желудка сопровождаются смертностью в 10-20% в течение 6 нед.

Варикозное расширение вен пищевода в 1,5 раза чаще встречается у мужчин по сравнению с женщинами. Кровотечение из варикозных вен развивается у женщин в 3 раза реже, чем у мужчин. Средний возраст заболевших – 50 лет.

Частота желудочно-кишечных кровотечений при заболеваниях начального отдела желудочно-кишечного тракта:

Хронические гастродуоденальные язвы – 39%

Острые язвы желудка и ДПК – 12%

Геморрагический гастрит (гастродуоденит) – 19%

Варикозное расширение вен пищевода и кардии – 13%

Синдром Меллори-Вейсса – 5%

Другие причины – 8%

Неустановленные источники – 4%

На современном этапе проблема язвенных гастродуоденальных кровотечений является не вполне решенным вопросом. Неудовлетворительные результаты лечения больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами определяются высоким уровнем летальности, которая на протяжении последних 20 лет составляет 8%- 14%, а в группе

больных тяжелыми кровотечениями достигает 15%-50% и рецидиве кровотечения - 30-75%.

Основными причинами в возникновении язвенных кровотечений являются:

- Агрессивный эндогенный кислотно-пептический фактор. Главным действующим началом является  $H^+$  ведущий к гипоксическому повреждению тканей.

- Экзо и эндотоксины некоторых микроорганизмов, обладающие энтеротропным действием, или агрессивные аутоиммунные комплексы.

- Нарушение резистентности и деструкция покровных тканей в результате расстройства их жизнеобеспечения (слизь, буферные системы, ферменты лизосом, простагландиновый защитный механизм)

Источниками кровотечения могут быть аррозированные сосуды на дне язвы, диффузно кровоточащие края язвенного кратера, сопутствующий эрозивный гастродуоденит. Довольно часто они сочетаются.

# 1. Алгоритмы действий врача

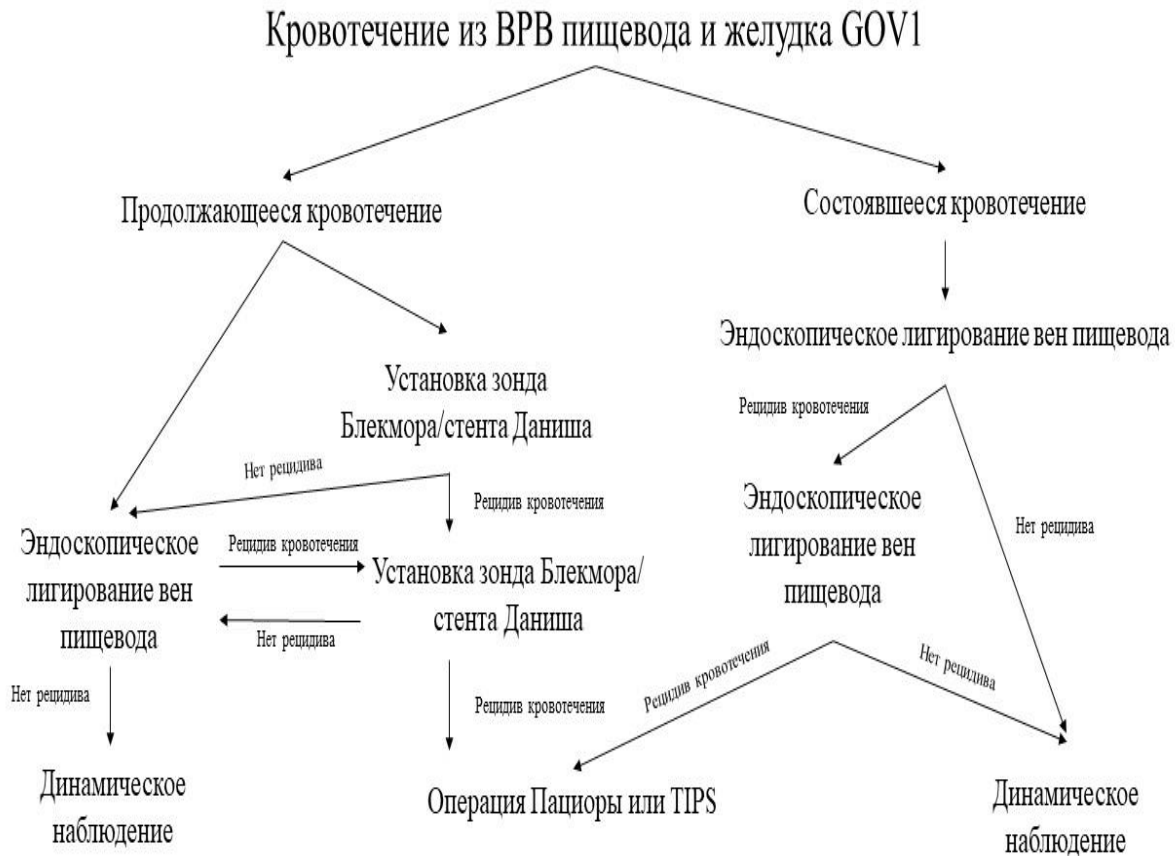


Рисунок 1– Алгоритм лечения больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка GOV1

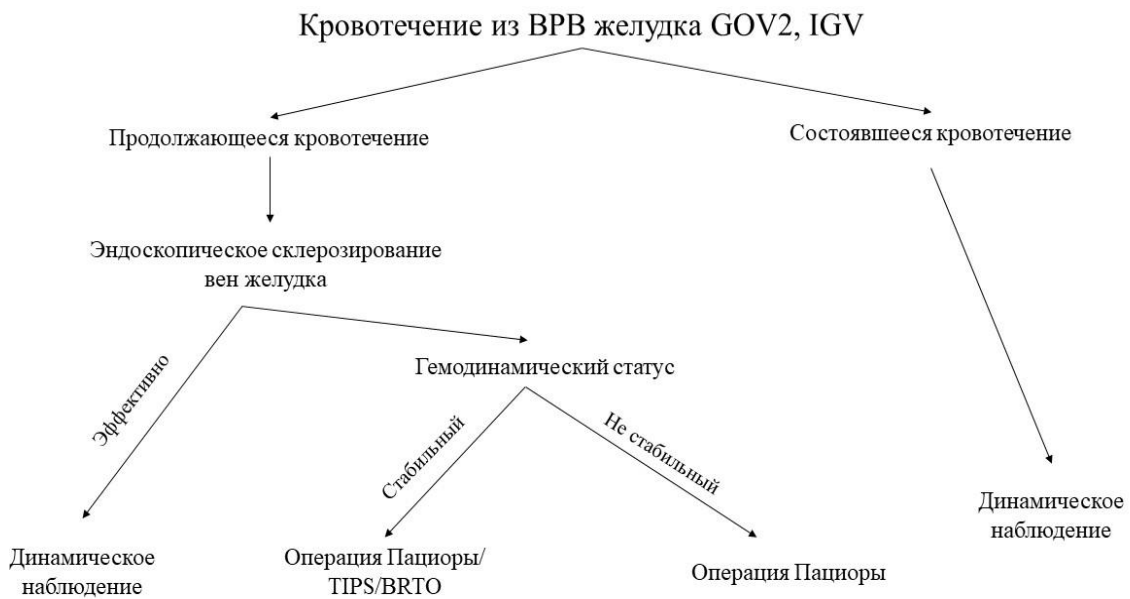


Рисунок 2– Алгоритм лечения больных с кровотечением из ВРВ желудка GOV2, IGV.

## 1.1. Классификация

## 1.2. Классификация цирроза печени (Чайлд-Пью)

Гистологическая классификация ЦП:

- микронодулярная (мелкоузловая) форма – узлы одинакового размера диаметром 1-3 ММ, узел состоит из частей одной доли;
- макронодулярная (крупноузловая) форма – узлы разной величины диаметром от 3 ММ до нескольких СМ, перегородки неправильной формы, варьируются по ширине, узел состоит из частей нескольких долек;
- смешанная форма или крупно- и мелкоузловой цирроз – количество мелких и крупных узлов приблизительно одинаково;
- неполный септальный цирроз – полноценные узлы не сформированы, но паренхиму пересекают септы. Часть септ может быть отнесена к неполным, так как они являются незавершенными.

### Классификация по течению заболевания:

- Латентный цирроз – клинические, биохимические и морфологические признаки активности ЦП не наблюдаются. Портальная гипертензия и печёночная недостаточность развивается очень редко. Эта форма ЦП у большинства пациентов не влияет на продолжительность жизни, если не активируются другие причины цирроза.
- Вялотекущий цирроз – клинические признаки зачастую отсутствуют, биохимические маркеры заболевания возникают только при активации цирроза, морфологические признаки выражены умеренно. Крайне медленно формируется портальная гипертензия, а функциональная недостаточность печени чаще не развивается. Продолжительность жизни большинства пациентов – 15 лет и более. Основная причина смерти — случайные болезни.
- Медленно прогрессирующий (активный) цирроз – выражены биохимические и морфологические признаки, клинические проявления нечёткие. Медленно формируется портальная гипертензия. Продолжительность жизни большинства пациентов – 10 лет и более.
- Быстро прогрессирующий (активный) цирроз – присутствуют все признаки высокой активности ЦП. Прогрессирует портальная гипертензия и печёночная недостаточность. Продолжительность жизни большинства пациентов – около пяти лет.
- Подострый цирроз – почти непосредственный переход острого гепатита в ЦП с летальным исходом. Характеризуется симптомами начальной стадии цирроза, развивающегося на фоне острого гепатита. Продолжительность болезни – 4-12 месяцев.

Классификация по этиологии:

- билиарный цирроз печени;
- алкогольный цирроз печени;

- токсический цирроз печени (из-за воздействия лекарств, БАДов, ядов и т. д.);
- вирусный цирроз печени;
- аутоиммунный;
- кардиальный;
- генетический (метаболический);
- с неизвестной причиной (криптогенный).

Показатель	Баллы		
	1(А)	2(В)	3(С)
Энцефалопатия	0	1-2	3-4
Асцит	нет	мягкий, легко поддается лечению	напряжённый, плохо поддается лечению
Концентрация билирубина в сыворотке крови, мкмоль/л (мг%)	менее 34 ( $\leq 2$ )	34-51 (2-3)	более 51 ( $\geq 3.0$ )
Уровень альбумина в сыворотке крови, г	более 35	28-35	менее 28
Протромбиновый индекс (норма — 80-110%)	1-3 (более 60)	4-6 (40-60)	более 6 (менее 40)

Рисунок 3– По шкале Чайлд – Пью выделяют следующие степени тяжести ЦП:

Каждый из показателей оценивают в баллах (1,2 или 3). Интерпретация осуществляется по следующим критериям:

- класс А (компенсированный) – 5-6 баллов;
- класс В (субкомпенсированный) – 7-9 баллов;
- класс С (декомпенсированный) – 10 баллов и более.

У цирроза печени нет стадий. Выделяют стадии развития фиброза

#### Печени

1 стадия (F1) – умеренный фиброз, протекает без симптомов;

2 стадия (F2) – фиброз, также протекает без симптомов;

3 стадия (F3) – выраженный фиброз, снижаются функции печени, и может возникать вздутие живота, нарушаться стул, появляется слабость и психосоматические расстройства;

4 стадия (F4) – лишь на этой стадии фиброза можно утверждать, что у пациента развился цирроз печени.



### 1.3. Эндоскопическая классификация

В настоящее время ЭГДС является «золотым стандартом» как в диагностике ВРВ пищевода и желудка, так и в выборе лечебной тактики. Эндоскопическое исследование позволяет определить не только наличие, но и локализацию варикозных вен, оценить степень их расширения, состояние стенки вены, слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующую патологию, а также стигматы угрозы кровотечения [24, 32]. В нашей стране наиболее широкое применение получила классификация варикозных вен по степени выраженности:

I степень — диаметр вен 2-3 мм

II степень — диаметр вен 3—5 мм

III степень — диаметр вен >5 мм

#### ВРВП (по диаметру)

- I степень – диаметр вен 2-3 мм;
- II степень – диаметр вен 3-5 мм
- III степень – диаметр вен >5 мм

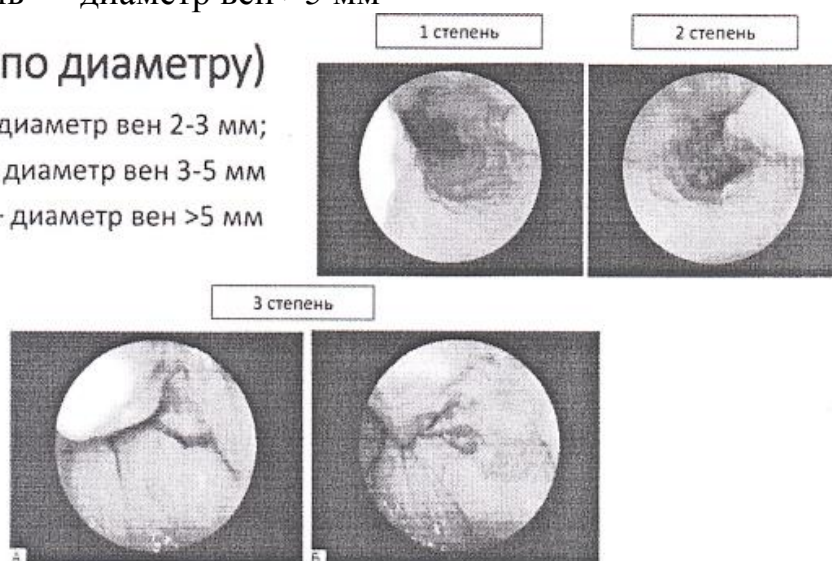


Рисунок 4

По локализации выделяют: изолированное варикозное расширение вен пищевода (ограниченный варикоз средней и нижней третей пищевода или тотальный варикоз) и варикозное расширение вен желудка. При варикозном расширении вен желудка выделяют 4 типа вен:

I тип – гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка;

II тип – гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка;

III тип – изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода – варикозная трансформация вен фундального отдела желудка; [V тип – эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки.

ВРВ (по локализации)

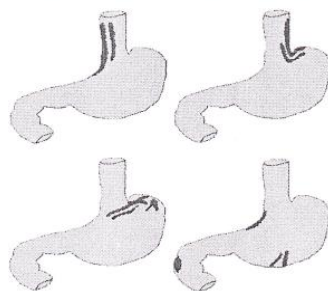


Рисунок 5.

### Наличие и выраженность васкулои гастропатии

Васкуло и гастропатия — это совокупность макроскопических проявлений, наблюдаемых в слизистой оболочке пищевода и желудка при портальной гипертензии, связанных с эктазией и дилатацией сосудов слизистого и подслизистого слоев без значительных воспалительных изменений.

- Легкая – небольшие участки розового цвета, окруженные белым контуром.
- Средняя – плоские красные пятна в центре розовой ареолы
- Тяжелая – сочетание с точечными кровоизлияниями



Рисунок 6.

Определение степени дилатации пищевода:

- Умеренная
- Выраженная

## 2. Портокавальные анастомозы

Связи различных систем венозного русла осуществляются посредством анастомозов. Анастомоз, *anastomosis*, дословно в переводе с греческого языка: *ана* – через, *поровну* и *stoma* – отверстие, соустье. Морфологически анастомоз – это соустье между сосудами, через которые кровоток возможен в обоих направлениях.

Анастомозы в зависимости от вен, между которыми они существуют, разделяют на две большие группы:

1. Портокавальные анастомозы
2. Кавакавальные анастомозы

Портокавальные анастомозы представляют собой систему соустьев между притоками воротной вены и притоками верхней и нижней полых вен,

а кавакавальные анастомозы – систему соустьий между притоками верхней и нижней полых вен.

Портокавальные анастомозы находятся:

1. в стенке брюшной части пищевода
2. в стенке прямой кишки
3. в передней стенке брюшной полости
4. в задней стенке брюшной полости

Эти соустья между околопупочными и надчревными венами сильно расширяются при затруднениях оттока крови по стволу воротной вены и ее внутрипеченочным ветвям, например, при циррозе печени. Тогда под кожей передней и боковой стенок живота можно увидеть сильно расширенные извитые портокавальные анастомозы (образуется так называемая «голова медузы»).

Портокавальные анастомозы в норме развиты слабо. Они существенно расширяются при нарушениях оттока крови по воротной вене или при затруднениях кровотока по внутриорганным сосудам печени. В этих случаях портокавальные анастомозы обеспечивают «сброс» крови из системы воротной вены в систему верхней или нижней полых вен.

Анастомозы играют важную роль в развитии коллатерального кровообращения при нарушениях оттока в системе воротной вены.

### **2.1. Портокавальные анастомозы пищевода**

В стенке брюшной части пищевода залегают венозные сплетения, из которых кровь оттекает по:

1. левой желудочной вене, *v. gastrica sinistra* в воротную вену;
2. пищеводным венам, *vv. esophageae*, в непарную, *v. азуво 5*, и полунепарную вены, *v. hemyazygos* (система верхней полых вен)

Вены пищевода располагаются в 4 слоя:

1. внутри эпителиальные вены обеспечивают венозный отток из складок пищевода (при портальной гипертензии эндоскопически имеют вид красных пятен, их наличие указывает на вероятность разрыва варикозно расширенных вен пищевода);

2. поверхностное венозное сплетение (В слизистой оболочке пищевода);

3. глубокое венозное сплетение (В подслизистой основе пищевода);

4. адвентициальное сплетение (посредством перфорирующих ВЕН соединено с глубоким венозным сплетением).

### **2.2. Портокавальные анастомозы прямой кишки**

В стенке прямой кишки находятся прямокишечные венозные сплетения (*plexus venosus rectalis*), путями венозного оттока 13 которых являются:

1. Верхняя прямокишечная вена, *v. rectalis superior*. По ней кровь оттекает от верхних отделов прямой кишки в нижнюю брыжеечную вену, *v. mesenterica inferior* (система воротной вены).

2. Средние прямокишечные вены, *vv. rectales mediae*. По ним кровь оттекает от среднего отдела прямой кишки через внутреннюю подвздошную вену, *v. iliaca interna*, в общую подвздошную вену, *v. Шаса communis* (система нижней полой вены).

3. Нижняя прямокишечная вена, *v. rectales inferior*. По ней кровь оттекает от нижнего отдела прямой кишки (области заднего прохода) через внутреннюю половую вену, *v. pudenda interna*, и внутреннюю подвздошную вену, *v. iliaca interna*, в общую подвздошную вену, *v. Шаса communis* (система нижней полой вены).

Различают наружное и внутреннее прямокишечные венозные сплетения (рисунок 7).

Внутреннее прямокишечное венозное сплетение (*plexus rectalis internus*) располагается

- в подслизистой основе ПРЯМОЙ КИШКИ (ПОДСЛИЗИСТОЕ сплетение);

- подкожно в окружности заднего прохода ниже заднепроходнокожной линии, *linea anocutanea*, (подкожное сплетение).

Наружное прямокишечное венозное сплетение (*plexus rectalis externus*) залегает в соединительной ткани на поверхности мышечного слоя прямой кишки под окружающей ее фасцией (подфасциальное сплетение).

### **2.3. Портокавальные анастомозы передней брюшной стенки**

В передней стенке брюшной полости в области пупка анастомозируют притоки:

1. околопупочных вен, *уу. paraumbilicalis*, проходящих в круглой связке печени (*lig. teres hepatis*), (система воротной вены);

2. верхней надчревной вены, *у. epigastrica superior*, которая через внутреннюю грудную вену, *v. thoracica interna*, и подключичную вену, *v. subclavia*, впадает в плечеголовную вену, *у. брахиоcephalica*, (система верхней полой вены);

3. грудонадчревной вены, *v. thoracoepigastrica*, которая впадает в подмышечную вену, *v. axillaris*, (система верхней полой вены);

4. поверхностной надчревной вены, *V. epigastrica superficialis*, которая через бедренную вену, *v. femoralis*, а затем наружную подвздошную вену, *v. iliaca externa*, впадает в общую подвздошную вену, *v. Шаса communis*, (система нижней полой вены);

5. нижней надчревной вены, *V. epigastrica inferior*, которая через наружную подвздошную вену, *v. iliaca externa*, впадает в общую подвздошную вену, *v. iliaca communis*, (система нижней полой вены).

При повышении давления в системе воротной вены и затруднении оттока по околопупочным венам происходит увеличение объема оттока

венозной крови в притоки полых вен и характерное расширение вен вокруг пупка. Расширенные извитые коллатеральные вены, расходящиеся от пупка радиально, получили название «голова медузы» (caput medusae).

#### **2.4. Портокавальные анастомозы задней стенки брюшной полости**

В поясничной области, в непокрытых брюшиной отделах восходящей и нисходящей ободочных кишок двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы между собой анастомозируют:

1. притоки селезеночной вены, v. lienalis, (система воротной вены)
2. притоки верхней и нижней брыжеечных вен, уу. Mesenterica superior et inferior, (система воротной вены);
3. притоки поясничных вен, му. lumbales, (система нижней поллой вены).

Повышение давления в системе воротной вены с развивающимся при этом комплексом симптомов, в клинической практике носит название "синдром портальной гипертензии". Выделяют три основные причины синдрома портальной гипертензии:

1. подпеченочный блок, который возникает В результате врожденного сужения, дисплазии, тромбоза или сдавления воротной вены, например, опухолью печени, поджелудочной железы или увеличенными лимфоузлами в воротах печени;
2. внутripеченочный блок, являющийся следствием сдавления внутripеченочных вен системы воротной вены при заболеваниях печени, например: циррозе, опухоли печени или метастазах В печень других опухолей, паразитарных заболеваниях и кистах печени;
3. надпеченочный блок, который наблюдается при нарушении венозного оттока по печеночным венам (синдром и болезнь Бадда- Хиари).

### **3. Лекарственная терапия**

Лечение портальной гипертензии направлено на снижение давления в воротной вене консервативными или хирургическими методами. Хирургическое лечение наиболее эффективно и сводится к снижению притока крови по воротной вене. Это достигается путем спленэктомии и создания искусственного портокавального анастомоза путем вшивания начала селезеночной вены в нижнюю полую вену.

Основные цели лечения:

- Остановка кровотечения
- Возмещение кровопотери
- Лечение коагулопатии
- Предотвращение рецидивов кровотечения

Предотвращение ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечениями (инфекции, печеночная энцефалопатия и т.д.). Медикаментозное

В соответствии с механизмом снижения портального давления все лекарственные средства можно разделить на 2 основные группы:

#### Венозные вазодилататоры

- Нитроглицерин – периферический вазодилататор – снижает печеночный венозный градиент на 40-44% (перлинганит, изосорбид 5- мононитрат

- Нитропруссид натрия (нанипрусс)

- В качестве монотерапии нитраты используются редко и обычно применяются в комбинации с вазопрессинном и его аналогами.

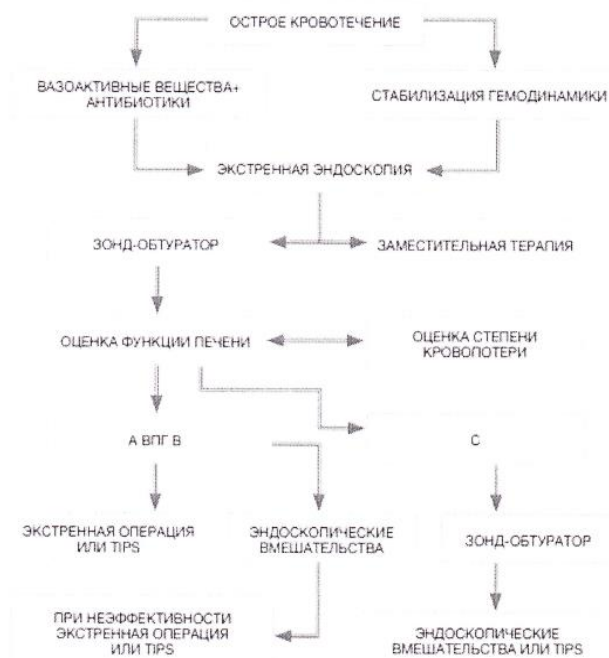


Рисунок 7.

Дозировка: 1% – 1,0 мл раствора нитроглицерина (1 ампула перлинганита или нанипрусса) на 400 мл раствора Рингера или физиологического раствора внутривенно капельно (10-12 капель в минуту). Включение нитратов в схему лечения возможно только при стабильной гемодинамике и на фоне проводимой коррекции гиповолемии препаратами гемодинамического действия.

#### Вазоконстрикторы

- Соматостатин (стиламин, сандостатин, октреотид) – селективная вазоконстрикция внутренних органов, связанная с подавлением активности эндогенных вазодилататоров (В частности, глюкагон) и секреции соляной кислоты. Портальное давление снижается на 20-25%. Октреотид вводится первоначально болюсно в дозе 50-100 мкг, затем переходят на длительную внутривенную инфузию В дозе 25-50 мкг/час в течение 5-7 дней.

- Вазопрессин, глипрессин, терлипрессин (Реместип) – уменьшают артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление на 30-40%.

Терлипессин:

1. Снижение портального давления на 30-40%. Эффект достигается в течение 5 минут.
2. Повышает АД на 15-20% и снижает частоту Ps на 15%.
3. Уменьшается число переливаний крови.
4. Остановка кровотечения у больных ЦП в течение 12 часов – 70% (плацебо 30%).
5. Рекомендовано вводить пациентам с подозрением на варикозное кровотечение до проведения эндоскопической диагностики.
6. При невозможности немедленного привлечения квалифицированных специалистов по эндоскопии использование препарата улучшает выживаемость.
7. При кровотечениях неясного генеза
8. Для предупреждения и лечения гепаторенального синдрома.
9. Терлипессин применяют вначале в виде болюсной инъекции В дозе 2 мг, а затем внутривенно по 1 мг каждые 6 часов (2-5 суток по показаниям).

Лекарственный препарат	Способ введения	Доза	Длительность применения
Вазопрессин (ВП) + нитроглицерин (НГ)	ВП: в.в. инфузия НГ: подкожно	ВП: 0,4 мкЕ/мин НГ: 20 мг	2-5 дней (острое кровотечение)
Терлипессин	в.в. болюсная инъекция	2 мг/4 ч. в течение 24-48 ч., затем 1 мг/4 ч.	2-5 дней (острое кровотечение)
Соматостатин	в.в. болюсная инъекция, затем в.в. инфузия	250 мкг, затем 250-500 мкг/ч	2-5 дней (острое кровотечение)
Острептид	в.в. болюсная инъекция, затем в.в. инфузия	50 мкг, затем 50 мкг/ч	2-5 дней (острое кровотечение)
Валпреотид	в.в. болюсная инъекция, затем в.в. инфузия	50 мкг, затем 50 мкг/ч	2-5 дней (острое кровотечение)
Пропранолол (неселективный ББ)	Перорально	20 мг 2 раза в день; увеличение дозы до максимально переносимой (320 мг/день)	Постоянно (первичная и вторичная профилактика)
Надолол (неселективный ББ)	Перорально	40 мг 2 раза в день; увеличение дозы до максимально переносимой (максимально 160 мг/день)	Постоянно (первичная и вторичная профилактика)
Карведилол (неселективный ББ с действием альфа-блокатора)	Перорально	6,25 мг 2 раза в день; увеличение дозы до максимально переносимой (50 мг/день)	Постоянно (первичная и вторичная профилактика)
Изосорбид моонитрат	Перорально	10-20 мг 2 раза в день; увеличение до 20-40 два раза в день при переносимости	Постоянно, только в сочетании с ББ (первичная и вторичная профилактика)

Рисунок 8

## 4. Эндоскопические методы лечения

### 4.1. Применение зонда-обтуратора Сенгстакена-Блекмора

После постановки диагноза «кровотечение из ВРВ пищевода или желудка» и извлечения эндоскопа незамедлительно вводят зонд—обтуратор Сенгстакена-Блекмора и раздуваются манжетки, чем достигается надежный гемостаз.

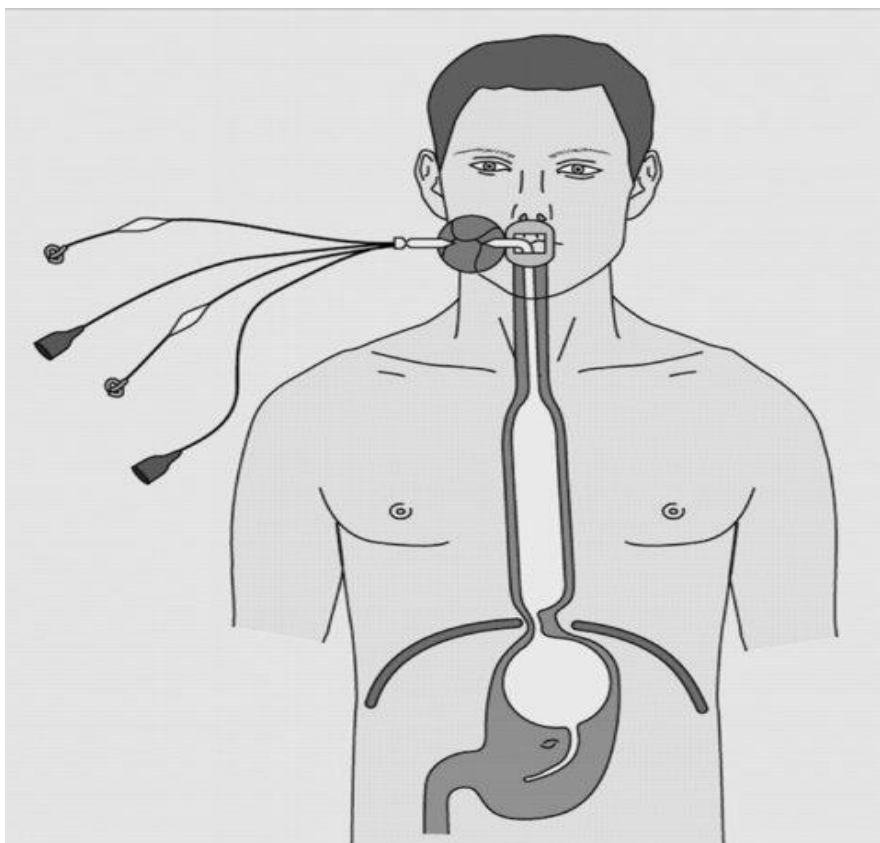


Рисунок 9– Схема расположения зонда Сенгстакена-Блекмора.

Необходимо помнить, что введение зонда и пребывание его в носоглотке в течение многих часов – тяжело переносимая больным процедура, поэтому перед его введением обязательным условием является премедикация (1,0 мл 2 % раствора промедола).

Зонд-обтуратор вводят через носовой ход, заводя желудочный баллон глубоко в желудок, предварительно замерив, расстояние от мочки уха до эпигастрия, что служит ориентиром правильного расположения зонда-обтуратора в пищеводе и желудке.

Затем при помощи градуированного шприца, присоединенного к катетеру желудочного баллона, в последний вводят воздух в количестве 150 см<sup>3</sup> (только не воду!) и катетер перекрывают зажимом. Зонд подтягивают до ощущения упругого сопротивления, чем и достигают сдавление вен в зоне кардии. После этого зонд фиксируют к верхней губе липким пластырем.

Пищеводный баллон раздувают редко и только в том случае, если продолжается срыгивание кровью, в противном случае достаточно раздувания только желудочного баллона. Воздух в пищеводный баллон вводят небольшими порциями, первоначально 60 см<sup>3</sup>, в последующем – по 10-15 см<sup>3</sup> с интервалом в 3-5 минут.

Соблюдение этих условий необходимо для того, чтобы дать возможность органам средостения адаптироваться к их смещению раздутым баллоном. Общее количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят обычно до 80-100 см<sup>3</sup> в зависимости от выраженности дилатации пищевода и переносимости пациентом давления баллона на средостение.



После того как зонд установлен, аспирируют желудочное содержимое и промывают желудок холодной водой.

Контроль за кровотечением осуществляется путем динамического наблюдения за желудочным содержимым, поступающим по зонду после тщательного промывания желудка.

Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищевода через 4 часа пищеводный баллон распускают, и если в этот момент в желудочном содержимом примесь крови не появляется, то пищеводную манжетку оставляют спущенной. Желудочную манжетку распускают позже, спустя 1,5-2 часа. У больных с удовлетворительной функцией печени зонд должен находиться в желудке еще в течение 12 часов для контроля за желудочным содержимым, а затем – удаляться.

В случае рецидива кровотечения зонд-обтуратор должен быть введен вновь, баллоны раздуты, а больному ЦП (группа А и В) или ВПГ предложена операция или эндоскопический гемостаз, ибо возможности консервативной терапии следует считать исчерпанными.

## **4.2. Методы эндоскопического гемостаза**

В клинической практике у нас применяются следующие методы эндоскопического гемостаза при кровотечении из ВРВ пищевода и желудка:

- лигирование;
- склеротерапия;
- клеевые;
- стентирование пищевода;

### **4.2.1. Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода**

Для выполнения эндоскопического лигирования ВРВ пищевода используется устройство Z.A. Saeed, которое поставляется в Россию в наборе на 6 или 10 латексных колец фирмой Wilson-Cook Med. Inc.

Показания к эндоскопическому лигированию:

- профилактика и лечение кровотечений из ВРВ пищевода у больных © портальной гипертензией при невозможности хирургического лечения;
- при наличии ВРВ пищевода у ранее оперированных больных или после эндоскопического склерозирования ВЕН кардиального отдела желудка;
- невозможность лигирования вен фундального отдела желудка;
- опасность эндоскопического лигирования при профузном кровотечении;
- трудности выполнения эндоскопического лигирования после эндоскопического склерозирования ВРВ;
- невозможность эндоскопического лигирования вен малого диаметра;
- дифференцированный подход к лигированию ВРВ пищевода и желудка.

Вмешательство выполняют натошак, премедикацию за 30 минут до процедуры: промедол 2% – 1,0 мл; метацин – 1,0 мл подкожно, реланиум 2,0 мл внутримышечно.

Орошение глотки 1% раствором лидокаина (спрей).

Эндоскоп с насадкой проводится через глоточное кольцо. Следует подчеркнуть необходимость перед сеансом лигирования выполнить диагностическую эндоскопию, так как пластмассовый цилиндр, надетый на дистальный конец эндоскопа, ухудшает обзор, делает его «туннельным».

После проведения эндоскопа с насадкой приступают к лигированию, при этом начинают с области эзофагокардиального перехода, чуть выше зубчатой линии.

Кольца накладывают по спирали, избегая наложения лигатурных колец в одной плоскости по окружности для профилактики дисфагии в ближайшем и отдаленном периодах.

Выбранный варикозный узел отсосом засасывается в цилиндр не менее чем на половину высоты. После чего сбрасывают кольцо. Сразу же становится видно, что лигированный узел посинел. Следом необходимо возобновить подачу воздуха и несколько извлечь эндоскоп: данные манипуляции позволяют удалить лигированный узел 13 цилиндра. За сеанс, в зависимости от выраженности ВРВ, накладывается от 6 до 10 лигатур.

Лигирование ВРВ при продолжающемся или состоявшемся кровотечении имеет некоторые технические особенности. Первую лигатуру необходимо накладывать на источник кровотечения, а затем лигировать остальные ВРВ. Первые сутки после ЭЛ назначают голод, но больной может пить. Со вторых суток – питание по 1-му столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой или протертой. При болях назначаем альмагель А, содержащий анестезин.

При выраженных болях за грудиной назначают обезболивающие средства. Болевой синдром купируется обычно к 3-им суткам.

После ЭЛ с 3 по 7-е сутки лигированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, густо покрываются фибрином. К 7-8 суткам начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образованием обширных поверхностных изъязвлений.

Язвы заживают к 14-21-му дню, оставляя звездчатые рубчики, без стеноза просвета пищевода. К концу 2-го месяца после ЭЛ подслизистый слой замещается рубцовой тканью, а мышечный слой остается интактным.

При отсутствии осложнений контрольная ЭГДС выполняется через месяц после лигирования. Дополнительные сеансы лигирования назначают при недостаточности первого сеанса, а также в связи с возникновением новых стволов варикозных вен с течением времени.

#### **4.2.2. Эндоскопическое лигирование ВРВ желудка**

Для выполнения эндоскопического лигирования ВРВ желудка используют лигирующее устройство НХ-21 L-1 фирмы Olympus, в котором

роль эластичного кольца. играет нейлоновая петля диаметром 11 и 13 мм, которая соответствует размеру дистального колпачка.

Лигатор состоит из рабочей части с блоком управления и пластиковым тубусом для проведения инструмента через канал эндоскопа. Имеется прозрачный дистальный колпачок в наборе, соответствующий определенной модели гастроскопа. Рабочая часть представляет собой металлическую струну и собственно тягу с крючком.

После подготовки устройства и помещения прозрачного колпачка на дистальный конец эндоскопа тубус вводят в канал эндоскопа, а затем через него проводят рабочую часть инструмента с предварительно надетой на крючок петлей. Когда петля появляется в поле зрения, ее укладывают в выемку на внутренней поверхности дистального края колпачка.

Вмешательство выполняют натошак, премедикацию за 30 минут до процедуры: промедол 2% – 1,0 мл; метацин – 1,0 мл подкожно, реланиум – 2,0 мл внутримышечно.

Орошение глотки 1% раствором лидокаина (спрей).

Эндоскоп с насадкой проводят через глоточное кольцо, после этого приступают к лигированию. Варикозную вену втягивают в колпачок при помощи аспиратора. Петлю затягивают до ощущения упора, после чего отстреливают плотно зафиксированную лигатуру.

Для наложения следующей петли следует извлечь рабочую часть инструмента из канала и повторить описанные действия. К положительным моментам данной методики относятся то обстоятельство, что нейлоновая петля сохраняется на лигированной вене желудка 7-14 дней в отличие от латексной легатуры фирмы Wilson Cook, которая лизируется под действием желудочного сока и перистальтики.

#### **4.2.3. Комбинированное лигирование ВРВ пищевода и желудка.**

При необходимости лигировать пищеводно-желудочные ВРВ I и II типа у больных с ПГ` используется следующая методика.

Вначале на ВРВ желудка накладывают нейлоновые петли, затем извлекают эндоскоп, заряжают устройством фирмы Wilson Cook, после чего легируются латексными кольцами ВРВ эзофагокардиальной зоны и пищевода. Данный способ позволяет за один сеанс перевязывать 10 14-15 варикозных узлов желудка и пищевода.

Опыт использования ЭЛ у больных с портальной гипертензией убедил в необходимости пребывания больного в стационаре после данного вмешательства в течение 10 дней, а иногородним больным перед выпиской в обязательном порядке следует проводить контрольную эндоскопию. Пациентам дают указания о характере пищи, запрещают подъем тяжести, назначают обволакивающие и антисекреторные препараты. Такие ограничения режима рекомендовано соблюдать в течение 3 недель.

#### **4.2.4. Эндоскопическое склерозирование ВРВ пищевода**

Метод эндоскопического склерозирования (ЭС) вен пищевода предложен в 1939 году С. Crafoord, P. Frenckner. Облитерация варикозных вен происходит после введения в просвет вены склерозанта через эндоскоп © помощью длинной иглы. Наряду с интравазальным способом склеротерапии существует метод паравазального ведения склерозанта, который основан на введении склерозанта рядом © веной, В результате чего происходит сдавление варикозных узлов, первоначально за счет отека, а ЗаТеМ за счет образования соединительной ткани.

Для интравазального введения чаще всего используют тетрадецилсульфат натрия (тромбовар) в количестве 5-10 мл на каждый вкол. После введения склерозанта необходимо сдавить вену в местах пункции, чем обеспечивают образование тромба в результате отека эндотелия сосуда. За один сеанс тромбируют не более 2 варикозных стволов вен во избежание усиления застоя в ВРВ желудка.

Основной целью паравазальной склеротерапии является создание отека подслизистого слоя, что позволяет сдавить варикознодеформированную вену, тем самым, остановить кровотечение, а в последующем на 5-7 сутки за счет активизации склеротического процесса В подслизистом слое обеспечить создание рубцового каркаса.

Процедура выполняется под местной анестезией 1% раствора лидокаина с предварительной премедикацией 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл реланиума. Предварительно слизистая оболочка пищевода и желудка орошается 96% спиртом в количестве 10-12 мл. Склеротерапия начинается от области эзофагокардиального перехода и продолжается В проксимальном направлении. Из склерозирующих агентов, как правило, используется этоксисклерол (Германия), который содержит 5-20 мг полидоканола в 1мл этилового спирта. Чаще всего применяется этоксисклерол в 0,5% концентрации. При каждой инъекции вводят не более 3-4 мл склерозанта.

Обычно осуществляют от 15 до 20 вколов. За один сеанс расходуется до 24-36 мл склерозанта. Вводимый по инъектору склерозант создает по обеим сторонам варикозной вены плотный отек, сдавливающий сосуд.

По окончании сеанса склеротерапии варикозные вены практически не определяются В отечной слизистой. Подтекание крови из мест проколов обычно незначительно и не требует принятия дополнительных мер.

Лечение продолжается до получения эффекта эрадикации, Мтоо 10 достижения положительного результата. Для этого требуется в среднем 4-5 сеансов склеротерапии в год. Динамический контроль осуществляется В последующем один раз в 6 месяцев.

В случае необходимости лечение повторяется.

#### **4.2.5. Клеевые композиции**

В случаях когда склеротерапией не удастся остановить кровотечение (при варикозном расширении ВЕН желудка), применяют цианокрилатные клеевые композиции. Используют два тканевых клея: №-бутил-2-цианокрилат (гистоакрил) и изобутил-2- цианокрилат (букрилат). При попадании в кровь

цианокрилат быстро полимеризуется (20 секунд), вызывая облитерацию сосуда, чем достигается гемостаз. Через несколько недель после инъекции клеевая пробка отторгается в просвет желудка. Время проведения инъекции ограничено 20 секундами из-за полимеризации гистоакрила. Несоблюдение данного условия приводит к преждевременному застыванию клея в инъекторе, что не позволяет широко применять данный метод для лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

#### 4.2.6. Стентирование

Стент Даниша (Danis stent) для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

- Временный стент для остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода

- Простая имплантация без эндоскопического и рентгеноскопического контроля

- Надежный гемостаз прямой компрессией варикозных вен

- Пероральный прием пищи сразу после имплантации

Процедурный набор Даниша (базовый набор) содержит:

Стент Даниша в специальной системе доставки © баллоном, Шприц – 1. (50 мл — для нагнетания воздуха в баллон), сверхжесткий проводник (С мягким кончиком, длиной 260 см, диаметром 0.89 мм (0.035")), Инструкция по применению, этикетка изделия (может быть прикреплен в медицинскую карточку пациента), карта пациента.

Показания

Острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Противопоказания

Стриктура пищевода

Недавно проведенная лучевая терапия пищевода

Опухоль верхних дыхательных путей

Кровотечение другого происхождения (напр. перфорация)

Рак желудка

Свойства и преимущества

- Имплантация без эндоскопического и рентгеноскопического контроля

- Уникальный дизайн плетения стента – уменьшающий вероятность миграции стента.

- Достаточная компрессия вен для эффективного гемостаза

- Атравматичные края стента

- Рентгенконтрастные маркеры на концах и середине стента

- Петли для извлечения с рентгенконтрастными маркерами

- Легкое эндоскопическое извлечение стента через 7 дней (для атравматичного извлечения рекомендуется использовать экстрактор ELLA Extractor)

Преимущества метода

- Легко имплантируется без эндоскопии, даже в экстренных случаях, не требует рентгенологического контроля
- После имплантации стента пациент может продолжать питаться орально.
- Возможность проведения эндоскопии пищеварительного тракта сразу после установки стента.
- Номинальный диаметр (расправленного) стента – 25 ММ, диаметр горловины – 30 см, номинальная длина стента – 135 мм
- Система введения – 9.4 мм (28 E) / 6.6 мм (20 F) поставляется со стандартной длиной системы для установки 60 см.

## **5. Показания к переливанию крови**

Среди показаний к переливанию крови и кровезаменителей кровопотери, а также профилактика и борьба с операционным шоком по частоте занимают одно из первых мест. Основную роль в патогенезе синдрома острой кровопотери играет уменьшение количества циркулирующей кропи, следствием чего является расстройство гемодинамики.

Все это приводит к нарушению кровоснабжения тканей и их кислородному голоданию. Быстрота и степень развития функциональных расстройств гемодинамики зависят от состояния реактивности организма, а также от скорости кровотока и величины кровопотери. Если острая кровопотери не достигает больших размеров, то наступает компенсация, которая происходит тем легче, чем меньше потеряно крови и чем медленнее кровотока.

При острой кровопотере переливание крови имеет исключительно важное значение и возвращает к жизни почти безнадежного больного. Гемотрансфузия в этих случаях оказывает выраженное заместительное действие, увеличивает ОЦК и нормализует нарушенные функции. Наряду с этим определенное значение имеет кровоостанавливающее, а также стимулирующее влияние перелитой крови. Доза в каждом случае устанавливается индивидуально. В большинстве случаев приходится производить массивные переливания крови: одномоментно 2000-3000 мл, а иногда 5000-6000 мл. В неотложных случаях, когда в распоряжении хирурга не имеется достаточного количества крови, следует переливать кровезаменители (полиглюкин, перистой, желатиноль, поливинол и др.). При массивных кровопотерях введение кровезаменителей – временное мероприятие. В дальнейшем необходимо произвести переливание консервированной крови. При острой кровопотере в большинстве случаев кровь следует переливать внутривенно струйным способом. После того как артериальное давление достигнет 80-100 мм рт. СТ., нужно переходить на капельное введение.

При травматическом шоке также переливают значительное количество крови. Наиболее характерным для шока является падение максимального артериального давления в связи с депонированием большого количества крови во внутренние органы. В результате этого уменьшается ОЦК, происходит сгущение крови, падает тонус кровеносных сосудов, что сопровождается уменьшением скорости кровотока и повышением проницаемости капилляров. Кровопотеря в этих случаях значительно осложняет состояние больного. Переливание крови при выраженном травматическом шоке оказывает нормализующее влияние на сосудистый тонус, повышает ОЦК и вызывает редепонацию крови из сосудистых депо в кровеносное русло. Вопрос о дозе переливаемой крови при шоке решается строго индивидуально в зависимости от степени шока, объема кровопотери, а также общего состояния больного. Выраженное сгущение крови диктует необходимость переливания кровезаменителей, особенно таких, как полиглюкин, пернстон, полнвинол.

О правильности выбранной дозы переливаемой крови свидетельствуют артериальное венозное давление, ОЦК. До настоящего времени не потеряли своего значения схема трансфузионной терапии при кровопотере и шоке, разработанные ранее автором этого учебника, проф. И. Р. Петровым и Л. Н. Филатовым. Вместе с тем необходимы современные методы дифференциальной диагностики состояний, требующих трансфузионной терапии. Серьезное внимание должно быть уделено показаниям к применению инфузионно-трансфузионной терапии с учетом ОЦК, ее компонентов, данных о водно-электролитном обмене. Однако получить эти данные далеко не всегда возможно, так как для этого необходимы достаточно сложные исследования с помощью дорогостоящей аппаратуры. Следует разработать такие методы клинических исследований, которые позволили бы лечащему врачу в условиях городской или районной больницы без применения сложной и не всегда доступной аппаратуры получить необходимые данные об ОЦК и других параметрах гемодинамики и газообмена. ДТВ задачу должны взять на себя ведущие хирургические учреждения страны и в первую очередь институты переливания крови. Необходимо обратить внимание на важность дальнейшей разработки методов трансфузионной терапии синдромных состояний, различных по характеру при травматическом шоке, остром кровотечении и тяжелой интоксикации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К настоящему времени накоплен существенный опыт ведения и лечения пациентов с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода – завершающее звено в последовательности осложнений цирроза печени, вызванных прогрессирующим фиброзом ткани печени, блоком току крови через ее ткань, развитием синдрома портальной гипертензии, за которым следует сброс крови по путям коллатерального кровообращения, в том числе прогрессирующее расширение вен пищевода с последующим их разрывом. Сегодня усилия врачей направлены на предотвращение развития

последовательных портальной гипертензии и на поиск терапевтических и хирургических методов, позволяющих радикально уменьшить давление в системе воротной вены и таким образом предупредить риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода.

Другой подход, это использование местной эндоскопической терапии варикозно-расширенных вен с целью профилактики их разрыва. В настоящее время абсолютно очевиден жизнеугрожающий характер данного осложнения цирроза печени.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (2014) Приняты на Общероссийской согласительной конференции по принятию Национальных клинических рекомендаций «Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта» (г. Воронеж, 5-6 июня 2014 г.)

2. J Mato Methionine Metabolism and Liver Disease. *Annu. Rev. Nutr.* 2008.28:273-293.

3. Cantoni, GL (1952). "The Nature of the Active Methyl Donor Formed Enzymatically from L-Methionine and Adenosinetriphosphate". *J Am Chem Soc* 74 (11): 2942–3. J Mato Methionine Metabolism and Liver Disease. *Annu. Rev. Nutr.* 2008.28:273-293.

4. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Шиповский В.Н., Монахов Д.В. Малоинвазивные способы коррекции осложнений синдрома портальной гипертензии. «Анналы хирургической гепатологии» 2012, том 17, №2, с. 8-15

5. Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Саакян А.М., Монахов Д.В., Хуан Ч. Повторные эндоваскулярные вмешательства после трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) «Ангиология и сосудистая хирургия», том 16, 2010, №2, с.37-40.

6. Аль-Сабунчи О. М. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М. – 2007. 41 с.

7. Kamath, P. S., Wiesner, R. H., Malinchoc, M., Kremers, W., Therneau, T. M., Kosberg, C. L., D'Amico, G., Dickson, E. R. and Kim, W. R. (2001), A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*, 33: 464–470. doi: 10.1053/jhep.2001.22172

8. Hulek P., Kraina A. Current practice of TIPS.// *Progresstick Hradek Kralove*, Czech republic, 2001.

ШЕВХУЖЕВ Замир Абдуллахович  
УЗДЕНОВ Марат Борисович  
КОЧКАРОВ Эльдар Валерьевич

## **КЛАССИФИКАЦИЯ АНАСТОМОЗОВ, КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА**

Учебно-методическое пособие ординаторов и студентов V-VI курса  
медицинского института по специальности «Лечебное дело и Педиатрия»

Корректор Чагова О.Х.  
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 05.02.2024 г.  
Формат 60x84/16  
Бумага офсетная.  
Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 1,62  
Заказ № 4853  
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен  
в Библиотечно-издательском центре СКГА  
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36



