

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ, ПРИВОДЯЩЕЕ К АНЕМИИ

Стяжкина С.Н.¹, Ишматова Ю.В.², Шаритдинова Р.Д.³, Сабирова Н.Р.⁴

¹Стяжкина Светлана Николаевна – профессор, доктор медицинских наук, преподаватель, кафедра факультетской хирургии;

²Ишматова Юлия Вениаминовна – студент;

³Шаритдинова Регина Димитриевна – студент;

⁴Сабирова Назгуль Радиковна – студент,

кафедра факультетской хирургии с курсом урологии, лечебный факультет,
Государственное федеральное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Ижевская государственная медицинская академия,
Первая Республиканская клиническая больница, г. Ижевск

Аннотация: кровотечение при заболеваниях пищевода, как одна из частых причин желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), составляет сравнительно небольшой процент от общего их числа, но по тяжести и неблагоприятному прогнозу занимает одно из первых мест. На долю кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода приходится 3,9 - 6,2% от общего числа ЖКК. Частота обнаружения ВРВП у больных циррозом печени (ЦП) колеблется от 25 до 80%. Летальность при кровотечениях из ВРВП достигает 40%, обуславливая половину всех смертей больных ЦП. В литературе продолжается дискуссия об эффективности и преимуществах консервативных и оперативных методов остановки и предупреждения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, поэтому вопрос о выборе способа лечения и профилактики пищеводно-желудочного кровотечения по-прежнему остается актуальным. Высокая летальность при первичных кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, ранние рецидивы и малая выживаемость при консервативном ведении этих больных, говорит о необходимости хирургического лечения, как на высоте кровотечения, так и с целью предупреждения развития этого грозного осложнения. Замечено, что заболевание чаще поражает людей после 50 лет. Женщины болеют в 2 раза реже мужчин [5].

Ключевые слова: варикозное расширение вен пищевода, классификация заболевания по степени, портальная гипертензия.

Цель работы: анализ распространённости варикозно расширенных вен пищевода, проанализировать актуальность исследуемой темы, исследовать пациентов с заболеваниями ВРВП, приводящими к анемии, за 2015 год в хирургическом отделении в 1 Республиканской клинической больнице г. Ижевска.

Материалы и методы исследований: Исследовали 50 историй болезней с целью выявления болезни, приводящей к анемии. И выяснили, что с грыжей лежат 18 пациентов, что составляет 36%, с варикозно расширенными венами пищевода поступило 9 человек (18%), с ЖКБ лежат 16 человек (32%), с аппендицитом встречаются пациенты в последние годы всё реже, что составляет 7 человек (14%) [6].

Расширение вен пищевода - редкое заболевание, но оно имеет немалое значение, так как может служить источником развития хронических воспалительных процессов, флебитов, иногда язв; расширение вен способно вызвать смертельное профузное кровотечение.

Диагностика варикозных расширений может играть роль при определении увеличения селезенки. Сравнительно недавно рентгенологи стали интересоваться расширением сосудов пищевода. Инъецирование пищевода и рентгенологическое изучение полученной картины внесло ясность в вопросах этиологии, симптоматики и диагностики варикозного расширения вен пищевода. Было установлено, что расширение вен пищевода является результатом увеличения объема крови, протекающей через вены, и неспособностью мышечных и эластических волокон сосудистой стенки противостоять повышенному венозному давлению [5].

Выделены следующие основные этиологические факторы возникновения кровотечений из ВРВП:

1) рост величины ПГ вследствие «внутреннего портального криза» при активном гепатите (в норме давление в портальной системе не более 140 - 150 мм вод. ст., а при 250 - 600 мм вод. ст. - высокая вероятность кровотечения из ВРВП)

2) пептический фактор (рефлюкс-эзофагит на фоне высокой кислотности)

3) выраженные нарушения свертывающей системы крови вследствие исходного заболевания печени (обуславливают длительность и массивность кровотечений) в сочетании с эрозивным эзофагитом

4) синдром Меллори-Вейсса в результате икоты, рвоты различного происхождения (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, алкогольное опьянение, «мозговая рвота» при ЧМТ и др. патологии)

мозга, уремия при ХПН, гипертонический криз, ОРЗ с гипертермией, отравление различными органическими и неорганическими ядами, принятыми случайно или с целью суицида)

5) запоры (напряженная дефекация)

6) удары в область солнечного сплетения

7) сильный кашель

8) серьезные эмоциональные и физические перегрузки, обильный прием пищи

9) эрозирование слизистой ввиду длительного приема глюкокортикостероидов, НПВС (аспирина, индометацина и др.)

10) ранение стенки вены проглоченным инородным телом (рыбья кость и т. д.)

Патогенез. Кровотечение из вен пищевода может развиваться только при их патологическом расширении с образованием выпячиваний (вариксов) при варикозе. Такая ситуация складывается тогда, когда в воротной вене давление гораздо выше, чем в венах пищевода. Туда избыточная кровь из кровеносных сосудов пищевода не идет. Стенка сосуда в области выпячивания истончается, становится хрупкой и легко повреждается даже при воздействии незначительного травмирующего фактора, провоцируется активацией воспалительных изменений в печени при циррозе с усиливающимся сдавлением внутрипеченочных сосудов узлами-регенератами с развитием тромбозов мелких печеночных вен и, как следствие - резкое увеличение портальной гипертензии [3].

Классификация заболевания варикозного расширения вен пищевода менялась несколько раз, однако, сейчас используется версия от 1997 года для вен пищевода, разделяющая заболевание по степеням:

1 степень. Клиническая картина слабо выражена. У пациента практически отсутствуют жалобы. При обследовании наблюдают: расширение вен не сильное до 3 мм, эктазии вен нет или только единичны, просвет не заполнен. Диагностируется только с помощью эндоскопии. При первой степени важно как можно быстрее начать лечение.

2 степень. Хорошо прослеживается неровность сосудов, также имеются узелки, размер которых превышает 3 миллиметра. При этом слизистая оболочка пищевода остается в целостности, без каких-либо ее нарушений. При проведении исследования можно диагностировать большие выпячивания сосудов. Кровотечение не характерно на данном этапе.

3 степень. У пациента сильно выраженные симптомы. Как правило, в таком случае назначают операцию. Вены сильно набухшие, узлы отчетливо проступают, постоянно расширенные, занимают 2/3 пищевода, слизистая оболочка пищевода сильно истончена. Возникают гастроэзофагеальные рефлюксы.

4 степень. Эта степень заболевания выставляется, когда в пищеводе выявляются многочисленные узелки вен, не спадающие и с истонченной поверхностью. На слизистом слое обнаруживаются многочисленные эрозии. Пациенты регистрируют, кроме признаков эзофагита, солоноватый привкус во рту. Четвертая степень чаще всего приводит к спонтанно возникающему кровотечению [5].

Клиника. Расширение вен пищевода может иногда годами существовать бессимптомно или сопровождаться незначительными проявлениями, маскируясь основным страданием (цирроз печени, гепатит, опухоль и др.). Это обычно тяжесть за грудиной, отрыжка, умеренная дисфагия, жжение, изжога и другие симптомы, обусловленные сопутствующим варикозу пептическим эзофагитом. Иногда эзофагит двойного генеза (застойного и пептического) настолько выражен, чем преобладает в клинике, требуя срочной хирургической и терапевтической коррекции. Наиболее серьезным осложнением варикозного расширения вен пищевода становится кровотечение — от незначительного, практически не нарушающего комфорта и трудоспособности, до массивного и неукротимого, сразу ставящего жизнь больного под угрозу. Особенно часты такие фатальные кровотечения у лиц с выраженной портальной гипертензией. Изредка профузное пищеводное кровотечение бывает первым клиническим проявлением гипертензии у лиц, считавших себя вполне здоровыми или перенесших когда-то вирусный гепатит [1, 2].

Диагностика. Диагностика включает в себя осмотр больного, тщательный сбор анамнеза, фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС), рентгеноскопию пищевода и желудка, спленопортографию, УЗИ печени, селезенки и сосудов (v. portae, v. lienalis), данные лабораторных тестов: осадочные пробы, АлАТ, АсАТ, ЛДГ, билирубин, щелочная фосфатаза, СОЭ, белковые фракции, данные развернутой коагулограммы [1].

1. Чаще болеют мужчины с алкогольным анамнезом или перенесенным гепатитом. В период обострения пациенты отмечают чувство давления и полноты в подложечной области, тошноту, похудание, неустойчивость настроения, кожный зуд, носовые кровотечения. 2. При объективном осмотре обнаруживается достаточно часто характерная внешность: красное лицо и относительно бледное, с хорошо развитой подкожной клетчаткой туловище с гинекомастией и оволосенением туловища и головы по женскому типу; эритема ладоней и подошв, сосудистые «звездочки» на верхних конечностях, лице, шее, спине и другие признаки эстрогенизации вследствие недостаточного разрушения этих гормонов в цирротичной печени. Иктеричность различной степени. Признаки авитаминоза - атрофия сосочков

языка, изменения кожи типа пеллагры, нарушения со стороны нервной системы (парез малоберцового нерва - шлепающая стопа, сенситивная атаксия; парестезии различной локализации). Контрактура Дюпюитрена, опухание околоушных слюнных желез. 3. При осмотре живота - увеличенные и болезненные уплотненные печень и селезенка, асцит, расширение вен брюшной стенки. 4. Кровотечение проявляется обычно массивным срыгиванием алой или малоизмененной кровью пенящейся, без выраженных рвотных движений. 5. Резкое увеличение СОЭ, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, умеренная билирубинемия, уробилинурия, умеренное повышение трансаминаз, щелочной фосфатазы и изоферментов. 6. Эзофагогастроскопия: гроздь варикозно-расширенных вен, дефекты и эрозии слизистой.

Некоторые больные знают свой диагноз или отмечают в анамнезе подобные кровотечения. ФЭГДС позволяет визуализировать источник даже во время продолжающегося кровотечения. Рентгеноскопия пищевода и желудка, УЗИ, другие методы не всегда доступны и возможны только после окончательной остановки кровотечения из ВРВП. Из лабораторных тестов: общий анализ крови (анемия, гипохромия, ретикулоциты 2-10%, тромбоцитопения, повышение СОЭ), коагулограмма: норма- или гипокоагуляция. Биохимические анализы выявляют гипоальбуминемиию на фоне снижения общего белка, рост глобулинов, повышение билирубина за счет связанного, повышение щелочной фосфатазы, ГТП, ЛДГ, повышение осадочных проб [4].

Результаты исследования и их обсуждение. Как правило, кровотечение из ВРВП начинается остро, отличается массивностью и сопровождается различной степени тяжести геморрагическим шоком. Для правильной оценки объема кровопотери, стадии геморрагического шока, степени гиповолемии и, в дальнейшем - составления адекватной схемы лечения необходимо проанализировать ряд клинических симптомов и лабораторных показателей. Шоковый индекс Алльговера (1967) - отношение ЧСС к систолическому АД. В норме он равен 0,6. С его помощью можно приблизительно рассчитать дефицит ОЦК, если у больного нет сопутствующей сердечной патологии (пароксизмальная тахикардия, АВ-блокада и т.д.). Простейший расчет должного ОЦК можно произвести по номограмме Лайта по массе тела или росту

Лечение. Основными задачами лечения данного вида кровотечений являются: 1) окончательная остановка кровотечения; 2) ликвидация гиповолемии и полноценное восполнение кровопотери, коррекция системы гемокоагуляции; 3) предотвращение универсальной печеночной недостаточности; 4) профилактика рецидивов кровотечения. Больной должен соблюдать строгий постельный режим. Необходимо создать локальную гипотермию (холод на живот).

Консервативное лечение. Медикаментозное гемостатическое воздействие у больных с синдромом ПГ преследует следующие главные цели: 1) снижение давления в системе воротной вены; 2) повышение свертывающего потенциала, блокирование патологического фибринолиза. Решению первой задачи способствует применение препаратов, снижающих приток крови по артериальному звену портального бассейна за счет избирательного спазма артериальных сосудов. Наибольшее распространение в этом отношении получил питуитрин: 15 - 20 ЕД питуитрина в 200 мл раствора глюкозы внутривенно капельно, затем - 5-10 ЕД внутримышечно каждые 3 часа. Но действие данного препарата кратковременно - до 40 минут. В настоящее время появился новый препарат более длительного действия - синтетический полипептид - реместип (терлипрессин), Вводится по 2 - 6 мл, в зависимости от тяжести кровотечения, внутривенно каждые 6 - 8 часов до окончательной остановки кровотечения постепенно уменьшая дозировку. Продолжительность лечения - до 7 суток.

Повышение свертывающего потенциала достигают применением дицинона (этамзилата) 12,5% по 2-4 мл внутривенно или внутримышечно каждые 6 часов, викасола 1% - по 2 мл - 2 раза в сутки и т.д. Лечение постгеморрагической железодефицитной анемии: сначала - феррум-лек 5,0 внутривенно по схеме, до 10 инъекций, затем - 1- 2 месяца - внутрь принимается «фенюльс» - по 1-2 капсулы в сутки или сорбифер - 1 таблетка 2-3 раза в день. Внутривенно капельно вводится комплексный поливитаминный препарат «Мультибионта», витамин В12 внутримышечно по 200-500 мкг в сутки - 14 дней. Критериями эффективности лечения является улучшение общего самочувствия, нормализация содержания гемоглобина и сывороточного железа. Гемостаз у большинства больных достигается раздуванием кардиальной манжеты (баллона) с obturацией пищевода путем подтягивания зонда до ощущения эластического сопротивления. Это создает условия блокирования ретроградного сброса портальной крови в вены пищевода [1, 2].

Оперативное лечение. Из абдоминального доступа выполняют суперселективную проксимальную ваготомию, внеслизистую миотомию пищеводно-желудочного перехода осуществляют продольно и после циркулярного прошивания варикозно-расширенных вен на всем протяжении зоны миотомии восстанавливают арелфлюксную кардию. Один из современных методов лечения ВРВП показан на Рис. 1.

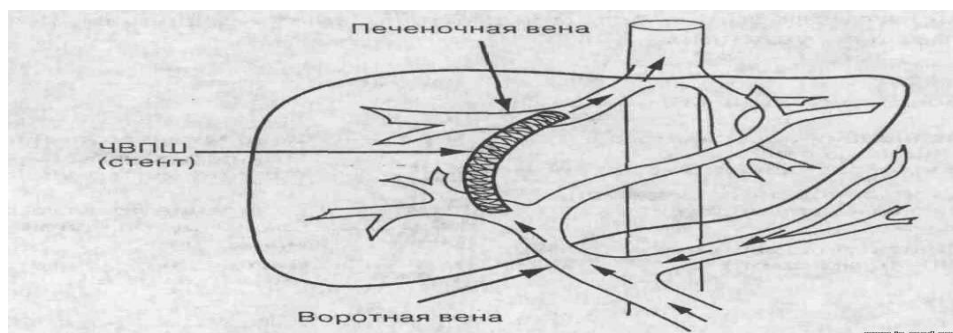


Рис. 1. Трансъяремное внутривенное портно-кавальное шунтирование

Способ осуществляют следующим образом. Выполняют верхнесрединную продленную вверх лапаротомию с обходом мечевидного отростка слева с пересечением связок и груднореберного сочленения, а также коррекцию доступа вверх ранорасширителями РСК-10 с вывихом и компрессией левой реберной дуги. Пересекают наружную часть левой треугольной связки печени, верхний сегмент левой доли печени отодвигают медиально, тем самым открывая доступ к пищеводному отверстию диафрагмы (ПОД) и пищеводно-желудочному переходу. У основания левой ножки диафрагмы тупо зажимом прокалывают диафрагмально-пищеводные связки и входят в заднее средостение. Сделанное отверстие расширяют путем пересечения связочного аппарата пищевода и кардии по краю ПОД, не повреждая апоневротического футляра ножек диафрагмы. При этом как бы скелетируют основание правой ножки диафрагмы, мышечную петлю и всю левую ножку диафрагмы (рис. 1). Пищеводно-желудочный переход вместе с клетчаткой, остатками связок и сосудисто-нервными включениями низводят на 2,5 - 3 см, т.е. извлекают из заднего средостения, при этом становятся хорошо видимыми и доступными кардия и абдоминальный отдел пищевода. Для создания оптимального доступа к задним стенкам кардии и пищевода пересекают диафрагмально-фундальную связку и проксимальную часть селезеночно-желудочной связки с 1-2 короткими желудочными сосудами. Передний и задний стволы блуждающих нервов берут на резиновые тесемки для дальнейшего контроля их главных ветвей. В клетчатке, окружающей пищевод и кардию, определяют расширенные вены, входящие в стенки пищевода и кардии. Деваскуляризацию и денервацию пищеводно-желудочного перехода по прецизионной технологии суперселективной проксимальной ваготомии начинают сзади. Дно желудка отворачивают вниз и впереди и поэтапно скелетируют задние стенки желудка, пересекая желудочно-поджелудочную связку и пучок первых поперечных желудочных сосудов и кардии, а также сосудистые пучки с расширенными венами и кардиальными нервами. Пищевод скелетируют высоко, желудок - по малой кривизне - до уровня первой поперечной желудочной артерии, включая последнюю. Передние стенки желудка, кардии и пищевода скелетируются значительно легче - здесь хорошо контролируются основные ветви переднего ствола блуждающего нерва: пищеводные, кардиальные и главные. Тело желудка скелетируют до уровня первой поперечной желудочной артерии. Кардия и пищевод приобретают значительную подвижность только после пересечения кардиальных и пищеводных веточек. Идеальная техника операции - это пересечение кардиальных и сохранение главных желудочных нервов с высокой наружной деваскуляризацией пищевода, полной наружной деваскуляризацией кардии и проксимальных отделов дна и тела желудка [3, 4].

Выводы:

1. Применение эндоскопических методов воздействия на ВРВП в предоперационном периоде у больных ПГ снижает риск развития пищеводных кровотечений в раннем послеоперационном периоде с 17,6% до 5,4%.
2. Использование эндоскопического лигирования при кровотечениях из ВРВП позволяет избежать рецидива кровотечения у 92,7% больных.
3. Проведение эндолигирования ВРВП на высоте кровотечений возможно даже в условиях ЦРБ при выезде опытного эндоскописта по линии санитарной авиации, с последующим направлением больного в специализированный центр для дальнейшего лечения.
4. Риск развития системных осложнений при эндоскопическом лигировании ВРВП практически отсутствует, так как метод является механическим и не связан с введением каким-либо химических веществ в сосудистое русло.

Список литературы

1. Ерамишанцев А., Шерцингер А.К., Боур А.З. и др. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией / *Анналы хирургической гепатологии*. ISSN. - № 2. CSS-SS.

2. *Ибадильдин А.С.* Клиническое значение полисиндромности при циррозе печени и современные подходы к ее хирургическому лечению: Автореф. дисс. ...д.м.н. СПб., 1994. 43 с.
3. *Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю.* Лечение кровотечений, обусловленных портальной гипертензией // *Consilium medicum: Приложение «Хирургия».*, 2001. № 2. С. 1S - 2S.
4. *Назыров Ф.Г., Акилов Х, Девятов А.З., Хашимов Ш.Х.* Патогенетические аспекты и лечебная доктрина пищеводно -желудочных кровотечений у больных циррозом печени // *Хирургия Узбекистана*, 1999. № 1. С. S2 - SS.
5. *Бокарев И.Н.* Анемический синдром / И.Н. Бокарев, Е.Н. Немчинов, Т.Б. Кондратьева. М.: Практическая медицина, 2006. 128 с.
6. Истории болезней хирургического отделения в 1 Республиканской Клинической Больнице в г. Ижевск за 2015 г.