

**ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России**

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

## **КРОВОТЕЧЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

Методические рекомендации для студентов

**Под редакцией д.м.н., профессора Щеголева А.А.**

**Москва, 2021**

**Авторы: Павлычев А.В., Аль Сабунчи О.А., Матушкова О.С.**

Руководитель авторского коллектива – Павлычев А.В., ассистент кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им Н.И. Пирогова.

Рецензенты: д.м.н., проф. Вирганский А.О., д.м.н., профессор Болдин Б.В.

### **Кровотечения портального генеза**

**Под редакцией д.м.н. профессора А.А. Щеголева – Москва, 2021, 33 с.**

В методических рекомендациях представлены данные о понятии портальной гипертензии, анатомии бассейна портальной вены, этиологии и патофизиологии портальной гипертензии и кровотечения портального генеза. Освещены основные клинические проявления, классификации, методы диагностики и лечения.

Методические рекомендации предназначены для студентов 5-6 курсов медицинских ВУЗов.

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

© Коллектив авторов

# Оглавление

ЦЕЛЬ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ.....	2
ПО ОКОНЧАНИЮ ИЗУЧЕНИЯ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ .....	2
СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ.....	2
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	5
АНАТОМИЯ БАСЕЙНА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ.....	7
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ .....	9
КЛАССИФИКАЦИЯ .....	10
ПАТОГЕНЕЗ .....	11
ОБСЛЕДОВАНИЕ.....	15
ЛЕЧЕНИЕ.....	23
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	32

## **Цель методических рекомендаций**

- Сформировать представление о портальной гипертензии, осложненной кровотечением;
- Раскрыть информацию о различных причинах развития портальной гипертензии и ассоциированных с ней кровотечений;
- Объяснить сущность патогенетических процессов при различных видах кровотечений у пациентов с портальной гипертензией;
- Объяснить алгоритм диагностической и лечебной тактики в зависимости от источника и характера кровотечения.

## **По окончании изучения методических рекомендаций студент должен знать**

- Нормальную и патологическую анатомию бассейна воротной, селезеночной, левой желудочной вены;
- Нормальные и патологические показатели гемодинамики в бассейне воротной вены;
- Локализацию порто-системных коллатералей;
- Физиологические эффекты эндотелина, оксида азота, соматостатина, вазопрессина;
- Классификацию портальной гипертензии и варианты венозной обструкции;
- Патогенез пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии;
- Основные клинические проявления портальной гипертензии;
- Методы физикальной, лабораторной и инструментальной диагностики портальной гипертензии и кровотечений портального генеза;
- Показания и принципы консервативного лечения при кровотечениях портального генеза;
- Показания и принципы эндоскопической и хирургической остановки и профилактики кровотечений при портальной гипертензии;
- Виды эндоваскулярных и хирургических вмешательств, применяемых при кровотечениях портального генеза;
- Подходы к вторичной профилактике у пациентов с состоявшимся кровотечением портального генеза;

## **Студент должен уметь**

- Оценить результаты лабораторных исследований и показателей гемодинамики у пациентов с кровотечением портального генеза;

- Маршрутизировать пациента в соответствии с тяжестью кровопотери;
- Проводить дифференциальный диагноз между различными вариантами уровня блока кровотока в воротной вене;
- Оценить результаты ультразвукового и эндоскопического исследования у пациентов с кровотечениями портального генеза;
- Знать алгоритм лечения острого кровотечения из ВРВ;
- Определить показания к хирургическому лечению при кровотечении портальной этиологии.

## **Список используемых сокращений**

АПК – аргонноплазменная коагуляция

ВВ – воротная вена

ВРВ – варикозное расширение вен

ГПВД – градиент печеночного венозного давления

ВДП – заклинивающее венозное давление печени

КТ – компьютерная томография

ЛПВ – левая почечная вена

ОАК – общий анализ крови

ПГ – портальная гипертензия

ПГГ – портальная гипертензионная гастропатия

СЗП – свежезамороженная плазма

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦП – цирроз печени

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЭЛ – эндоскопическое лигирование

ЭС – эндоскопическое склерозирование

TIPS - Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt

## **Определение**

**Портальная гипертензия (ПГ)** - синдром, возникающий при повышении давления в бассейне воротной вены (свыше 10 мм. рт. ст.) обусловленный нарушением кровотока различного происхождения с локализацией в:

1. Портальных сосудах;
2. Печёночных венах;
3. Нижней поллой вене.

**Кровотечение портального генеза** - осложнение синдрома портальной гипертензии, в основе которого лежит сброс крови из портального бассейна в системные (кавальные) вены сопровождающийся расширением вен (ВРВ) пищевода и желудка и их последующим разрывом и/или нарушением местной гемодинамики в слизисто-подслизистом слое. Таким образом, источником кровотечения при синдроме портальной гипертензии являются:

1. Варикозно расширенные вены пищевода;
2. Варикозно расширенные вены желудка;
3. Портальная гипертензионная гастропатия.

## **Введение**

### **Актуальность**

Для синдрома портальной гипертензии характерна низкая эффективность лечения, тяжелое течение основного заболевания и неблагоприятный долгосрочный прогноз, несмотря на рост арсенала эндоскопических и рентгеноэдоваскулярных лечебно- диагностических методов. В настоящее время наблюдается тенденция к значительному росту заболеваемости циррозом печени — одной из наиболее частых причин ПГ. Соответственно возрастает и частота осложнений, среди которых на первом месте находятся кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

## Эпидемиология

Косвенно судить об эпидемиологии ПГ можно опираясь на статистику заболеваемости и смертности от цирроза печени различной этиологии, как наиболее частой причиной развития синдрома.

Всего в мире в 2017 году насчитывалось 10,6 миллиона человек с диагнозом декомпенсированный цирроз и 112 миллионов человек с компенсированным циррозом, умерли 1,32 миллиона человек. В РФ заболеваемость циррозом составляла 2252,7 случая на 1000 тыс. населения, т.е. более 4,5 миллионов человек. Мужчины составляют более 60% пациентов с хроническим заболеванием печени и циррозом.

Кровотечения из ВРВ пищевода и желудка – жизнеугрожающие осложнения синдрома ПГ, так в большинстве случаев (22–84 %), причиной летального исхода становятся пищеводные кровотечения. ВРВ пищевода выявляются у 30-40 % пациентов с компенсированным циррозом печени и у 60% с декомпенсированным циррозом. Частота геморрагий из варикозно расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени составляет около 4% в год. Частота варикозного расширения вен пищевода прямо коррелирует с тяжестью цирроза печени: от 40% при классе А по Чайлду и до 85% в классе С по Чайлду.

## Историческая справка

В развитии проблемы кровотечений портального генеза в Европе и США можно выделить условно 4 эры, каждая из которых характеризуется внедрением нового метода, качественно улучшившего результаты лечения этой тяжелой категории больных. Все они направлены на снижение давления в воротной вене путем создания прямого сброса крови между системами воротной и полой вен. Первая эра ознаменовалась расцветом открытых операций портокавального шунтирования. С 1981 г. началась вторая эра повсеместного внедрения эндоскопических технологий, с 1985 г.— третья эра широкого использования трансплантации печени и с 1993 г.— четвертая эра, применения рентгенэндовазкулярных технологий шунтирования. Переход от



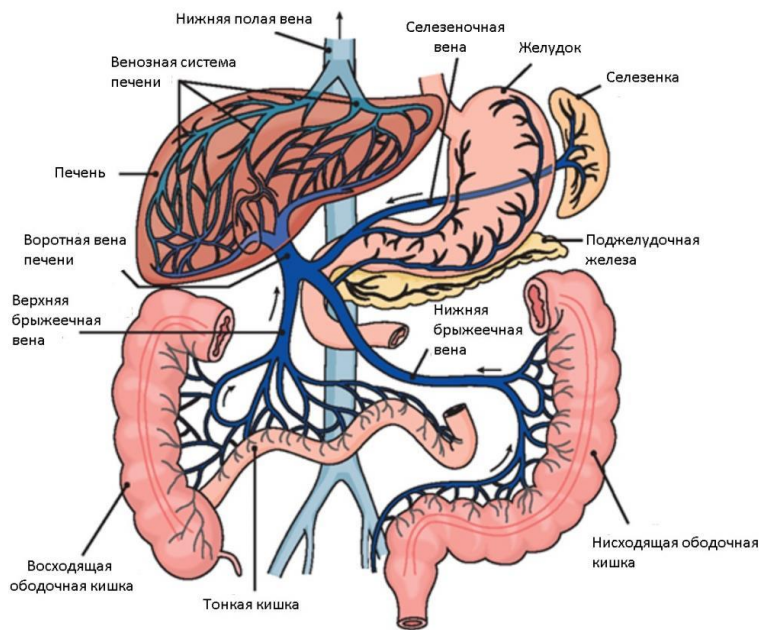
одного периода к другому характеризовался отбором для хирургического лечения более компенсированных больных и более редким использованием экстренных вмешательств, а также достоверным уменьшением частоты развития и выраженности портосистемной энцефалопатии и уменьшением смертности.

### **Анатомия бассейна воротной вены**

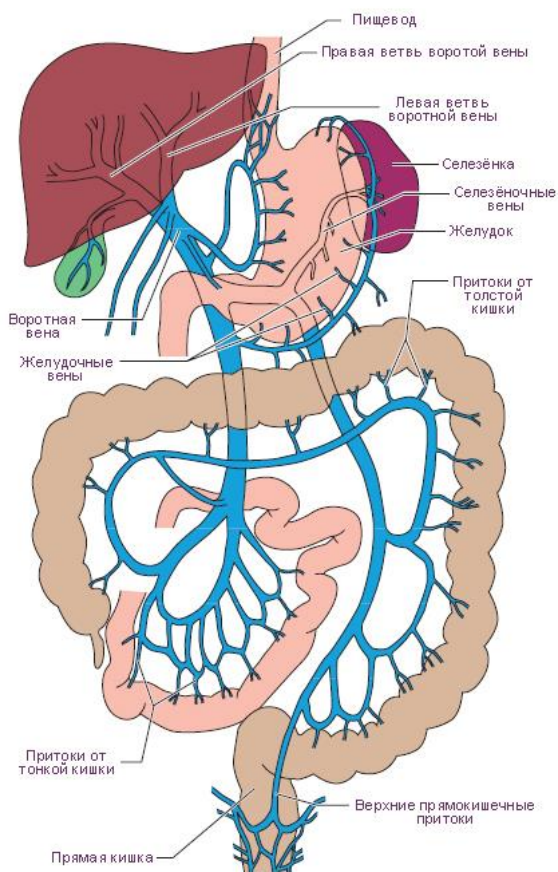
По воротной вене происходит отток крови из тонкой и толстой кишки, желудка, селезенки, поджелудочной железы и желчного пузыря. Верхняя брыжеечная вена и селезеночная вена сливаются за перешейком поджелудочной железы, образуя ствол воротной вены. Портальный ствол делится на 2 долевые ветви. Правая ветвь дренирует пузырную вену, а в левую ветвь впадают пупочные и околопупочные вены, которые расширяются, образуя варикозное расширение вен пупка (голова Медузы) при портальной гипертензии. В левую желудочную вену (бывшая коронарная вена), которая проходит по малой кривизне желудка, впадают дистальные части пищеводных вен, которые также расширяются при портальной гипертензии. (Рис. 1а и б)

**Рис. 1.** Анатомия воротной вены и ее ветвей.

**а**



б



## Этиология и патофизиология

В основе патофизиологии синдрома ПГ лежат следующие факторы:

### *1. Повышение сосудистого сопротивления.*

Исходным фактором этиологии портальной гипертензии является повышение сопротивления сосудов портальному кровотоку. Заболевание печени, которое приводит к уменьшению радиуса портальных сосудов, приводит к резкому увеличению сопротивления портального русла. При циррозе печени наблюдается значительное нарушение микроциркуляции в печени (синусоидальная портальная гипертензия). При этом, повышенное сопротивление сосудов печени при циррозе является не только механическим следствием нарушения архитектуры печени; динамический компонент также присутствует благодаря активному сокращению миофибробластов, активированных звездчатых клеток и гладкомышечных клеток сосудов внутрипеченочных вен.

К эндогенным факторам и фармакологическим агентам, которые влияют динамический компонент, относятся те, которые увеличивают или уменьшают сопротивление сосудов печени. Факторы, повышающие сопротивление сосудов печени, включают эндотелин-1 (ЕТ-1), альфа-миметики и ангиотензин II. Факторы, снижающие сосудистое сопротивление печени, включают оксид азота (NO), простаглицлин и сосудорасширяющие препараты (например, органические нитраты, аденолитики, блокаторы кальциевых каналов).

### *2. Эндотелин и оксид азота*

NO является мощным вазоконстриктором, синтезируемым синусоидальными эндотелиальными клетками, который участвует в повышении сопротивления сосудов печени при циррозе и в развитии фиброза печени. Оксид азота представляет собой сосудорасширяющую субстанцию, которая также синтезируется синусоидальными эндотелиальными клетками. В цирротической печени продукция оксида азота снижена, в результате, внутрипеченочная вазоконстрикция возникает при циррозе печени и обуславливает примерно 20-30% повышенного внутрипеченочного сопротивления.

## Классификация

ПГ возникает при различных патологических процессах, приводящих к нарушению кровотока в бассейне воротной вены. Цирроз печени в 90% случаев является причиной ПГ в развитых странах, в то время как в развивающихся странах в структуре этиологии значительную долю занимает шистосомоз.

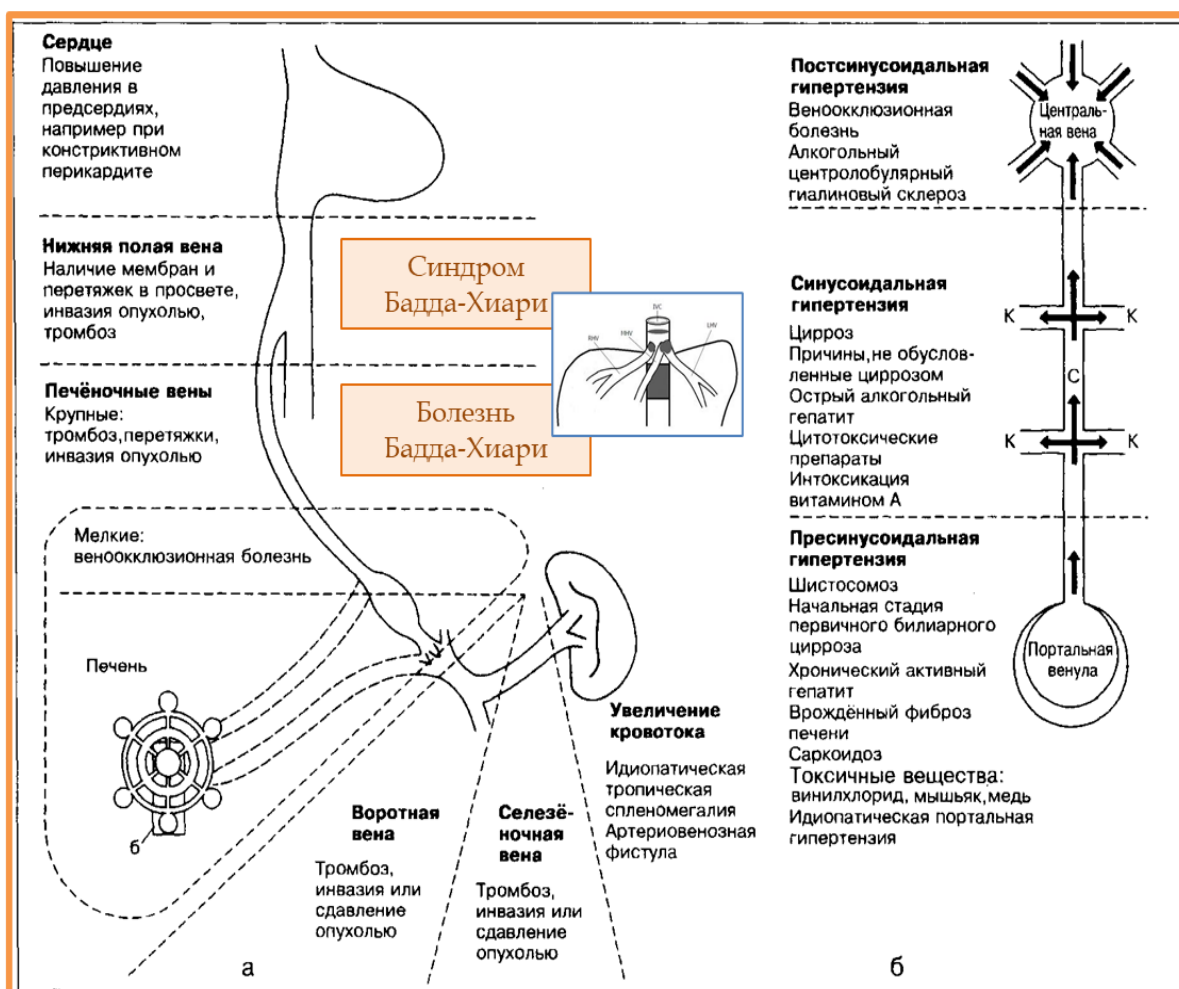
Относительно расположения препятствия к кровотоку ПГ классифицируется следующим образом:

Уровень блока	Вероятные причины
<b>Надпеченочная</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Тромбоз печеночных вен (болезнь Бадда-Киари)</b></li><li>• Врожденные мальформации и тромбоз нижней полой вены (синдром Бадда - Киари)</li><li>• Констриктивный перикардит</li><li>• Поражение трехстворчатого клапана</li></ul>
<b>Внутрипеченочная</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Цирроз (вирусный, алкогольный, билиарный, метаболический)</b></li><li>• Тяжелый острый вирусный или алкогольный гепатит</li><li>• Хронический активный гепатит</li><li>• Гранулематозные заболевания (шистосомоз, саркоидоз, туберкулез)</li><li>• Врожденный фиброз печени</li><li>• Поликистоз</li><li>• Гипервитаминоз А</li><li>• Токсический гепатит</li><li>• Амилоидоз</li><li>• Болезнь Рандю-Ослера-Вебера</li><li>• Острая жировая дистрофия печени беременных</li><li>• Гепатоцеллюлярная карцинома</li></ul>
<b>Подпеченочная</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Тромбоз воротной вены</b></li><li>• Тромбоз селезеночной вены</li><li>• Врожденная аномалия развития воротной вены и кавернозная трансформация воротной вены.</li><li>• Наружное сдавление воротной вены</li><li>• Артериовенозная фистула</li></ul>

**Внутрипеченочная**, которую дополнительно разделяют в соответствии с результатами определения давления (Рис. 2), получаемого при катетеризации печеночной вены на:

- Пресинусоидальную (нормальное значение заклинивающего и свободного венозного давления в печени (ЗВДП и СВДП));
- Синусоидальную (повышенное ЗВДП и нормальное СВДП);
- Постсинусоидальную (повышенное ЗВДП и СВДП).

**Рис. 2** Типы портальной гипертензии и варианты венозной обструкции.



## Патогенез

Воротная вена (ВВ) транспортирует примерно 1500 мл/мин крови из тонкой и толстой кишки, селезенки и желудка в печень. Обструкция воротного

венозного кровотока, независимо от этиологии, приводит к повышению давления в воротной вене и ее притоках. Реакцией на повышение венозного давления является развитие коллатерального кровообращения, которое направляет затрудненный кровоток из портального бассейна в системные (кавалные) вены. Эти портосистемные коллатерали образуются путем открытия и расширения существовавших ранее сосудистых каналов, соединяющих систему воротной вены и верхнюю и нижнюю полую вену.

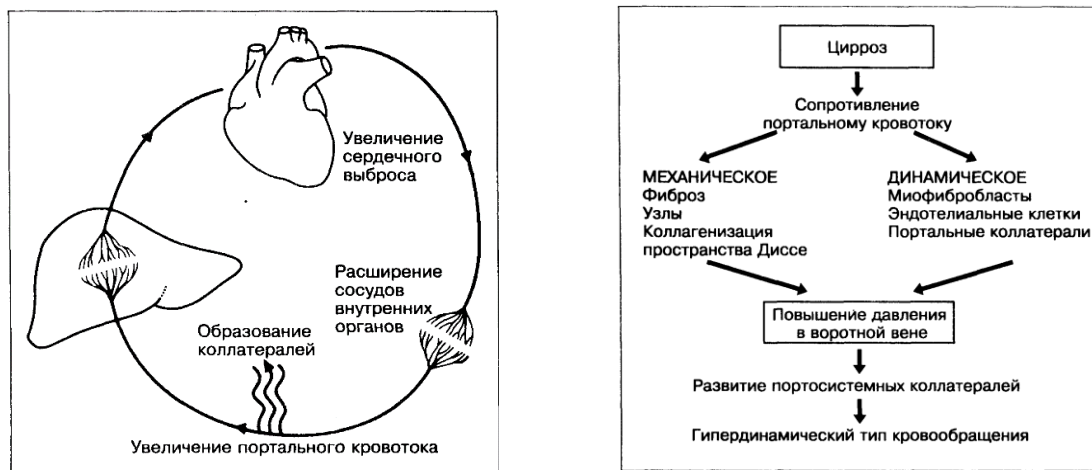
Высокое давление в воротной вене является основной причиной развития портосистемных коллатералей, однако могут быть задействованы и другие факторы, такие как активный ангиогенез. Наиболее важными портосистемными анастомозами являются гастроэзофагеальные коллатерали, в том числе ВРВ пищевода. Коллатерали желудочно-пищеводного тракта впадают в непарную вену.

Второй фактор, влияющий на патогенез портальной гипертензии — усиление кровотока в воротных венах. Это увеличение происходит через вазодилатацию внутренних артериол, вызванную чрезмерным высвобождением эндогенных вазодилататоров (например, эндотелиальных, нервных, гуморальных).

Увеличение портального кровотока усугубляет повышение портального давления; увеличенный кровоток способствует усилению портальной гипертензии, несмотря на формирование обширной сети портосистемных коллатералей, которые могут перенаправить до 80% портального кровотока.

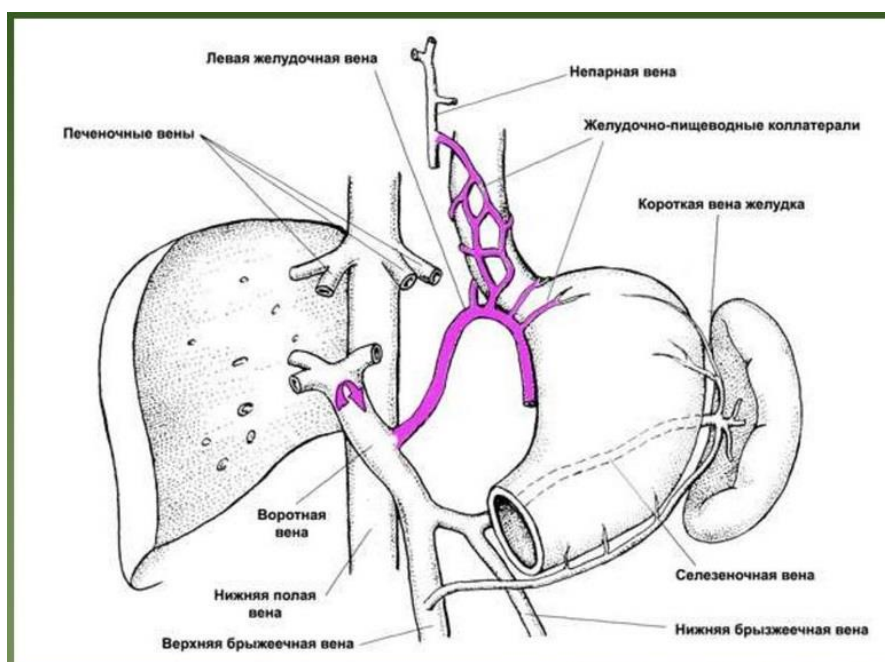
Проявления спланхической вазодилатации включают увеличение сердечного выброса, артериальную гипотензию и гиперволемию. Это объясняет причины лечения портальной гипертензии диетой с низким содержанием натрия и диуретиками для ослабления гиперкинетического статуса (при ПГ формируется гипердинамический тип кровообращения) (Рис 3.)

**Рис. 3** Патогенез портальной гипертензии.

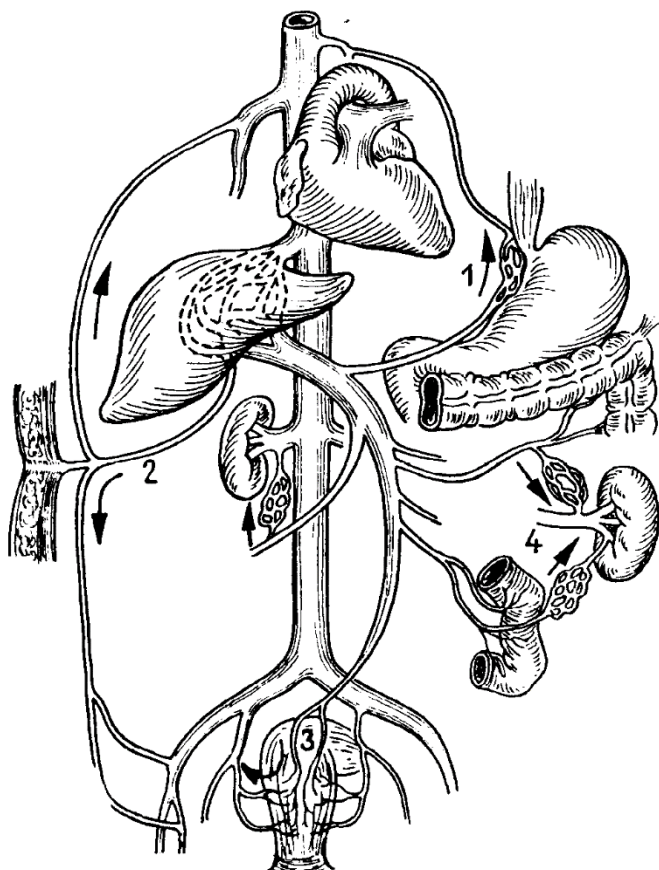


Декомпрессия воротной вены в условиях ПГ достигается за счет отвода до 90% портального потока через портосистемные коллатерали обратно к сердцу, что приводит к увеличению (расширению) этих сосудов. Эти сосуды обычно расположены в районе пищеводно-желудочного перехода, где они лежат ниже слизистой оболочки и представляют собой варикозное расширение вен желудка и пищевода. Варикозное расширение вен формируется, когда ГПВД превышает 10 мм рт., они обычно не кровоточат если ГПВД не превышает 12 мм рт. ст. Варикозное расширение желудочно-кишечного тракта имеет 2 основных притока. Первый — это левая желудочная вена, а второй — кровоток ворот селезенки, проходящий через короткие желудочные вены. Варикозное расширение вен пищевода крайне важно из-за своей склонности к кровотечению. (Рис. 4 и 5)

**Рис. 4** Формирование ВРВ пищевода.



**Рис. 5** Локализация портосистемных коллатералей (4 группы).



1. Группа коллатералей в области гастрозофагеального перехода
2. Реканализованная фетальная система кровообращения, вены в области пупка и передней брюшной стенки
3. Коллатерали в области прямой кишки
4. Ретроперитонеальные коллатерали, соединяющие портальную систему с левой почечной веной

Повышенное давление в воротной вене способствует увеличению размера (степени) варикозного расширения и уменьшению толщины стенки вариксов, что приводит к увеличению натяжения стенки варикозного расширения. Разрыв возникает, когда натяжение стенки превышает предел эластичности варикозной стенки. Варикозные узлы наиболее поверхностны в области пищеводно-желудочного перехода и имеют наиболее тонкую стенку в этой области. Таким образом, именно в этой области всегда возникает кровотечение из варикозно расширенных вен.

Основными причинами пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии являются:

1. Гипертонический криз в портальной системе (повышение портосистемного градиента более 12 мм.рт.ст);



2. Трофические изменения слизистой пищевода и желудка вследствие нарушения гемодинамики и воздействия кислотно-пептического фактора;
3. Нарушения свертывающей системы.

## **Обследование**

### **Анамнез**

При получении истории болезни пациента с портальной гипертензией следует обратить внимание на определение этиологии болезни для чего следует уточнить следующее:

- Желтуха в анамнезе - предполагает возможность перенесенного острого гепатита, гепатобилиарного расстройства или лекарственного заболевания печени; рецидив желтухи предполагает возможность инфицирования другим вирусом или начало печеночной декомпенсации
- Переливание крови в анамнезе, введение различных препаратов крови или внутривенное употребление наркотиков - повышает вероятность заражения вирусами гепатита В и С.
- Кожный зуд
- Семейный анамнез наследственного заболевания печени (например, гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова)
- История злоупотребления алкоголем
- История шистосомоза в детстве может быть получена от пациентов, которые проживали в районах, где инфекция носит эндемический характер.
- История других заболеваний, связанных с печенью (например, неалкогольный стеатогепатит - НАСГ, аутоиммунный гепатит, сахарный диабет и гиперлипидемия). Исследования показывают, что

варикозное расширение вен пищевода встречается примерно у 50% пациентов с НАСГ с тяжелым фиброзом

Также необходимо оценить наличие у пациента факторов риска кровотечения из верхних отделов ЖКТ, включая следующие:

- Геморрагический диатез
- Язвенная болезнь в анамнезе
- Употребление алкоголя или нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)
- Документированный цирроз
- Документированные эпизоды желудочно-кишечного кровотечения
- Недавняя сильная рвота или рвота в анамнезе перед эпизодом кровавой рвоты или мелены

## Симптомы

Симптомы заболевания печени включают следующее:

- Слабость, усталость и недомогание
- Анорексия
- Внезапное и массивное кровотечение с шоком или без него при предъявлении
- Тошнота и рвота
- Снижение веса - этот симптом характерен для острых и хронических заболеваний печени; это происходит главным образом из-за анорексии и уменьшения потребления пищи и регулярно сопровождает терминальную стадию заболевания печени, когда потеря мышечной массы и жировой ткани часто является ярким признаком

- Дискомфорт и боль в животе - обычно ощущаются в правом подреберье или под правыми нижними ребрами (спереди, сбоку или сзади) и в эпигастрии или левом подреберье.
- Желтуха или темная моча
- Отеки и вздутие живота
- Кожный зуд - обычно связан с холестатическими состояниями, такими как обструкция внепеченочных желчных путей, первичный билиарный цирроз, склерозирующий холангит, холестаза во время беременности и доброкачественный рецидивирующий холестаза.
- Самопроизвольное кровотечение и синяки
- Симптомы энцефалопатии - к ним относятся нарушение цикла сна-бодрствования; ухудшение интеллектуальной функции, потеря памяти и, наконец, неспособность эффективно общаться на любом уровне; изменения личности; проявление неуместного или причудливого поведения
- Импотенция и сексуальная дисфункция
- Мышечные судороги - часто встречаются у пациентов с циррозом печени.

Наличие осложнений портальной гипертензии можно установить, определив наличие следующих симптомов:

- Гематемезис или мелена - может указывать на кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка и пищевода или кровотечение из-за портальной гипертензионной гастропатии.
- Гематокезис - может указывать на толстокишечное кровотечение из-за портальной колопатии
- Жалобы на слабость, головокружение, эпизод потери сознания, мелькание мушек перед глазами и другие жалобы характерные для синдрома острой или хронической кровопотери

## Физикальное обследование

Признаки формирования портокавальных коллатералей включают следующее:

- Расширенные вены передней брюшной стенки
- Венозный «узор» на боковых стенках живота - может указывать на портально-париетальное шунтирование в брюшине.
- Голова Медузы (Caput medusae)
- ВРВ прямой кишки
- Асцит

Признаки заболевания печени включают следующее:

- Асцит - увеличение живота из-за скопления жидкости; может проявляться отеками брюшной стенки и гениталий
- Желтуха
- Телеангиэктазии на коже – «паучки» и «звездочки»
- Гинекомастия у мужчин из-за недостаточности метаболизма эстрогена в печени, что приводит к дисбалансу половых гормонов; также может наблюдаться выпадение лобковых и подмышечных волос
- Контрактура Дюпюитрена
- Атрофия мышц
- Ладонная эритема и лейконихия - могут быть у пациентов с циррозом печени.
- Астериксис («хлопающий тремор», «хлопки печени»)
- Атрофия яичек - часто встречается у мужчин с циррозом, особенно с алкогольной болезнью печени или гемохроматозом.
- Спленомегалия

Признаки портальной гипертензии и кровотечения из ВРВ пищевода и желудка включают следующее:

- Бледность кожных покровов и нестабильность гемодинамики, что может указывать на активное внутреннее кровотечение. Оценка показателей гемодинамики при поступлении направлена на стратификацию тяжести кровопотери для оптимальной маршрутизации и выбора лечебной тактики.
- Цианоз языка, губ и периферии
- Одышка и тахипноэ
- Дёгтеобразный стул во время ректального исследования. Возьмите образец кала для визуального осмотра; черный, мягкий, дегтеобразный стул на исследуемом пальце в перчатке указывает на кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта

#### Дифференциальный диагноз

При обследовании пациента с портальной гипертензией необходимо помнить о следующих нозологиях:

- Цирроз любой этиологии (вирусный гепатит, аутоиммунный цирроз, алкогольный цирроз, первичный билиарный цирроз и др.)
- Инфильтративные заболевания печени (например, болезнь Вильсона, гемохроматоз, саркоидоз)
- Гепатопортальный артериовенозный свищ
- Обструкция воротной вены
- Окклюзия воротной вены (например, тромбоз воротной вены)
- Первичный склерозирующий холангит
- Тяжелая застойная сердечная недостаточность (сердечный цирроз)
- Тромбоз селезеночной вены

- Веноокклюзионная болезнь
- Синдром Бадда-Киари
- Шистосомоз
- Хронический панкреатит

Не все кровотечения из верхних отделов ЖКТ у пациентов с циррозом связаны с кровотечением из варикозно-расширенных вен. Следует также отметить, что язвенная болезнь чаще встречается у пациентов с циррозом, чем у пациентов без цирроза. Дифференциальный диагноз кровотечения из варикозно-расширенных вен включает следующее:

- Острая эрозия желудка
- Язвы двенадцатиперстной кишки
- Рак желудка
- Язвы желудка
- Синдром Мэллори-Вайса
- Травма назогастральным зондом
- Портальная гипертензионная гастропатия - относительно редкая причина значительного кровотечения.
- Варикозное расширение вен желудка является источником кровотечения у 5-10% пациентов с кровотечением из варикозно-расширенных вен. Более высокие показатели зарегистрированы у пациентов с левосторонней (сегментарной) портальной гипертензией из-за тромбоза селезеночной вены

## Лабораторные исследования

Лабораторные исследования направлены на изучение этиологии цирроза печени, оценку темпа и объем кровопотери у пациента с кровотечением портального генеза. Получите венозный доступ и возьмите кровь для

немедленного измерения гематокрита. Получите группу крови и фенотип для возможного переливания продуктов крови. Измерьте количество тромбоцитов и протромбиновое время (ПВ), отправьте кровь на функциональные тесты почек и печени и измерьте уровень электролитов в сыворотке.

Рекомендованный объем лабораторной диагностики включает:

**Общий анализ крови (ОАК)** Динамический мониторинг значений гемоглобина и гематокрита необходим у пациентов с подозрением на продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение портального генеза.

**Ферменты печени** Нарушение функции печени проявляется повышением плазменной активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), холестазом (повышение уровня билирубина, особенно конъюгированного билирубина, с повышенным содержанием щелочной фосфатазы (ЩФ) или без него).

**Группа крови и фенотип** Переливание эритроцитов и свежезамороженной плазмы (СЗП) обычно требуется пациентам с массивным кровотечением из варикозно-расширенных вен при тяжелой степени кровопотери

**Коагулограмма** включает: ПВ, частичное тромбопластиновое время (ЧТВ) и международное нормализованное отношение (МНО). Поскольку синтетическая функция печени нарушена у пациентов с циррозом, ожидается коагулопатия с длительным ПВ и ЧТВ

**Азот мочевины крови, креатинин и электролиты** Уровень азота мочевины крови (АМК) и креатинина может быть повышен у пациентов с кровотечением из пищевода;

Инструментальная диагностика

Инструментальные исследования у больных с кровотечениями ПГ можно разделить на две группы. Первая, это исследования, направленные на уточнения основного диагноза, уровня блока кровотока в системе воротной вены и его причины. Она включает:

- УЗ-доплерографию
- КТ и МРТ (в т.ч. МРТ-ангиографию)
- Измерение портального давления
- Эластография печени

Вторая, непосредственно направлена непосредственно на уточнение источника, характера (продолжающееся / состоявшееся) и риска рецидива кровотечения – золотым стандартом здесь является ЭГДС.

### **Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС).**

Эндоскопия (эзофагогастродуоденоскопия) является ключевым диагностическим и терапевтическим инструментом на ранней стадии для разработки плана ведения пациентов с варикозным расширением вен пищевода. ЭГДС проводится сразу же при поступлении в стационар.

Наличие признаков «красных» маркеров ВРВ (например, вишнево-красные пятна, красные дорожные знаки [продольные красные полосы на варикозном расширении], голубые вариксы) и «признак белого соска» (фибриновая тромбоцитарная пробка над вариксом, напоминающая белый сосок) указывают на наличие повышенного риска повторного кровотечения.

Эндоскопическая классификация варикозных вен по степени выраженности (К.Ж.Раquet, 1983):

- **1 ст.** Единичные эктазии вен (верифицируются эндоскопически, но не определяются рентгенологически);
- **2 ст.** Единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции воздуха



отчетливо выражены. Просвет пищевода не сужен, слизистая пищевода над расширенными венами не истончена;

- **3 ст.** Просвет пищевода сужен за счет выбухания ВРВ, в нижней и средней третях пищевода, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха. На верхушках ВРВ определяются единичные красные маркеры или ангиоэктазии.

## Лечение

### Общие принципы

Гастроэзофагеальное кровотечение из ВРВ вен - наиболее драматичное и смертельное осложнение портальной гипертензии, требующее незамедлительных действий. Медицинская помощь включает неотложное лечение, первичную и вторичную профилактику кровотечения и хирургическое вмешательство. Первоначальная объемная реанимация (ресусцитация) с осторожным переливанием СЗП, эритроцитной массы, вместе с медикаментозным лечением для снижения портального давления (или инфузия антисекреторных агентов) должна быть незамедлительно инициирована в отделении неотложной помощи. Комплексное лечение направлено на:

- Осуществление гемостаза
- Возмещение кровопотери
- Коррекцию системы гемостаза
- Профилактику рецидива кровотечения
- Профилактику декомпенсации печеночной функции и осложнений, обусловленных кровотечениями

### Медикаментозное лечение

В качестве медикаментозной терапии для снижения портального давления при остром кровотечении применяют:

- Венозные вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид натрия), назначают при стабилизации гемодинамики и в комбинации с вазоконстрикторами;
- Вазоконстрикторы (соматостатин, вазопрессин, глипрессин, терлипрессин), которые вызывают селективную вазоконстрикцию внутренних органов и уменьшают артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление до 40%. Соматостатин (Октреотид) при остром кровотечении назначается в виде в/в болюсной инъекции, затем в/в инфузии 50 мкг, затем 50 мкг/ч на период 2-5 дней.

Для первичной и вторичной профилактики на постоянной основе назначают:

- Неселективные В-блокаторы (пропранолол, надолол, карведилол);
- Изосорбидмононитрат в сочетании с В-блокаторами.

В комплекс фармакотерапии также включают гастропротекторы, ингибиторы протонной помпы, гепатопротекторы.

#### Гемостаз зондом-обтуратором Сенгстакена-Блекмора

Сразу после установления источника кровотечения из ВРВ пищевода с целью гемостаза и на фоне премедикации через носовой ход глубоко в желудок устанавливается зонд-обтуратор, желудочная манжета раздувается до объема 150 см<sup>3</sup> и перекрывается, манжета подтягивается для сдавления венозных стволов в области пищеводно-кардиального перехода и зонд в этом положении фиксируется к носогубной складке. В случае признаков продолжающегося кровотечения постепенно раздувают пищеводную манжету до объема 80-100 см<sup>3</sup>. Желудок промывается и осуществляется мониторинг гемостаза. Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищеводная манжета не должна быть постоянно раздута более чем 4 часа. (Рис. 6)

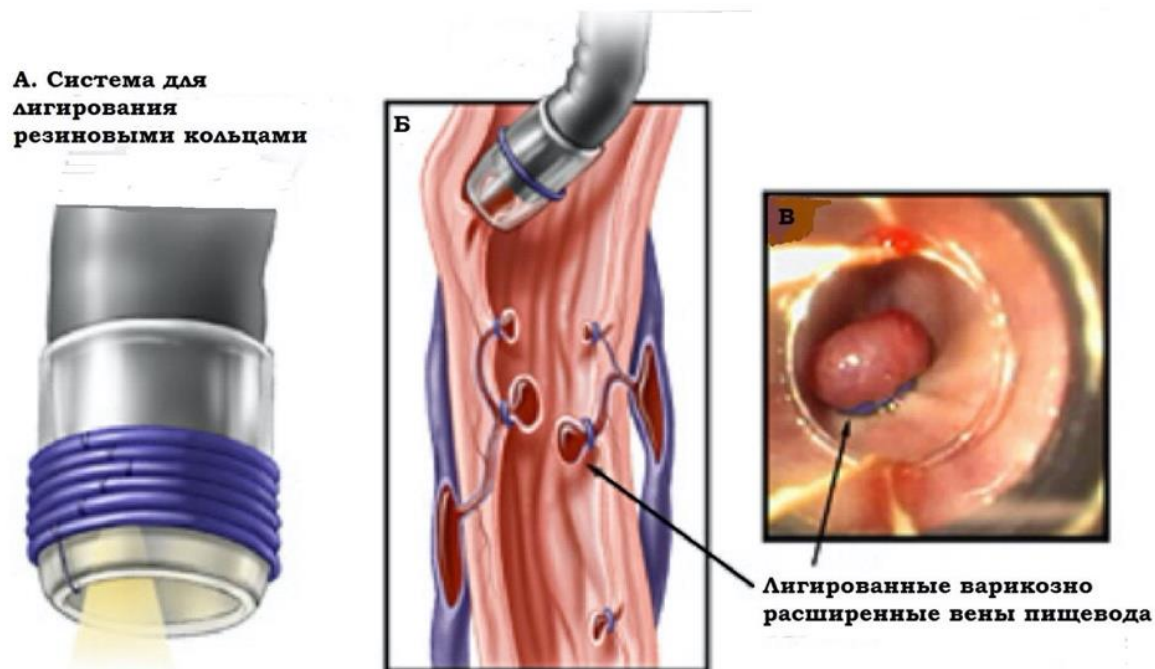
**Рис. 6** Зонд Сендстакена-Блекмора (SB).



#### Эндоскопическое лечение

Эндоскопическое лигирование (ЭЛ) является предпочтительной эндоскопической процедурой при остром кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода. ЭЛ превосходит альтернативные методы, в т.ч. склеротерапию по всем основным критериям эффективности (частота рецидивов кровотечения, местные осложнения, включая образование язв и стриктур, время эрадикации варикозно-расширенных вен и выживаемость). Технически варикозный узел аспиратором засасывается в цилиндр эндоскопа, не менее чем на половину высоты. После чего на него сбрасывают кольцо, в случае ВРВ пищевода латексное, в случае ВРВ желудка – нейлоновую лигатуру, за сеанс накладывается от 6 до 10 лигатур (Рис. 7)

**Рис. 7** Система для эндоскопического лигирования ВРВ вен пищевода.



### Эндоскопическое склерозирование ВРВ пищевода

Эндоскопическая инъекционная склеротерапия является очень эффективным средством неотложной помощи при остром кровотечении из ВРВ пищевода, но не оптимальна для пациентов с кровотечением из ВРВ дна желудка. Эта процедура является альтернативной процедурой, когда ЭЛ технически невозможно, однако склеротерапия имеет более высокий процент осложнений по сравнению с ЭЛ.

Процедура заключается в инъекции раствора склерозанта (чаще всего этоксисклерол 0,5%) в кровоточащий варикс, облитерацию просвета тромбом (интравазальное склерозирование) или инъекцию в окружающую подслизистую оболочку (паравазальное склерозирование), что вызывает воспаление с последующим фиброзом ткани и облитерацией вариксов.

### Аппликация клеевых композиций

В случае неэффективности ЭЛ и ЭС ВРВ желудка при продолжающемся кровотечении применяют цианокрилатные клеевые композиции. Применяют

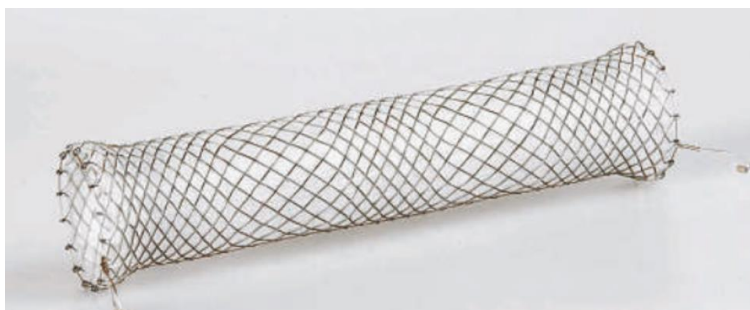
два типа субстанций: N-бутил-2-цианокрилат (гистоакрил) и изобутил-2-цианокрилат (букрилат). При попадании в кровь цианокрилат полимеризуется примерно за 20 секунд, вызывая облитерацию сосуда и достижение гемостаза.

#### Имплантация стента Даниша

В случае неэффективности эндоскопических методов гемостаза и локализации источника геморрагии в пищеводе альтернативным методом временного гемостаза является установка специального стента Даниша (Danis stent). (Рис 8.) Преимущества данного метода:

- Простая имплантация без эндоскопического и рентгеноскопического контроля;
- Надежный гемостаз прямой компрессией варикозных вен;
- Пероральный прием пищи сразу после имплантации.

**Рис. 8** Стент Даниша.



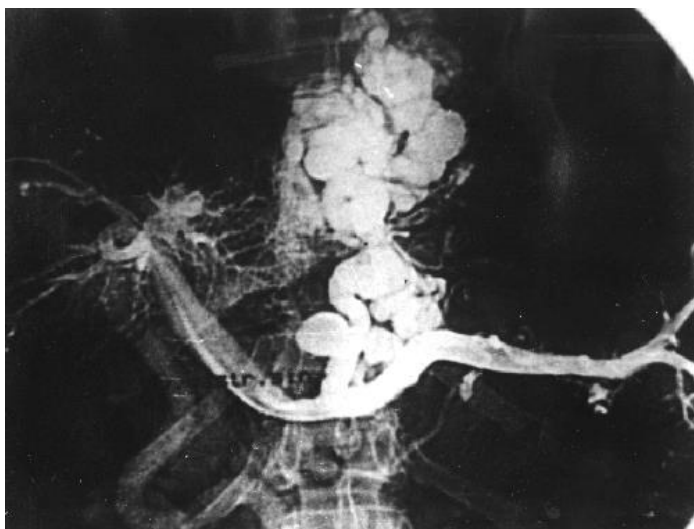
#### Эндоваскулярные методы лечения

**Чрескожная чреспеченочная эмболизация (ЧПЭ)** варикозно-расширенных вен пищевода и желудка включает катетеризацию желудочных коллатералей, которые снабжают кровью варикозные узлы чреспеченочным путем. (Рис. 9)

Как правило ЧПЭ менее эффективна, чем эндоскопическое лечение кровотечения из варикозно расширенных вен, и значительно менее эффективна по сравнению с медикаментозными и хирургическими методами

лечения. Таким образом, ЧПЭ следует использовать в ситуациях, когда острое кровотечение из варикозно-расширенных вен не контролируется медикаментозным лечением, эндоскопической склеротерапией или ЭЛ варикозно-расширенных вен, и когда имеются противопоказания для хирургического лечения.

**Рис. 9** Чрескожная чреспеченочная эмболизация желудочных вен



#### Гемостаз при портальной гипертензионной гастропатии (ПГГ)

ПГГ - совокупность вторичных макроскопических и микроскопических изменений слизистой и подслизистой оболочек желудка, заключающаяся в расширении сосудов этих слоев в результате венозного стаза, возникающих при портальной гипертензии любого генеза.

Степень	Макроскопическая картина
Легкая	Небольшие участки розового цвета, окруженные белым контуром.
Средняя	Плоские красные пятна в центре розовой ареолы
Тяжелая	Сочетание с точечными кровоизлияниями

Кровотечения при ПГГ являются второй по частоте причиной кровотечений у больных циррозом. Они могут проявлять себя как острое

кровотечение или как хроническая железодефицитная анемия. Рецидивы кровотечений развиваются у 62–75% больных.

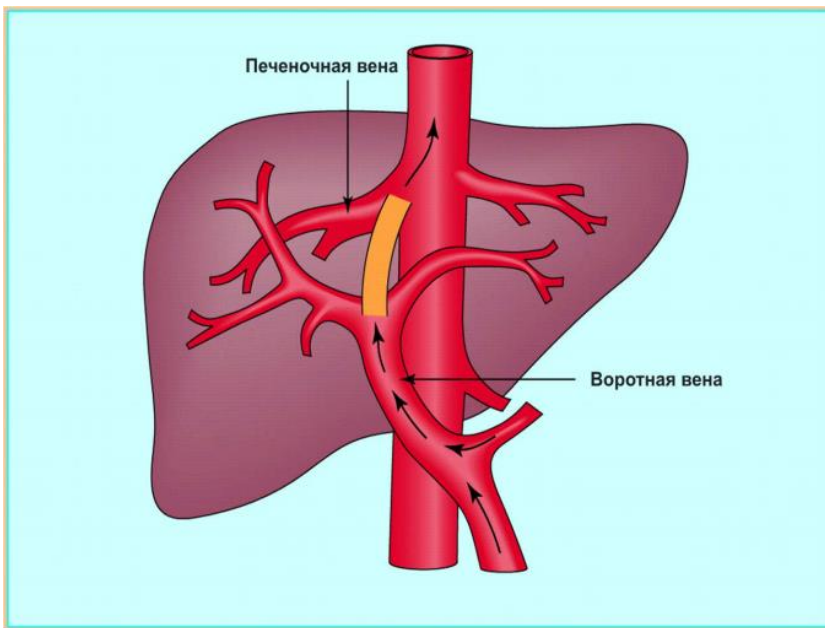
В качестве эндоскопических методов в составе комбинированного эндоскопического и медикаментозного гемостаза применяют бесконтактные методы коагуляции, в частности аргоноплазменную коагуляцию (АПК) и распыление на кровоточащую поверхность полисахаридной системы Endoclot.

### **Трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt - TIPS)**

TIPS - полезная процедура для пациентов, у которых кровотечение продолжается, несмотря на медикаментозное и эндоскопическое лечение, для пациентов класса С по Чайлду и для отдельных пациентов с болезнью класса В по Чайлду. Методика эффективна только при портальной гипертензии внутрипеченочного происхождения.

Под местной анестезией, с седацией через внутреннюю яремную вену, печеночная вена канюлируется, и через паренхиму печени создается тракт (тоннель) от печёночной вены к воротной вене с помощью иглы. Это выполняется под контролем УЗИ и рентгеноскопии. Тоннель расширяется, и вводится расширяемый металлический стент, соединяющий печеночную и портальную системы. Кровь из воротной вены и синусоидального ложа (зона высокого давления) отводится в печеночную вену (Рис. 10)

**Рис. 10** Методика TIPS.



### Хирургические методы лечения

Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из ВРВ у пациентов с ПГ, кроме наложения портокавальных анастомозов, подразумевает непосредственно операции на ВРВ пищевода и желудка, нацеленные на разобщение портальной системы с бассейном непарной и полунепарных вен.

Среди распространённых оперативных вмешательств этой группы следует выделить:

- Операцию Сугиура - деваскуляризацию пищевода с последующим его пересечением и сшиванием в нижней трети, спленэктомия и пилоропластику через трансторакальный и трансабдоминальный доступы;
- Операцию Пациоры – из абдоминального доступа выполняется гастротомия, прошивание и перевязка вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка. Вследствие технической простоты выполнения она стала наиболее распространенной на территории стран СНГ до эры эндоскопического лигирования ВРВ. При проведении этого вмешательства ранняя послеоперационная летальность довольно низкая – до 15%. В тоже время отмечается



высокая частота рецидивов кровотечения в раннем послеоперационном периоде (10-20%) и в течение последующих 5 лет (45-60%). Одновременно важно отметить, что в процессе выполнения операции достигнуть остановки кровотечения вообще не удастся в 8-14% случаев.

## Список литературы

1. 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.
2. 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
3. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей. М., ИД «М-Вести», 2002 г. 450с.
4. Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Саакян А.М., Монахов Д.В., Хуан Ч.  
Повторные эндоваскулярные вмешательства после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) «Ангиология и сосудистая хирургия», том 16, 2010, №2, с.37-40.
5. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – М. –1986. –310 с.
6. Seijo S, Reverter E, Miquel R, et al. Role of hepatic vein catheterisation and transient elastography in the diagnosis of idiopathic portal hypertension. Dig Liver Dis. 2012 Oct. 44(10):855-60. [Medline].
7. [Guideline] Dite P, Labrecque D, Fried M, et al, for the World Gastroenterology Organisation (WGO). World Gastroenterology Organisation practice guideline: esophageal varices. Munich, Germany: World Gastroenterology Organisation; 2008. Available at <http://guideline.gov/content.aspx?id=13000>. Accessed: August 6, 2012.
8. Thalheimer U, Leandro G, Samonakis DN, Triantos CK, Patch D, Burroughs AK. Assessment of the agreement between wedge hepatic vein pressure and portal vein pressure in cirrhotic patients. Dig Liver Dis. 2005 Aug. 37(8):601-8. [Medline].
9. Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. Gastroenterology. 2008 May. 134(6):1715-28. [Medline].
10. [Guideline] Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al, for the Standards of Practice Committee. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. Gastrointest Endosc. 2005 Nov. 62(5):651-5. [Medline].
11. Heil T, Mattes P, Loeprecht H. Gastro-oesophageal reflux: an aetiological factor for bleeding in oesophageal varices? Br J Surg. 1980 Jul. 67(7):467-8. [Medline].

12. Eckardt VF, Grace ND. Gastroesophageal reflux and bleeding esophageal varices. *Gastroenterology*. 1979 Jan. 76(1):39-42. [Medline].
13. Yoon Y, Yi H. Surveillance report no. 88: liver cirrhosis mortality in the United States, 1970-2007. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Available at <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/surveillance88/Cirr07.htm>. Accessed: Jul 17 2012.
14. Kim WR, Brown RS Jr, Terrault NA, El-Serag H. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop. *Hepatology*. 2002 Jul. 36(1):227-42. [Medline].
15. Wereszczyńska-Siemiakowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiakowski A, et al. Endothelin 1 and transforming growth factor- $\beta$ 1 correlate with liver function and portal pressure in cirrhotic patients. *Cytokine*. 2015 Dec. 76(2):144-51. [Medline].
16. Beppu K, Inokuchi K, Koyanagi N, et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 1981 Nov. 27(4):213-8. [Medline].
17. Khan NM, Shapiro AB. The white nipple sign: please do not disturb. *Case Rep Gastroenterol*. 2011 May. 5(2):386-90. [Medline]. [Full Text].
18. de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015 Sep. 63(3):743-52. [Medline].
19. Castera L, Pinzani M, Bosch J. Noninvasive evaluation of portal hypertension using transient elastography. *J Hepatol*. 2012 Mar. 56(3):696-703. [Medline].
20. Kim TY, Jeong WK, Sohn JH, Kim J, Kim MY, Kim Y. Evaluation of portal hypertension by real-time shear wave elastography in cirrhotic patients. *Liver Int*. 2015 Nov. 35(11):2416-24. [Medline].
21. Salzl P, Reiberger T, Ferlitsch M, et al. Evaluation of portal hypertension and varices by acoustic radiation force impulse imaging of the liver compared to transient elastography and AST to platelet ratio index. *Ultraschall Med*. 2014 Dec. 35(6):528-33. [Medline].
22. Elkrif L, Rautou PE, Ronot M, et al. Prospective comparison of spleen and liver stiffness by using shear-wave and transient elastography for detection of portal hypertension in cirrhosis. *Radiology*. 2015 May. 275(2):589-98. [Medline].