

DOI: 10.21802/artm.2020.1.13.56.
УДК 616-089+616.33-005.1+616.14

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ КРОВОТЕЧЕЮ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИХ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН

С.М. Василюк¹, І.Р. Лаб'як¹, В.І. Гудивок¹, Т.Л. Беркій², А.С. Василюк¹

¹Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 1,

²Медичний центр «MEDHOUSE»,

м. Івано-Франківськ, Україна,

ORCID ID: 0000-0002-6738-6951, e-mail: surge@i.ua,

ORCID ID: 0000-0001-9482-6265, e-mail: lir.stark@gmail.com,

ORCID ID: 0000-0001-9772-8417, e-mail: wolocjuha51@gmail.com,

ORCID ID: 0000-0002-3863-2885, e-mail: berkiytl@gmail.com,

ORCID ID: 0000-0002-8101-3158, e-mail: surge@i.ua

Резюме. Обґрунтування. Кровотеча з гастроєзофагеальних варикозно розширених вен (ВРВ) є одним із найнебезпечніших ускладнень портальної гіпертензії (ПГ) різного генезу. Ми вирішили оцінити ефективність лікування пацієнтів з кровотечами, спричиненими гастроєзофагеальними ВРВ.

Матеріали. Проаналізовано 168 пацієнтів з ПГ, яка ускладнилася кровотечами з ВРВ стравоходу і шлунку.

Результати. Досягнути гемостазу ендоскопічним лігуванням вариксів на висоті кровотечі вдалося тільки у 6 (28,6 %) серед 21 пацієнта, в яких гастроєзофагеальні вени поширювалися зі стравоходу на шлунок по малій кривині і мали стовбурову будову. Серед 57 пацієнтів, в яких кровоточили ізольовані вени шлунку, гемостаз було досягнуто у 25 (43,9 %) і серед 23, в яких кровоточили ВРВ великої кривини, антрального відділу шлунку або ВРВ ДПК – у 9 (39,1 %). Ендоскопічна зупинка кровотечі була неефективною у пацієнтів, в яких спостерігалися великі конгломерати ВРВ, що поширювалися із стравоходу у шлунок. В комплекс системної внутрішньовенної терапії входило відновлення ОЦК і збереження тканинної перфузії, антифібринолітична терапія, пероральна антибіотикопрофілактика, профілактика печінкової енцефалопатії, портодекомпресивна терапія, прийом неселективних β-блокаторів.

Висновки. Ендоскопічний гемостаз є провідним заходом в лікуванні кровотеч з гастроєзофагеальних ВРВ. До вибору методу гемостазу (лігування чи склерозування) слід підходити індивідуалізовано та враховувати можливість рецидиву кровотечі. Стратифікований ризик профілактики рецидивів кровотечі з гастроєзофагеальних ВРВ з врахуванням функції печінки за Child-Pugh, гемодинамічної відповіді на неселективні β-блокатори та індексу NIEС дозволяє підвищити виживання пацієнтів.

Ключові слова: кровотеча, портальна гіпертензія, стравохід, шлунок, варикозно розширені вени.

Вступ. Обґрунтування дослідження. На час встановлення діагнозу портальної гіпертензії (ПГ) приблизно 30 % пацієнтів мають варикозне розширення вен (ВРВ) стравоходу чи шлунку, яке потенційно може ускладнитися кровотечею з показником смертності 20 %, що є найбільш частим фатальним ускладненням цирозу печінки. У 40 % пацієнтів з Child-Pugh A та у 85 % з Child-Pugh C діагностують гастроєзофагеальні ВРВ, а у деяких хворих кровотеча з ВРВ стравоходу виникає ще до встановлення діагнозу цирозу [1, 2, 5].

ПГ призводить до формування портосистемних колатералей і перерозподілу крові в систему нижньої і верхньої порожнистих вен [3]. Висока частота кровотеч при ПГ зумовлена поверхневим розміщенням вен в стінці стравоходу, підвищенням судинного опору на цьому рівні, наявністю багатьох комунікантних вен, впливом шлункового вмісту при гастроєзофагеальних рефлюксах. Загалом в нижній третині стравоходу виділяють три зони венозної циркуляції: проксимально знаходиться palisade zone (її особливість – високий судинний опір), яка через 2-3

см переходить у perforating zone (її особливість – численні комунікантні вени) та transverse perforating zone (з багатьма пронизними венами). Підвищення портального тиску призводить до варикозного розширення глибоких вен підслизового шару найшвидше у perforating zone, а потім поширюється на інші зони [2, 4].

Сучасні підходи до лікування кровотеч з гастроєзофагеальних ВРВ змістилися в бік ендоскопічного гемостазу та комплексу системної внутрішньовенної та пероральної терапії [6]

Мета роботи. Оцінити ефективність лікування пацієнтів з кровотечами, спричиненими гастроєзофагеальними варикозно розширеними венами.

Матеріали та методи. Проаналізовано 168 пацієнтів з ПГ, яка ускладнилася кровотечами з ВРВ стравоходу і шлунку. Всі пацієнти поступили в ургентному порядку, тривалість анамнезу ПГ становила від одного до п'яти років.

На час поступлення всім хворим проводили ендоскопічне обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту для підтвердження діагнозу ВРВ та

визначення локалізації джерела кровотечі. У 21 пацієнта (12,5 %) з цирозом печінки (печінкова ПГ) гастроєзофагеальні вени поширювалися з стравоходу на шлунок по малій кривині і мали стовбурову будову. В формуванні цього типу ВРВ основне значення мала ліва шлунокова вена. У 85 пацієнтів (50,6 %) діагностували великі конгломерати ВРВ, що поширювалися із стравоходу у шлунок по великій кривині. Зазвичай причиною такого типу ВРВ була гіпертензія задньої шлунокової вени (полярної вени). Ізольовані вени шлунку, які найчастіше формувалися внаслідок гіпертензії в коротких венах шлунку за рахунок ізольованої оклюзії селезінкової вени і локалізувалися у дні шлунку та по великій кривині зустрічалися у 57 (33,9%). У 23 пацієнтів (13,7%) кровоточили ВРВ великої кривини, антрального відділу шлунку або ВРВ ДПК. Їхньою причиною зазвичай був тромбоз судин портальної системи (над- чи підпечінкова ПГ). У частини пацієнтів вони поширювалися на стравохід, захоплювали кардіальний і субкардіальний відділи шлунка.

На час поступлення у стаціонар активну кровотечу з ВРВ було діагностовано у 109 пацієнтів (58,6%).

Результати дослідження та їх обговорення.

При визначенні хірургічної тактики базувалися на топографічних даних ВРВ стравоходу і шлунку. Ендоскопічне лігування ВРВ або склеротерапію вариксів проводили в комплексі з діагностичними ендоскопічними заходами. Слід вказати, що у пацієнтів з предикторами рецидиву кровотечі перевагу надавали саме лігуванню. При прицільному лігуванні ВРВ, кровоплин в них припинявся доволі ефективно. В лігатуру захоплювалися навколишні тканини, що спричиняло їхнє асептичне запалення, утворення виразок, які рубцювалися і підсилювали сполучнотканинний каркас підслизового шару. Після склеротерапії варикса в місці введення спостерігалися виражені інфільтративні зміни, що унеможливило в подальшому лігування у випадку рецидиву кровотечі. Поряд з цим, склеротерапія була технічно простішою маніпуляцією і мала вищу ефективність гемостазу, особливо на висоті кровотечі.

Досягнути гемостазу ендоскопічним лігуванням на висоті кровотечі вдалося тільки у 6 (28,6 %) серед 21 пацієнта, в яких гастроєзофагеальні ВРВ поширювалися зі стравоходу на шлунок по малій кривині і мали стовбурову будову. Серед 57 пацієнтів, в яких кровоточили ізольовані ВРВ шлунку гемостаз було досягнуто у 25 (43,9 %) і серед 23, в яких кровоточили ВРВ великої кривини, антрального відділу шлунку або ВРВ ДПК – у 9 (39,1 %). Ендоскопічна зупинка кровотечі була неефективною у пацієнтів, в яких спостерігалися великі конгломерати ВРВ, що поширювалися із стравоходу у шлунок по великій кривині через необхідність значної інверсії.

Встановлення зонда Sengstaken-Blakemore виконували на термін до 24 годин. Цей захід застосовували у 8 пацієнтів (38,1 %), в яких гастроєзофагеальні вени поширювалися зі стравоходу на шлунок по малій кривині і мали стовбурову будову та у 6 (7,1 %), де ендоскопічно діагностували великі кон-

гломерати ВРВ, що поширювалися із стравоходу у шлунок по великій кривині.

У комплекс системної внутрішньовенної терапії входило відновлення об'єму циркулюючої крові і збереження тканинної перфузії. Забезпечували підтримання рівня Hb 70-80 г/л, однак політика гемотрансфузії враховувала індивідуальні чинники: вік, гемодинаміку, тривалість кровотечі, клас за Child-Pugh, супутню патологію тощо. У пацієнтів з ПГ відмічали коагулопатію, яку тяжко було моніторингувати, оскільки кількість тромбоцитів і міжнародне нормалізоване відношення у них були недостатніми критеріями тяжкості порушень згортання крові. Більш адекватними показниками, які ми оцінювали, були рівень фібриногену і показники тромбоеластографії. Для корекції коагулопатії застосовували транексамову кислоту. Широке застосування прокоагулянтів, тромбоцитів або свіжозамороженої плазми крові підвищує ризик інфекції, трансфузійних та імунологічних ускладнень [8].

Пероральна антибіотикопрофілактика була обов'язковою у пацієнтів з цирозом печінки. Виключення становили тільки 19 пацієнтів (10,2 %) з низьким ризиком інфікування (клас А за Child-Pugh). До вибору антибактеріального препарату підходило індивідуалізовано (фторхінолони, цефалоспорины 2-3 покоління). Гостра кровотеча з ВРВ стравоходу і шлунку часто була пов'язаною з бактеріальною інфекцією за рахунок дислокації кишкової мікрофлори. Антибіотикопрофілактика знижувала ризик бактеріальної інфекції і повторних кровотеч, підвищуючи показник виживання.

З метою профілактики печінкової енцефалопатії в комплексне лікування включали лактулозу до отримання двохранового стільця у добу. Часто порушення мозкової активності у пацієнтів з ВРВ було пов'язане з транслокацією продуктів розпаду крові з кишківника. Крім цього, наявність у калових масах крові підвищувала ріст потенційно патогенних бактерій із зменшенням відсотка біфідо- та лактобактерій. Призначення лактулози дозволяло відновити цей баланс.

Портодекомпресивну терапію (терліприсин, соматостатин, октреотид) призначали ще до початку ендоскопії і проводили впродовж п'яти діб після зупинки кровотечі. Введення цих препаратів вимагало контролю рівня натрію в крові, дуже часто гіпонатріємія спостерігалася при класі С за Child-Pugh (100 % пацієнтів).

Прогноз ефективності терапії базувався на критеріях Child-Pugh та за ймовірним рецидивом кровотечі в наступні п'ять діб. Клас С за Child-Pugh, критерії MELD більше 18, невдача ендоскопічного гемостазу чи рецидив кровотечі були предикторами летального наслідку впродовж 6 тижнів.

Профілактика наступних кровотеч з ВРВ полягала у пожиттєвому призначенні неселективних β-блокаторів (пропранолол чи надололол) з щорічним ендоскопічним моніторингом та лігуванням вузлів діаметром понад 5 мм. Під час проведення ендоскопії враховували індекс NIEC (Nord Italian Endoscopic Club), який включав в себе ряд показників: клас

Child-Pugh, розміри вариксів та наявність «червоних плям». Це дозволяло стратифікувати пацієнтів в гру-

пи ризику з рецидиву кровотеч з ВРВ стравоходу і шлунку (рис. 1).

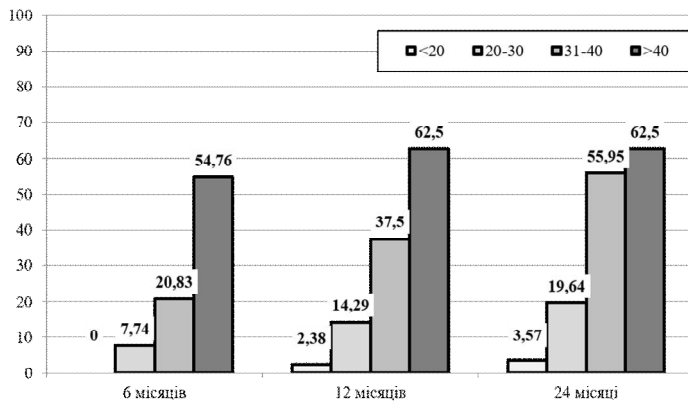


Рис. 1. Частота рецидивів кровотеч у пацієнтів (%) залежно від показника індексу NICE

Пацієнтам наголошували, що прийом неселективних β -блокаторів вимагав моніторингу артеріального тиску та біохімічного аналізу крові. Сстійке зниження систолічного артеріального тиску до 90 мм.рт.ст., гіпонатріємія нижче 130 ммоль/л чи підвищення рівня креатиніну вимагало зниження дози препаратів.

References:

1. WGO Practice Guideline. Esophageal Varices. World Gastroenterology Organisation. 2013, Jun, 16.
2. Nett A, Binmoeller KF. Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin. N. Am.* 2019; Apr, 29(2):321-337.
3. Leung JC, Loong TC, Pang J, Wei JL, Wong VW. Invasive and non-invasive assessment of portal hypertension. *Hepatol Int.* 2018; Feb, 12(1):44-55.
4. Magaz M, Baiges A, Hernández-Gea V. Precision medicine in variceal bleeding: Are we there yet? *J. Hepatol.* 2020; Jan, 22.
5. Reverter E, Tandon P, Augustin S, Turon F, Casu S, Bastiampillai R, et al. A MELDbased model to determine risk of mortality among patients with acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 2014; 146(2):412-419.
6. Roberto de Franchis Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology.* 2015; 63:743-752.
7. Zoli M, Merkel C, Magalotti D, Marchesini G, Gatta A, Pisi E. Evaluation of a new endoscopic index to predict first bleeding from the upper gastrointestinal tract in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 1996; Nov, 24(5):1047-52.
8. O'Leary JG, Greenberg CS, Patton HM. et al. AGA Clinical Practice Update: Coagulation in Cirrhosis. *Gastroenterology.* 2019; Apr, 12.

УДК 616-089+616. 33-005. 1+616. 14

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН

Висновки:

1. Кровотеча з гастроэзофагеальних ВРВ є одним з найнебезпечніших ускладнень ПГ різного генезу. Наявність клінічно значимої ПГ є основним чинником, що значно погіршує прогноз кровотечі.

2. Ендоскопічний гемостаз є провідним заходом в лікуванні кровотеч з гастроэзофагеальних ВРВ. До вибору методу гемостазу (лігування чи склерозування) слід підходити індивідуалізовано та враховувати можливість рецидиву кровотечі.

3. Стратифікований ризик профілактики рецидивів кровотечі з гастроэзофагеальних ВРВ з врахуванням функції печінки за Child-Pugh, гемодинамічної відповіді на неселективні β -блокатори та індексу NICE дозволяє підвищити виживання пацієнтів.

С.М. Васылюк¹, И.Р. Лабяк¹, В.И. Гудывок¹, Т.Л. Беркий², А.С. Василюк¹

¹Ивано-Франковский национальный медицинский университет, кафедра хирургии № 1, ²Медицинский центр «MEDHOUSE», Ивано-Франковск, Украина, ORCID ID: 0000-0002-6738-6951, e-mail: surge@i.ua, ORCID ID: 0000-0001-9482-6265, e-mail: lir.stark@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-9772-8417, e-mail: wolocjuha51@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3863-2885, e-mail: berkiytl@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-8101-3158, e-mail: surge@i.ua

Резюме. Обоснования. Кровотечение из гастроэзофагеальных варикозно расширенных вен (ВРВ) является одним из самых опасных осложнений портальной гипертензии (ПГ) различного генеза. Мы решили оценить эффективность лечения пациентов с кровотечениями, вызванными гастроэзофагеальными ВРВ.

Материалы. Проанализировано 168 пациентов с ПГ, которая осложнилась кровотечением из ВРВ пищевода и желудка.

Результаты. Достичь гемостаза эндоскопическим лигированием вариксов на высоте кровотечения удалось только у 6 (28,6 %) среди 21 пациента, в которых гастроэзофагеальные вены распространялись с пищевода на желудок по малой кривизне и имели стволострое строение. Среди 57 пациентов, у которых кровоточили изолированные вены желудка, гемостаз был достигнут у 25 (43,9 %) и среди 23, в которых кровоточили ВРВ большой кривизны, антрального отдела желудка или ВРВ ДПК – у 9 (39,1 %). Эндоскопическая остановка кровотечения была неэфф-

тивной у пациентов, у которых наблюдались большие конгломераты ВРВ. В комплекс системной внутривенной терапии входило восстановление ОЦК и сохранение тканевой перфузии, пероральная антибиотикопрофилактика, профилактика печеночной энцефалопатии, портодекомпресивная терапия, прием неселективных β -блокаторов.

Выводы. Эндоскопический гемостаз является ведущим мероприятием в лечении кровотечений из гастроэзофагеальных ВРВ. К выбору метода гемостаза (лигирование или склерозирование) следует подходить индивидуализировано и учитывать возможность рецидива кровотечения. Стратифицированный риск профилактики рецидивов кровотечения из гастроэзофагеальных ВРВ с учетом функции печени по Child-Pugh, гемодинамического ответа на неселективные β -блокаторы и индекса NIEC позволяет повысить выживаемость пациентов.

Ключевые слова: кровотечение, портальная гипертензия, пищевод, желудок, варикозно расширенные вены.

UDC 616-089+616. 33-005. 1+616. 14

SURGICAL TACTICS FOR PATIENTS WITH BLEEDING FROM GASTROESOPHAGEAL VARICOSE VEINS

S.M. Vasilyuk¹, I.R. Labiak¹, V.I. Hudyvok¹,
T.L. Berkii², A.S. Vasilyuk¹

¹Ivano-Frankivsk National Medical University,
Department Surgery № 1,
²«MEDHOUSE» Medical Center², Ivano-Frankivsk,
Ukraine,
ORCID ID: 0000-0002-6738-6951, e-mail: surge@i.ua,
ORCID ID: 0000-0001-9482-6265,
e-mail: lir.stark@gmail.com,
ORCID ID: 0000-0001-9772-8417,
e-mail: wolocjuha51@gmail.com,
ORCID ID: 0000-0002-3863-2885,
e-mail: berkiiyt@gmail.com,
ORCID ID: 0000-0002-8101-3158, e-mail: surge@i.ua

Abstract. Rationale. Gastroesophageal varicose veins (GVV) bleeding is one of the most dangerous complications of portal hypertension (PG) of different genesis. The presence of clinically significant PG is a main factor that significantly impairs bleeding prognosis. We decided to evaluate the efficacy of treating of patients with bleeding caused by GVV.

Materials. 168 patients with PG who were complicated by bleeding from the esophagus and stomach were analyzed.

Results. All patients were admitted urgently, with a history of PG between one and five years. In 21 patients (12.5 %) with cirrhosis (hepatic PG), the gas-

troesophageal veins spread from the esophagus to the stomach over a small curvature and had a trunk structure. In the formation of this type of GVV, the left gastric vein was essential. 85 patients (50.6 %) were diagnosed with large GVV conglomerates extending from the esophagus into the stomach over a large curvature. In 23 patients (13.7 %), bleeding was performed for the large curvature, the antral, or the duodenum. Their cause was usually vascular thrombosis of the portal system. In some patients, they spread to the esophagus, grasping the cardiac and subcardial sections of the stomach. At the time of admission to the hospital, active bleeding from the GVV was diagnosed in 109 patients (58.6 %).

Hemostasis with endoscopic ligation of varices at bleeding height was only achieved in 6 (28,6 %) of 21 patients in whose the gastroesophageal veins spread from the esophagus to the stomach by a small curvature and had a trunk structure. Among 57 patients with bleeding isolated veins of the stomach, hemostasis was in 25 (43,9 %) and among 23 patients with large curvature, antral part, or duodenum bleeding achieved it was in – 9 (39,1 %). Endoscopic bleeding arrest was ineffective in patients with large GVV conglomerates extending from the esophagus in to the stomach on a large curvature due to the need for significant inversion.

Systemic intravenous therapy included recovery of VCB and preservation of tissue perfusion, antifibrinolytic therapy, oral antibiotic prevention, prevention of hepatic encephalopathy, portodecompressive therapy, intake of nonselective β -blockers.

Oral antibiotic prophylaxis has been mandatory in patients with liver cirrhosis. Only 19 patients (10.2 %) with low risk of infection (Child-Pugh class A) were excluded. Acute bleeding from the esophagus of the esophagus and stomach has often been associated with bacterial infection due to the dislocation of the intestinal microflora.

In order to prevent hepatic encephalopathy, complex treatment included lactulose to obtain a two-fold stool per day. Often, impaired brain activity in patients with GVV has been associated with the translocation of intestinal decay products. In addition, the presence in fecal masses increased the growth of potentially pathogenic bacteria with a decrease in the percentage of bifid and lactobacilli. The appointment of lactulose allowed restoring this balance.

Conclusion. Endoscopic hemostasis is a leading measure of treatment of gastrointestinal bleeding. The choice of haemostasis method (ligation or sclerosis) should be considered individually and the possibility of recurrence of bleeding also should be anticipated. The stratified risk of prevention of recurrent bleeding from GVV with consideration of Child-Pugh liver function, hemodynamic responses to nonselective β -blockers, and NIEC index improves survival of patients.

Keywords: bleeding, portal hypertension, esophagus, stomach, varicose veins.

Стаття надійшла в редакцію 16.02.2020 р