Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

**Реферат на тему:**

**ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛИГИРОВАНИЕ**

**ВАРИКОЗНЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА**

**У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Выполнил: Талалуев В.Н  
 Проверила: [ДМН](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bdegree%5d=2&c%5bdegrees%5d=1), [профессор](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=2): Первова О.В.

Красноярск, 2023

1. **Актуальность**

Варикозное расширение вен пищевода – это патологический процесс, поражающий венозное сосудистое русло данного органа. Самое серьёзное его осложнение – пищеводное кровотечение, которое может быть как небольшим, так и сильным, представляющим угрозу для жизни и требующим оказания пациенту неотложной помощи. Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) и желудка формируются при стойком повышении портального давления выше 12 мм рт. ст., локализуются в подслизистом слое нижнегрудного отдела пищевода и представляют собой портосистемные коллатерали, связывающие портальное и системное венозное кровообращение. Примерно у трети пациентов с варикозным расширением вен пищевода возникает кровотечение из них. У половины больных оно останавливается самостоятельно, но каждый его эпизод может привести к летальному исходу в 30–50 % случаев

На сегодняшний день, кровотечение из ВРВ пищевода и желудка у больных циррозом печени - главная причина летального исхода и самое грозное осложнение ПГ. В связи с этим, необходимость своевременного лечения и профилактики данного заболевания, является основным показанием к хирургическим вмешательствам

1. **Причины возникновение ВРВП**

В настоящее время, по данным ВОЗ статистика заболеваемости ЦП в мире составляет 20-40 больных на 100 тысяч населения. Во всем мире среди причин хронических гепатитов, приводящих к ЦП, первое место занимает злоупотребление алкоголем (40,9% случаев), второе место занимает гепатит С (25,1%). Варикозное расширение вен пищевода и желудка возникает у 85-90% пациентов с ЦП, которое в 30% случаев осложняется профузными кровотечениями. Рецидив кровотечения из ВРВ пищевода наблюдается в 60-70% случаев, а летальность при этом составляет 30%. В Российской Федерации основную структуру хронических гепатитов составляет вирус гепатита С (72,5%) и вирус гепатита В (26,0%). При этом, ЦП и его осложнения находятся на шестом месте по частоте причин смерти в РФ. Отмечается, что в возрасте 65-74 лет смертность от ЦП составляет 49 случаев на 100 тысяч мужчин и 27 случаев на 100 тысяч женщин в возрасте 75-84 лет. При этом, смертность от алкогольного ЦП равна 42,8-63,4%, а от цирроза печени HCV-этиологии она составляет около 12%

1. **Анатомические особенности венозного кровообращения пищевода**

Венозный отток крови из вен пищевода осуществляется из нескольких венозных сетей. Отток крови начинается из внутриэпителиальных вен, которые дренируются в поверхностную венозную сеть подслизистого слоя. Из поверхностных вен кровь оттекает в глубокие вены подслизистого слоя, которые посредством перфорантных вен сообщаются с венами наружного параэзофагеального сплетения. Именно трансформация глубоких вен подслизистого слоя определяются как ВРВ пищевода при ПГ. Проведенные многочисленные исследования установили 3 пути оттока крови из нижнего пищеводного венозного сплетения: 1) в вены желудка, далее - через короткие вены желудка и венечную вену в портальную систему; 2) в вены верхнего пищеводного венозного сплетения и далее - через щитовидные и перфорантные вены в верхнюю полую вену; 3) в параэзофагельные вены через перфорантные вены, далее через непарную и полунепарную вену в систему верхней полой вены. Также выделяют 3 зоны венозного кровообращения нижней трети пищевода. Первая область располагается в палисадной зоне непосредственно над кардией. Дренирование крови в этой зоне происходит либо в левую желудочную вену, либо в непарную вену через коммуникантные вены. Данная область считается наиболее частой локализацией источника кровотечения в виду истонченного эпителия над сосудами, а также повышенного сосудистого сопротивления, которое приводит к разрывам варикозных вен данной зоны. Выше палисадной зоны находится перфорантная зона, которая характеризуется многочисленными коммуникантными венами на разных уровнях. Выше перфорантной зоны на расстоянии 8 -10 см от зубчатой линии располагаетсяпоперечная перфорантная зона, в которой находятся поперечные анастомозы между продольными венозными стволами и перфорирующими венами

1. **Патофизиологические особенности варикозного расширения вен пищевода и кровотечения при портальной гипертензии**

В печень кровь поступает через систему портальной вены и печеночной артерии. В норме давление в портальной системе составляет 5-10 мм рт.ст., максимально оно достигает 7-12 мм рт. ст.

Повышение давления в портальной системе приводит к застою, расширению и увеличению давления в венозной системе пищевода и желудка, приводя в итоге к увеличению венозного давления в гастроэзофагеальной зоне. В итоге глубокие вены подслизистого слоя под воздействием высокого градиента давления переполняются кровью, расширяются, замещая при этом поверхностные вены, и занимают субэпителиальное положение, трансформируясь в ВРВ пищевода, визуализируемые при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). В результате затруднения оттока крови по воротной вене формируются четыре основные группы портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальные и забрюшинные, анастомозы между левой ветвью воротной вены и сосудами передней брюшной стенки, а также между прямокишечным сплетением и нижней полой веной.

Еще одним фактором возникновения варикозной трансформации вен пищевода является гипертензия в малом круге кровообращения, приводящая к ретроградному оттоку крови из непарной и полунепарной вен в глубокие вены подслизистого слоя через перфорантные вены ввиду развития их клапанной несостоятельности

На сегодняшний день, существует 2 теории пускового механизма возникновения кровотечения из варикозных вен пищевода. Одна из них объясняет, что резкое повышение давления в портальной системе (гипертонический криз), возникающее вследствие усиленного притока крови к органам желудочно-кишечного тракта ввиду выраженного эмоционального

стресса, физических нагрузок, а также обильного приема пищи, приводит к разрыву варикозно расширенных вен кардиоэзофагеальной (палисадной) зоны. Другая теория гласит, что разрыву варикозного узла способствует гастроэзофагеальный рефлюкс кислым содержимым, который обладает кислотно-пептическим воздействием, стимулирующий возникновение эрозий на поверхности варикозных вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Считается, что основное значение в развитии эзофагита и гастрита имеет застой крови в расширенных венах. Данные факты и объясняют частую локализацию источника кровотечения в дистальном сегменте пищевода либо проксимальном отделе желудка.

1. **Классификация**

На сегодняшний день, «золотым стандартом» диагностики ВРВ пищевода и желудка является ЭГДС. С ее помощью можно определить не только наличие и локализацию варикозных вен, но и степень их дилатации, оценить поверхность слизистой оболочки пищевода и желудка, а также выявить маркеры кровотечений

Эндоскопические классификации ВРВ пищевода (ВРВП) В 1983 г. K.-J. Paquet выделил 4 степени варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода:

1 степень. Единичные эктазии вен (верифицируются эндоскопически, но не определяются рентгенологически).

2 степень. 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 степень. 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.

4 степень. В просвете пищевода — множественные варикозные узлы, не спадающиеся при сильной инсуффляции воздухом. Слизистая оболочка над венами истончена. На верхушках вариксов определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

В 1997 году N. Soehendra, K. Binmoeller предложили трехстепенную классификацию ВРВ раздельно для пищевода и желудка. ВРВ пищевода: 1 степень — диаметр вен не превышает 5 мм, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода. 2 степень — диаметр вен от 5 до 10 мм, извитые, расположены в средней трети пищевода. 3 степень — диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры». ВРВ желудка: 1-я степень — диаметр вен не превышает 5 мм, плохо различимы над слизистой желудка. 2 степень — диаметр от 5 до 10 мм, единичные, полипоидного вида. 3 степень — диаметр более 10 мм, в виде обширных конгломератов узлов полипоидного вида с истончением слизистой. Японское научное общество по изучению портальной гипертензии в 1991 году разработало правила для регистрации эндоскопических признаков ВРВ пищевода и желудка, состоящие из 6 основных позиций: 1. Определение распространенности ВРВ по пищеводу и ВРВ желудка относительно кардии. 2. Форма (внешний вид и размер). 3. Цвет как косвенный признак толщины стенок ВРВ. 4. «Красные маркеры» — телеангиоэктазии, пятна «красной вишни», гематоцистные пятна. 5. Признаки кровотечения — при остром кровотечении устанавливается его интенсивность; в случае спонтанного гемостаза оценивается характер тромба. 6. Изменение слизистой оболочки пищевода.

1. **Эндоскопический способ лигирования**

Для лигирования ВРВП использовали многозарядные лигаторы производства компаний «Cook Medical», «Ezy Shoot» и «Boston Scietific». Несмотря на разнообразие лигирующих устройств, принцип их действия одинаков. Лигатор представляет собой пластиковый цилиндр с предзаряженными на нем эластичными кольцами, который надевают на дистальный конец эндоскопа. Посредством нити, проведенной через инструментальный канал, цилиндр соединяется с рукояткой тракционного механизма, вращением которого осуществляли поочередное высвобождение предзаряженных колец. Эндоскоп с лигирующим устройством вводят в пищевод, подводят к наиболее проблемному участку варикозно-измененной . С помощью аспиратора создают отрицательное давление в полости колпачка, при этом вена вместе с прилегающей к ней слизистой засасывается в него. Всасывание должно проводиться до превращения поля зрения в «красное пятно». Путем вращения тракционного механизма растянутое латексное кольцо снимается с насадки и сбрасывается на основание аспирированной вены, перетягивая ее в виде удавки. В итоге в просвете пищевода образуется лигированный венозный узел («венозный шарик» с лигатурой у основания).

Пациенты находятся в стационаре до 9 сут. Контрольную ЭГДС назначается через 1 мес. В случае необходимости второго этапа лигирование выполняется через 1—1,5 мес после первого.

Первые сутки после ЭЛ назначают только питье холодной воды. Со вторых суток - питание по 1-а столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой, или протертой. При болях назначаем альмагель А, содержащий анестезин. При 23 выраженных болях за грудиной назначаются обезболивающие средства. Болевой синдром купируется обычно к 3-м суткам. После ЭЛ с 3 по 7 сутки лигированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, густо покрываются фибрином. К 7-8 суткам начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образование обширных поверхностных изъязвлений. Язвы заживают к 14-21 дню, оставляя звездчатые рубчики, без стеноза просвета пищевода. К концу 2-го месяца после ЭЛ подслизистый слой замещается рубцовой тканью, а мышечный слой остается интактным. При отсутствии осложнений, контрольная ЭГДС выполняется через месяц после лигирования. Дополнительные сеансы лигирования назначаются при недостаточности первого сеанса, а также в связи с возникновением новых стволов варикозных вен с течением времени

1. **Осложнения**

Осложнения эндоскопического лигирования:

Общие:

• Реакция на латекс;

• Гипертермия;

• Аспирация желудочного содержимого.

Местные:

•Рецедив кровотечения после отторжения некротизированного узла

• Боли за грудиной;

• Транзиторная дисфагия (1-3 сут.);

• Изъязвления слизистой оболочки и рецидивы ЖКК;

• Перфорация пищевода;

• Стриктура пищевода;

• Образование ВРВ в фундальном отделе желудка.

• Невозможность аспирировать ВРВ диаметром более 15 мм.

1. **Выводы**
2. Эндоскопическое лигирование - эффективный метод эрадикации вен

пищевода. Оно может быть использовано в качестве

самостоятельного вмешательства, а также как вспомогательный

способ после операции прошивания вен эзофагокардиальной зоны:

2. Показанием к эндоскопическому лигированию служит наличие

варикозно расширенных вен пищевода II-III степени.

Эндоскопическое лигирование не показано больным с локализацией

варикозно расширенных вен в кардиальном и фундальном отделах

желудка, а также когда диаметр варикозно расширенных вен не

превышает 3 мм.

3. При продолжающемся кровотечении из варикозно расширенных вен

пищевода эндоскопическое лигирование невыполнимо из-за плохой

видимости. Манипуляцию следует выполнять только после

достижения гемостаза зондом-обтуратором и стабилизации

гемостаза.

4. Основным осложнением в ближайшем периоде эндоскопического

лигирования является рецидив кровотечения из места изъязвления

слизистой оболочки пищевода после отторжения

некротизироваяного варикозного узла.

5. Лечебные мероприятия при рецидиве кровотечения после

эндоскопического лигирования включают тампонаду зондом-

обтуратором с последующим эндоскопическим лечением и

проведением назоеюнального зонда.

6. Обязательным условием ведения больных после эндоскопического

лигирования является динамическое эндоскопическое наблюдение за

состоянием варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

1. **Список литературы**

1. Абдурахманов, Б.А. Эффективность эндоскопических технологий в профилактике и лечении кровотечений портального генеза у больных циррозом печени / Б.А. Абдурахманов // Креативная хирургия и онкология. -2010. - № 2. - С. 38-39.

2. Анисимов, А.Ю. Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.Ю. Анисимов, А.Л. Верткин, А.В. Девятов // Национальные клинические рекомендации Российского общества хирургов. - Воронеж, 2014 г. - 45 с.

3. Анисимов, А.Ю. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией / А.Ю. Анисимов, М.В. Кузнецов // Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - № 2. - С. 71 - 72.

4. ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛИГИРОВАНИЕ КАК МЕТОД ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕНАХ ПИЩЕВОДА/Дашацыренова Д.Б., Гаврилова А.К., Твердохлебов П.О. / [Acta Biomedica Scientifica](https://cyberleninka.ru/journal/n/acta-biomedica-scientifica)/2017 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА/г. Воронеж, 5-6 июня 2014 г