

Э. В. Могилевец¹, Л. Ф. Васильчук²

ЭСКАЛАЦИОННАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ УПОРНО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
Гродненская университетская клиника²

Кровотечение из ВРВП является неотложной ситуацией, требующей экстренной терапии, целями которой являются достижение гемостаза, профилактики рецидива кровотечения и связанной с ним 6-недельной летальности.

Цель. Анализ результатов эскалационной тактики применения методов гемостаза по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у пациентки с циррозом печени.

Материалы и методы. Последовательное эскалационное проведение эндоскопического гемостаза, установка зонда обтуратора, трансъюгулярного портосистемного шунтирования, лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода выполнены в УЗ «Гродненская областная клиническая больница» в 2016 году пациентке 32 лет с циррозом печени смешанной этиологии (вирусной гепатит С плюс алкогольной этиологии), класс В по Child-Pugh.

Результаты и обсуждение. Применение эскалационного алгоритма в лечении многократно рецидивирующего кровотечения из ВРВП способствовало достижению стойкого гемостаза и отсутствию рецидивов кровотечений из ВРВП в послеоперационном периоде. Последовательная установка зонда обтуратора, проведение эндоскопического гемостаза, трансъюгулярного портосистемного шунтирования, лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода является эффективным резервным алгоритмом в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены пищевода, лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация, азигопортальное разобщение, трансъюгулярное портосистемное шунтирование, эндоскопический гемостаз, зонд Сенгстакена-Блекмора.

E. V. Mahiliavets, L. F. Vasilchuk

ESCALATION TACTICS IN THE TREATMENT OF PERSISTENTLY RECURRENT BLEEDING FROM ESOPHAGEAL VARICES

Introduction. Hemorrhage from esophageal varices is an emergency requiring emergency therapy, the goals of which are to achieve hemostasis, prevent bleeding recurrence and the associated 6-week mortality.

Aim. Analysis of the results of escalation tactics for the use of hemostasis methods for persistently recurring bleeding from esophageal varices in a patient with cirrhosis.

Materials and methods. Sequential escalation of endoscopic hemostasis, insertion of an obturator probe, transjugular portosystemic shunting, laparoscopic esophagogastric devascularization with esophageal transection were performed in a 32-year-old patient with liver cirrhosis of mixed etiology (viral hepatitis C plus alcohol), Child-Pugh class B for persistent recurrent bleeding from esophageal varices in Grodno Regional Clinical Hospital in December 2016.

Results and conclusions. The use of the escalation algorithm in the treatment of repeatedly recurrent bleeding from esophageal varices contributed to the achievement of persistent hemostasis and the absence of recurrence of bleeding from esophageal varices in the postoperative period. The step-by-step application of endoscopic hemostasis, an obturator probe, transjugular portosystemic shunting, laparoscopic esophagogastric devascularization with esophageal transection for persistently recurrent bleeding from esophageal varices is an effective backup algorithm in the treatment and prevention of bleeding of this etiology.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, laparoscopic esophagogastric devascularization, azigoportal disconnection, transjugular portosystemic shunting, endoscopic hemostasis, Sengstaken-Blackmore probe.

Пациенты с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) составляют порядка 23 % от все поступающих в стационар с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [17]. Кровотечение из ВРВПЖ сопровождается высокой заболеваемостью и летальностью, значительно повышают расходы различных систем здравоохранения [27].

Частота встречаемости ВРВП повышается с тяжестью заболевания печени, так у пациентов с циррозом печени класса А по Child-Pugh она составляет 43%, класса В по Child-Pugh – 71%, класса С по Child-Pugh – 76% [12]. У половины пациентов с впервые выявленным циррозом печени диагностируются ВРВПЖ. У 10% процентов пациентов ежегодно ВРВПЖ малых размеров прогрессируют до больших размеров. Ежегодный риск кровотечения составляет 5% для ВРВП малых размеров, и 15% – для ВРВП больших размеров [18].

6-недельная летальность после эпизода кровотечения из ВРВП составляет 20% в наиболее оснащенных центрах [28]. В то же время по данным ряда других авторов летальность при данной ситуации может составлять от 30 до 70% [1, 4].

Острое кровотечение из ВРВП является неотложной ситуацией, требующей экстренной терапии, целями которой являются остановка кровотечения, профилактики его рецидива и связанной с ним 6 недельной летальности. Всем пациентам с кровотечениями из ВРВП необходимо проводить интенсивную терапию и реанимацию до достижения гемодинамической стабилизации, а также жизненно необходимо защищать верхние дыхательные пути от возможной аспирации. С этой целью настоятельно рекомендуется выполнять превентивную эндотрахеальную интубацию пациентам с рвотой кровью, неврологическими нарушениями, ментальными или дыхательными расстройствами, либо наличием трудностей при проведении внутривенной седации [18].

В рандомизированном контролируемом исследовании у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями было показано, что рестриктивная стратегия к переливанию эритроцитарной массы (трансфузия эритроцитарной массы при уровне гемоглобина 70 г/л и поддержание его уровня в пределах 70–90 г/л) статистически значимо снижает летальность в сравнении с либеральной стратегией (трансфузия эритроцитарной массы при уровне гемоглобина 90 г/л и поддержание его уровня в пределах 90–110 г/л) [30].

Наилучшие результаты были выявлены в подгруппе пациентов рандомизированных в протокол с рестриктивным подходом к гемотрансфузиям, отмечено статистически значимое снижение ранних рецидивов кровотечений и летальности. Эти результаты были получены в группах пациентов с классом А и В по Child-Pugh, но не с классом С по Child-Pugh.

Необходимо также отметить, что в данном исследовании критериями исключения были: факт наличия острого эпизода кровотечения, тяжелые гемодинамические нарушения, наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [30].

В связи с этим необходимы дальнейшие исследования с целью индивидуализации и выбора наилучшей трансфузионной стратегии для пациентов старшей возрастной категории с активным кровотечением, гипотензией, гипоперфузией и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца [18].

Вследствие того, что у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями высок риск развития бактериальных инфекций, проведение антибиотикопрофилактики в рандомизированных клинических исследованиях снижало риск развития инфекционных процессов, рецидивов кровотечений и летальности. В связи с этим необходимо проводить короткий курс антибиотикопрофилактики не превышающий 7 суток у всех пациентов с циррозом печени с наличием желудочно-кишечного кровотечения [7].

Вазоактивные препараты, такие как октреотид, соматостатин, вазопрессин и терлипессин вызывают спланхическую вазоконстрикцию и способствуют снижению портального давления и градиента давления в печеночной вене (HVPG). Один из данных препаратов необходимо назначить в виде внутривенной инфузии при наличии кровотечения из ВРВПЖ. Показано, что данная стратегия приводит к снижению 7 дневной летальности и уменьшению потребности в гемотрансфузиях. Октреотид, единственный доступный для применения препарат в США, показал статистически значимую эффективность в лечении острого кровотечения из ВРВПЖ [22].

Не было найдено статистически достоверных различий в исходах у пациентов при применении октреотида, соматостатина или терлипессина (аналога вазопрессина). Вазоактивные препараты необходимо использовать в течение 2–5 дней [19].

Не рекомендуется рутинный подход к переливанию свежзамороженной плазмы и тромбоцитов. Также не рекомендовано переливание тромбоцитов у пациентов, получающих антиагрегантную терапию при нормальном уровне тромбоцитов.

Эмпирически обоснованным является поддержание международного нормализованного отношения на уровне менее 2,0 и уровня тромбоцитов выше $50 \times 10^9/\text{л}$ у гемодинамически нестабильных пациентов с активным кровотечением из ВРВПЖ. В тоже время существует нехватка научно-обоснованных данных по данным вопросам [18].

Выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) рекомендовано в течение 12 часов после поступления и восстановления гемодинамики у пациента циррозом печени и наличием тяжелого кровоте-

ния из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [25].

Исследование целесообразно выполнять с помощью терапевтического эндоскопа с большим каналом для эвакуации жидкости и прицельной ирригации, что позволяет аспирировать тромбы, с помощью прецизионной ирригации наилучшим образом визуализировать источник кровотечения в сравнении с диагностическими аппаратами. Обнаружение таких признаков, как активное кровотечение из вены, наличие фибринового сгустка (симптом белого сосочка) либо красного тромба на стенке или комбинация данных симптомов указывает на локализацию источника кровотечения.

Выявление красных меток на ВРВПЖ, вен на стенках вен, крови в желудке в сочетании с ВРВПЖ без другого источника кровотечения являются менее четкими признаками, указывающими на его портальный генез. Красные метки на стенках ВРВПЖ являются предикторами более высокого риска кровотечения из них в большей степени, чем определенными признаками состоявшегося кровотечения из них [18].

Эндоскопическое лигирование является методом выбора в лечении и вторичной профилактике кровотечений из ВРВП. Данный метод применим в большинстве случаев, обеспечивает высокую частоту достижения гемостаза, низкую частоту рецидивов, незначительное количество осложнений, а также более высокое качество жизни в сравнении со склеротерапией. Эндоскопическое лигирование ВРВП с помощью эндоскопа диагностического размера может использоваться с целью контроля активного кровотечения путем наложения лигатуры на кровоточащий варикс, либо на место локализации на нем фибринового тромба. Рекомендуется также накладывать кольцо дистальнее места кровотечения на расстоянии 2 см от гастроэзофагеального соединения и 4–6 см проксимальнее его. Каждый кровоточащий либо нет ствол пищеводной варикозно расширенной вены необходимо также лигировать двумя кольцами, располагая их в виде спирали начиная от гастроэзофагеального соединения и продвигаясь проксимально.

При сильном кровотечении и невозможности выполнения эндоскопического лигирования вследствие плохой визуализации либо неадекватного всасывания варикса в лигирующее устройство можно прибегнуть к эндоскопическому склерозированию как первому этапу. С целью остановки кровотечения возможно как интравазальное так и паравазальное введение склерозанта. Доступна для применения такие склерозанты как 5% этаноламина олеат, 1–2% полидоканол, а также цианоакрилат. Предлагается применять инъекции в объеме 1–1,5 мл 5% этаноламина олеата с помощью иглы 25G, дистальнее и проксимальнее кровоточащего варикса. После чего выполняется лигирование по описанной методике.

Не являются рекомендованными для остановки кровотечения из ВРВПЖ такие способы как клипирование, термальные контактные устройства, аргон усиленная коагуляции.

Повторный эндоскопический осмотр выполняется через 1–2 недели после терапевтической эндоскопии, в дальнейшем терапевтические эндоскопические сеансы лигирования проводят через 4–6 недель до полной облитерации ВРВП [5, 18, 24].

Использование доплеровского эндоскопического датчика с целью мониторинга кровотока при проведении эндоскопической терапии улучшает результаты лечения пациентов с циррозом печени и наличием острого кровотечения из ВРВП. Эндоскопические ультразвуковые датчики позволяют по характеристикам кровотока различать артериальные и венозные стволы в стенке пищевода и желудка [9].

Исследования показали, что доплеровское ультразвуковое мониторирование при проведении эндоскопического гемостаза у пациентов с тяжелым кровотечением из ВРВП снижало 30 суточную частоту рецидивов кровотечений, потребность в гемотрансфузиях, сроки нахождения в стационаре. Остаточный кровоток в вене после выполнения эндоскопической терапии лишь под контролем зрения ассоциировался с рецидивами кровотечений. Это свидетельствует о возможности эндоскопического ультразвукового доплеровского исследования для оценки исходов и адекватности выполнения эндоскопического лечения у пациентов с кровотечениями из ВРВП [8].

В случаях, когда кровотечение из ВРВП не контролируется применением комбинации вазоактивного препарата и эндоскопической терапии возможно использование других методик в качестве моста к методикам достижения окончательного гемостаза. Такой временной мерой может служить установка зонда обтуратора Сенгстакена-Блекмора. Частота достижения гемостаза составляет 50–80%, частота рецидивирования кровотечения равняется 50% в течение 24 часов после сдувания баллонов зонда [25].

Помимо этого, сообщается о развитии таких осложнений при применении зонда-обтуратора, как аспирация, язва пищевода, перфорация пищевода. В настоящее время большинство терапевтов и хирургов имеют ограниченный опыт установки зонда Сенгстакена-Блекмора, в связи с этим его использование должно быть ограничено [18, 25].

Эндоскопическая установка самораскрывающегося металлического стента также может способствовать остановке кровотечения из ВРВП. Стент раскрывается в просвете пищевода и тампонирует ВРВП способствуя остановке кровотечения. Стент может быть оставлен в пищеводе до 2 недель, хотя более целесообразной рекомендацией является его удаление через 7 дней. Такие осложнения как миграция стента, язвообразование в пищеводе, рецидивы

кровотечений после удаления стента менее тяжело протекают в сравнении с зондом-обтуратором. В сравнении с баллонной тампонадой после установки стента меньшей является потребность в гемотрансфузиях, меньше частота развития серьезных осложнений, но не продемонстрирована разница в выживаемости [13].

Для пациентов с неконтролируемым кровотечением из ВРВП установка самораскрывающегося металлического стента может быть более безопасной опцией в сравнении с применением зонда обтуратора, и более эффективным лечением в качестве моста к применению метода окончательного гемостаза [13, 18].

У пациентов с продолжающимся кровотечением из ВРВП несмотря на применение вазоактивных препаратов и эндоскопической терапии в качестве окончательного метода гемостаза следует рассмотреть выполнение трансъюгулярного портосистемного шунтирования (TIPS) с политетрафторэтиленовым покрытием [6, 10].

TIPS предполагает создание низкорезистентного тоннеля между печеночной веной и внутривенной частью воротной вены с помощью ангиографической техники. Шунт остается в открытом состоянии благодаря установке в него раскрываемого металлического шунта, что позволяет портальной крови попадать в системную циркуляцию. В рандомизированных контролируемых исследованиях показано, что применение TIPS в течение 72 часов после поступления пациентов с кровотечением из ВРВПЖ статистически значительно снижает частоту неудач в лечении и летальность у пациентов с классом тяжести В и С по Child-Pugh в сравнении с стандартной терапией. Исследования, показавшие данные преимущества имели множественные критерии исключения и охватывали около 20% от имевшихся пациентов с кровотечениями из ВРВП. Ограниченная доступность подготовленного интервенционного радиолога, необходимого оборудования и расходных материалов может быть препятствием к данному виду терапии в ряде небольших клиник. После установки TIPS может быть прекращено применение вазоактивных препаратов. Наличие портосистемной энцефалопатии является относительным противопоказанием к установке TIPS вследствие потенциального усугубления тяжести энцефалопатии [6, 10, 18].

При неэффективности других методов лечения хирургическое выполнение портосистемного шунтирования может быть методом резерва. Портосистемный шунт способствует снижению портального давления и частоты рецидивов кровотечений из ВРВПЖ. Минусами данного варианта лечения являются высокая частота развития печеночной энцефалопатии, а также других послеоперационных осложнений. В то же время в рандомизированном контролируе-

мом исследовании показано, что экстренное портосистемное шунтирование в сравнении с TIPS сопровождается более высокой частотой достижения гемостаза и выживаемости, а также меньшей частотой развития энцефалопатии [26].

Дистальные варианты шунтирования портальной системы (например дистальный спленоренальный шунт) ассоциируются с меньшей частотой развития печеночной энцефалопатии в сравнении с центральными видами шунтов (портокавальный и мезентери-кокавальный шунты).

Необходимы дальнейшие исследования о роли и месте портокавального шунтирования в лечении резистентного к другим методам кровотечения из ВРВП. Другой проблемой является малое количество подготовленных к выполнению хирургических вариантов портокавального шунтирования в большинстве хирургических клиник [18, 26].

К резервным методикам в условиях рефрактерного к другим видам терапии кровотечения из ВРВП относится гастроэзофагеальная деваскуляризация с аппаратной транссекцией пищевода. Эта операция относится к группе вмешательств носящих название – операции азигопортального разобщения. Данная группа хирургических процедур более легко воспроизводима в сопоставлении с различными вариантами портокавального шунтирования и сопровождается меньшей частотой манифестации портосистемной энцефалопатии на послеоперационном этапе [2, 29].

Процедуры азигопортальной дисконнекции (Hassab, Sugiura и др.) выполняются хирургами в разных странах. Современная методика операции Хассаб подразумевает выполнение спленэктомии, а также деваскуляризацию кардиального отдела желудка, и проксимальных отделов большой и малой его кривизны.

Применяемая сегодня модификация операции Sugiura заключается в выполнении спленэктомии, эзофагогастральной деваскуляризации и пересечение с последующим анастомозированием пищевода на уровне 4–6 см проксимальнее кардиального отдела желудка, способствуя полному азигопортальному разобщению на данном уровне [11, 16, 21, 23].

Различными исследователями продемонстрированы преимущества выполнения эзофагогастральной деваскуляризации с сохранением селезенки у пациентов с ВРВП в сравнении со стандартными методиками, включающими спленэктомию. Меньшими были длительность операции, интраоперационная кровопотеря, сроки стационарного лечения, провоспалительные маркеры, нарушения функционирования системы иммунитета, вероятность и длительность послеоперационной гипертермии, частота тромбозов в портальной системе [15, 20].

В сравнительных исследованиях эффективности выполнения гастроэзофагеальной деваскуляризации с транссекцией пищевода и без нее у пациентов

с ВРВП показано, что добавление данного компонента способствовало снижению частоты рецидивирования кровотечений, резидуального и рецидивного варикозного расширения вен пищевода [29, 31].

Была продемонстрирована возможность выполнения всех этапов эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода лапароскопическим путем. Операция протекала без значительного увеличения продолжительности, способствовала снижению выраженности операционной травмы, интраоперационной кровопотери, нарушения функционирования системы иммунитета, сроков стационарного лечения и дозирования [14].

В Республике Беларусь первую лапароскопическую эзофагогастральную деваскуляризацию с аппаратной транссекцией пищевода выполнили в 2014 году. Методика была признана высокоэффективной и воспроизводимой в стационарах с достаточным уровнем оснащения и опытом выполнения лапароскопических вмешательств у пациентов с ВРВПЖ на фоне портальной гипертензии в качестве резервного метода [3].

Целью данной публикации явился анализ результатов эскалационной тактики применения методов гемостаза по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у пациентки с циррозом печени.

Материалы и методы

Последовательное эскалационное проведение эндоскопического гемостаза, установка зонда obtуратора, трансъюгулярного портосистемного шунтирования, лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода выполнены в УЗ «Гродненская областная клиническая больница» в 2016 году пациентке 32 лет с циррозом печени смешанной этиологии (вирусной гепатит С плюс алкогольной этиологии), класс В по Child-Pugh.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на чувство тяжести в правом подреберье, общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациентка в течение длительного времени злоупотребляет алкоголем, страдает вирусным гепатитом С, цирроз печени выставлен в течение последних 2 лет перед госпитализацией, неоднократно госпитализировалась в хирургический стационар по поводу рецидивирующих кровотечений из ВРВП, выполнялся эндоскопический гемостаз, установка зонда-обтуратора. Принимала пропранолол для профилактики рецидивов кровотечений, мочегонные препараты с целью лечения асцита, проводилось склерозирование ВРВП. После очередного рецидива кровотечения пациентка направлена в УЗ «Гродненская областная клиническая

больница» с целью дообследования и решения вопроса о виде пособия для профилактики рецидивов кровотечений из ВРВП.

Приводим результаты обследований в стационаре.

Общий анализ крови: эритроциты $2,45 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 60 г/л, лейкоциты $5,6 \times 10^9/л$, СОЭ 34 мм/час, цветовой показатель 0,73, гематокрит 21%, тромбоциты $224 \times 10^9/л$, MCV 86,5 фл, MCH 24,1 пг, MCHC 27,8 г/дл, RDW 22,3%, эозинофилы – 4%, палочкоядерные нейтрофилы – 1%, с – 54%, лимфоциты – 33%, моноциты – 8%.

В связи с низким уровнем гемоглобина и эритроцитов с заместительной целью проведено переливание одногруппной эритроцитарной массой в количестве двух доз.

Общий анализ крови: эритроциты $2,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 77 г/л, лейкоциты $4,5 \times 10^9/л$, СОЭ 26 мм/час, цветовой показатель 0,8, гематокрит 26%, тромбоциты $161 \times 10^9/л$, MCV 88,8 фл, MCH 26,1 пг, MCHC 29,4 г/дл, RDW 19,7%, эозинофилы – 1%, б – 1, палочкоядерные нейтрофилы – 2%, с – 76%, лимфоциты – 16%, моноциты – 4%.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, pH 5,0, относительная плотность 1020, белок-, глюкоза-, лейкоциты 2-3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л, альбумин 33 г/л, холестерин 2,5 ммоль/л, билирубин 10,8 мкмоль/л, щелочная фосфатаза 276 Ед/л, гаммаглутамилтранспептидаза 96,8 Ед/л, аспартатаминотрансфераза 42 Ед/л, аланинаминотрансфераза 35 Ед/л, калий 4,6 ммоль/л, железо 2,1 мкмоль/л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбoplastиновое время 32,1 сек, протромбиновое время 18,1 сек, активность протромбинового комплекса (по Квику) 64 %, международное нормализованное отношение 1,28, фибриноген 2,68 г/л.

Группа крови А (II), Резус фактор положительный.

Анти HCV – положительный, HBS Ag – отрицательный.

RW отр.

Электрокардиограмма. Заключение: вариант нормы.

Эзофагогастродуоденоскопия. Пищевод и кардия свободно проходимы. В нижней трети пищевода варикозно расширенные вены в виде тяжей, в просвете желудка слизь, жидкость. Слизистая его умеренно неравномерно гиперемирована. Складки эластичные, воздухом расправились полностью. Перистальтика прослеживается во всех отделах. Привратник овальный, луковица двенадцатиперстной кишки без особенностей. Заключение: хронический гастрит, варикозное расширение вен пищевода 2-3-й степени.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Контуры печени мелковолнистые. Косой вертикальный размер правой доли 165 мм, толщина левой

доли 52 мм, структура с диффузными фиброзными изменениями. Эхогенность повышена. Сосудистый рисунок обеднен. Печеночные вены деформированы. Внутривенные и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь 87×27 мм, с перегибами, стенки до 5 мм с локальными явлениями холестероза, просвет свободен. Воротная вена 13 мм, холедох 5 мм. Диаметр брюшного отдела аорты 17 мм. Поджелудочная железа с ровными контурами, нормальных размеров. Структура среднезернистая, эхогенность нормальная. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка 109×37 мм, контуры ровные, структура однородная. Селезеночная вена 7 мм. В малом сальнике единичные узлы до 15 мм.

Статическая сцинтиграфия печени в 3-х проекциях с Tc99m коллоид 100 МБк. ЭД – 1 мЗв. На серии сцинтиграмм печень увеличена в размере, больше за счет правой доли. Контуры неровные, мелковолнистые. Накопление РФП паренхимой печени низкой интенсивности, его распределение диффузное неравномерное. Увеличенная селезенка включает 44% активности, костно-мозговой захват составляет 20%, что говорит о резком нарушении ретикуло-эндотелиальной системы печени. Заключение: сцинтиграфическая картина резко выраженных диффузных изменений паренхимы печени по типу цирроза.

Эхокардиография. Заключение: аномально расположенные хорды левого желудочка, камеры сердца не расширены, митральная регургитация 1 степени, фракция выброса – 63%, трикуспидальная регургитация 1 степени, давление в легочной артерии систолическое 27,5 мм рт. ст.

Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости с ангиоусилением. Печень с увеличением правой доли, с волнистыми, четкими контурами, не однородной структуры с участками плотностью 41-53 НУ, без убедительных данных за очаговое поражение. Воротная вена сечением 16 мм, без признаков тромбоза. Отмечается сужение просвета сегментарных и более мелких ветвей воротной вены. Нижняя полая – около 29×22 мм. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь с однородным жидкостным содержимым. Селезенка обычной формы размерами 136×49×120 мм, контуры ее ровные, четкие, структура и плотность паренхимы не изменена. Селезеночная вена 8 мм. Поджелудочная железа не увеличена, правильного положения и формы, структура однородная, контуры четкие. В околопанкреатической клетчатке, в воротах печени, в области чревного ствола определяются узлы 7-18 мм с инфильтрацией прилежащей клетчатки. Увеличены до 7 мм узлы брыжейки, до 14 мм – парааортальные узлы. Надпочечники, почки – без видимой патологии. Со стороны стенок желудка, тонкой и толстой кишки пат. изменений, доступных для визуализации без специальной

подготовки не определяется. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Костно-деструктивных изменений не выявлено.

Электроэнцефалография. Результаты электроэнцефалографии в пределах нормы. Данных за дисфункцию срединных структур головного мозга нет. Эпиактивности не зарегистрировано.

Результаты и обсуждение

В ходе дообследования пациентки в стационаре развился очередной рецидив кровотечения из ВРВП. Попытка инъекционного эндоскопического гемостаза была неэффективна, пациентке установлен зонд обтуратор в качестве временного способа остановки кровотечения из ВРВП.

Учитывая многократные рецидивы кровотечения из ВРВП в анамнезе, неэффективность эндоскопического гемостаза было принято решение о выполнении трансъюгулярного портосистемного шунтирования.

Приводим протокол операции. Под интубационным наркозом надключичным доступом справа пунктирована внутренняя яремная вена. Через нее в правую печеночную вену установлен направляющий интрадьюсер COOK 10 F, 400 мм. Через него иглой Rosh-Uchida внутривенно пунктирована правая ветвь воротной вены. В воротную вену введен жесткий гидрофильный проводник Lunderquist 0.035 ? 200 см COOK. По проводнику в паренхиме правой доли печени позиционирован периферический баллонный катетер FoxCross 8.0x60 мм, 80 см ABBOTT. Выполнено формирование канала шунта на давлении 18 атм. Затем в шунте позиционирован и имплантирован периферический баллонораскрываемый стент Eusa PWS 9.0x58 мм, 150 см Eucatech. На контрольной ангиограмме достигнут оптимальный результат. Проводник, система доставки и направляющий интрадьюсер удалены. Иод. Ас. наклейка. Больная переведена в ОАР № 1. Для выполнения исследования использовано 200 мл контраста Омнипак-350.

На пятые послеоперационные сутки у пациентки вновь появились жалобы на общую слабость, жидкий стул черного цвета, рвоту кофейной гущей, снизились уровень эритроцитов и гемоглобина в общем анализе крови. Констатирован повторный рецидив кровотечения из ВРВП в стационаре. Вновь в качестве временной меры для достижения гемостаза прибегли к установке зонда Сенгстака-Блекмора. Консилиумом выставлены показания для выполнения в качестве резервного метода лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода, внеслизистой пилоропластике по Микуличу. Приводим протокол операции. Под общим обезболиванием с помощью разреза над пупком наложен CO2 перитонеум. Введены лапа-

роскоп и троакары с манипуляторами. При ревизии органов брюшной полости визуализируются расширенные вены большого сальника, в области пищевода и дна желудка, печень значительно увеличена в размерах, плотная с наличием узлов и фиброза. В брюшной полости выпота нет. С помощью аппарата Force Triad поэтапно выполнена деваскуляризация проксимальных 2/3 большой кривизны и дна желудка с пересечением коротких желудочных сосудов и сохранением питающей ножки правой желудочно-сальниковой артерии и вены. С помощью аппарата Force Triad и клипс-аппликатора Hemolok поэтапно выполнена деваскуляризация малой кривизны желудка с клипированием левых желудочных сосудов, деваскуляризация абдоминального отдела пищевода. Выделен абдоминальный отдел пищевода с варикозно расширенными венами. С помощью циркулярного аппарата, введенного в брюшную полость через отдельный разрез в левом подреберье, произведена транссекция абдоминального отдела пищевода. Дополнительно сформирована манжета из дна желудка по Белси над зоной анастомоза. Выполнена внеслизистая пилоропластика по Микулиту, биопсия участка правой доли печени 1×1×1 см. Контроль на гемостаз и инородные тела. Полихлорвиниловые дренажи в подпеченочное пространство справа, левое поддиафрагмальное пространство малый таз. Послойно швы на рану, Йодонат. асептическая повязка [3].

Послеоперационный период протекал без осложнений. В послеоперационном периоде в течение 5 суток находилась в отделении реанимации, затем переведена в для дальнейшего лечения в отделение в отделение хирургической панкреатологии, гепатологии и трансплантации, раны зажили первичным натяжением.

Приводим результаты послеоперационных исследований перед выпиской из стационара на амбулаторное лечение.

Общий анализ крови: эритроциты $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 93 г/л, лейкоциты $9 \times 10^9/л$, СОЭ 34 мм/час, цветовой показатель 0,82, гематокрит 30%, тромбоциты $332 \times 10^9/л$, MCV 89,9 фл, MCH 27,5 пг, MCHC 30,6 г/дл, RDW 18,7%, э – 2%, п – 7%, с – 69%, л – 16%, м – 6%.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, pH 5,0, относительная плотность 1014, белок-, глюкоза-, эпителий плоский единичный в поле зрения, лейкоциты 11-2 в поле зрения, ураты ++++.

Биохимическое исследование крови: общий белок 69 г/л, мочевины 7,4 ммоль/л, креатинин 85 мкмоль/л, билирубин общий 14,2 мкмоль/л, глюкоза 4,6 ммоль/л, щелочная фосфатаза 368 Ед/л, АсАТ 70 Ед/л, АлАТ 33 Ед/л, кальций общий 2,09 ммоль/л, натрий 141 ммоль/л, калий 4,8 ммоль/л, хлориды 107 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ 29,6 сек, протромбиновое время 16,9 сек, активность протромбинового

комплекса по Квику 73%, МНО 1,18, Фибриноген 3,23 г/л.

Пациентка выписана на амбулаторное лечение, наблюдается в послеоперационном периоде более 3 лет, по данным ФГДС отмечена регрессия степени варикозного расширения вен пищевода.

Таким образом, последовательная эскалационная установка зонда обтуратора, проведение эндоскопического гемостаза, трансъюгулярного портосистемного шунтирования, лапароскопической эзофагогастральной деваскуляризации с аппаратной транссекцией пищевода по поводу упорно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода является эффективным резервным алгоритмом в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Наличие в арсенале вышеперечисленных способов лечения, их разумное использование и сочетание по индивидуальным показаниям зависит от конкретной клинической ситуации. Требуется дальнейшей разработки и изучения вопрос о персонифицированном алгоритме лечения пациентов с портальной гипертензией, ассоциирующейся с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода.

Литература

1. Алгоритм лечебной тактики при портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / П. Д. Фомин [и др.] // Здоров'я України. – 2015. – Тематичний номер. – С. 26–29.
2. Могилевец Э. В. Открытые операции азигопортального разобщения в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / Э. В. Могилевец, П. В. Гарелик, Н. И. Батвинков // Актуальные вопросы гепатологии. Материалы IX международного симпозиума гепатологов Беларуси. – Гродно: ГрГМУ, 2015. – С. 92–95.
3. Могилевец, Э. В. Успешная лапароскопическая эзофагогастральная деваскуляризация с аппаратной транссекцией пищевода / Э. В. Могилевец // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018. – № 1, Т. 16. – С. 101–105.
4. Эндоскопическое лигирование как метод лечения и профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода / С. А. Габриэль [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2017 – № 2. – С. 59–63.
5. Al-Khazraji, A. The current knowledge about the therapeutic use of endoscopic sclerotherapy and endoscopic tissue adhesives in variceal bleeding / A. Al-Khazraji, M. P. Curry – Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. – 2019. – Vol. 13, N 9. – P. 893–897.
6. Cirrhotic patients with portal hypertension-related bleeding and an indication for early-TIPS: a large multicenter audit with real-life results / D. Thabut [et al.] // J Hepatol. – 2018. – Vol. 68. – P. 73–81.
7. de Franchis, R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension /

R. de Franchis; Baveno VI Faculty. // J Hepatol. – 2015. – Vol. 63, N 3. – P. 743–752.

8. *Doppler* endoscopic probe improves outcomes of severe UGI hemorrhage from varices and other portal hypertension lesions / D. M. Jensen [et al.] // Gastroenterology. – 2018. – Vol. 154, Suppl. 1. – P. 5529–5530.

9. *Doppler* endoscopic probe monitoring for blood flow improves risk stratification and outcomes of patients with severe non-variceal UGI hemorrhage. / D. M. Jensen [et al.] // Gastroenterology – 2017. – Vol. 152. – P. 1310–1318.

10. *Early* use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding / J. C. Garcia-Pagan [et al.] // N Engl J Med. – 2010. – Vol. 362. – P. 2370–2379.

11. *Elective* Splenectomy Combined with Modified Hassab's or Sugiura Procedure for Portal Hypertension in Decompensated Cirrhosis / Ya-wu Zhang [et al.] // Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2019. – Vol. 2019. – P. 1208614–1208621.

12. *Endoscopic* screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database / M. Kovalak [et al.] // Gastrointest Endosc. – 2007. – Vol. 65. – P. 82–88.

13. *Esophageal* balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: a multicenter randomized, controlled trial / A. Escorsell [et al.] // Hepatology. – 2016. – Vol. 63. – P. 1957–1967.

14. *Esophagogastric* devascularization and transection for bleeding esophageal varices: first case presentation / FJ Manzano-Trovamala [et al.] // Surg Laparosc Endosc. – 1996. – Vol. 6, N 4. – P. 300–303.

15. *Esophagogastric* devascularization without splenectomy in portal hypertension: safe and effective? YB Ni [et al.] // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. – 2015. – Vol. 14, N 3. – P. 276–80.

16. *Hand-assisted* laparoscopic Hassab's procedure for esophagogastric varices with portal hypertension / T Kobayashi [et al.] // Surg Case Rep. – 2017. – Vol. 3, N 1. – P. 111.

17. Kovacs, T. O. Gastrointestinal hemorrhage / T. O. Kovacs, D. M. Jensen // In: Goldman L, Schafer A, editors. Goldman-cecil medicine. 25th edition. – 2016, Elsevier Saunders. – P. 879–884.

18. Kovacs, T. O. Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal / T. O. Kovacs, D. M. Jensen // Clin Liver Dis. – 2019. – Vol. 23, N 4. – P. 625–642.

19. *Lack* of difference among terlipressin, somatostatin and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage / Y. S. Seo [et al.] // Hepatology. – 2014. – Vol. 60. – P. 954–963.

20. *Laparoscopic* azygoportal disconnection with and without splenectomy for portal hypertension / D. S. Bai [et al.] // Int J Surg. – 2016. – Vol. 34. – P. 116–121.

21. *Long-term* results with the modified sugiura procedure for the management of variceal bleeding: Standing the test of time in the treatment of bleeding esophageal varices / D. Voros [et al.] // World Journal of Surgery. – 2012. – Vol. 36, N 3. – P. 659–666.

22. *Met-analysis:* vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds / M. Wells [et al.] // Aliment Pharmacol Ther. – 2012. – Vol. 35. – P. 11267–11278.

23. *Modified* hassab procedure in the management of bleeding esophageal varices a two-year experience / Y.-K. Wu [et al.] // Hepato-Gastroenterology. – 2002. – Vol. 49, N 43. – P. 205–207.

24. *Nett, A.* Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding / A. Nett, K. F. Binmoeller // Gastrointest Endosc Clin N Am. – 2019. – Vol. 29, N 2. – P. 321–337.

25. *Portal* hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver diseases / G. Garcia-Tsao [et al.] // Hepatology. – 2017. – Vol. 65. – P. 310–335.

26. *Randomized* trials of endoscopic therapy and transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus portocaval shunt for emergency and elective treatment of bleeding gastric varices in cirrhosis / M. J. Orloff [et al.] // Surgery. – 2015. – Vol. 157. – P. 1028–1045.

27. *The economic* impact of esophageal variceal hemorrhage: cost-effectiveness implications of endoscopic therapy / I. A. M. Gralnek [et al.] // Hepatology. – 1999. – Vol. 29. – P. 44–50.

28. *The effectiveness* of current acute variceal bleed treatments in unselected cirrhotic patients: refining short-term prognosis and risk factors / L. Amitrano [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107. – P. 1872–1878.

29. *Transabdominal* gastroesophageal devascularization with versus without esophageal stapler transection in the control of variceal bleeding in cirrhotic patients / W. E. Lotfy [et al.] // Egyptian Journal of Surgery. – 2015. – Vol. 34, N 1. – P. 56–63.

30. *Transfusion* strategies for acute upper gastrointestinal bleeding / C. Villanueva [et al.] // N Engl J Med. – 2013. – Vol. 368. – P. 11–21.

31. *Wang, Q.* A Comparative Study of the Efficacy of the Modified Sugiura Procedure and the Hassab Procedure for Treatment of Rebleeding after Endoscopic Variceal Ligation Due to Portal Hypertension / Q. Wang, X. Ding // The American Surgeon. – 2016. – Vol. 82, N 6. – P. 557–564.

Поступила 13.01.2020 г.