

Варикозное расширение вен пищевода

ЯНВАРЬ 2014



Авторы обновления

Prof. D. LaBrecque (США)
Prof. A.G. Khan (Пакистан)
Prof. S.K. Sarin (Индия)
Drs. A.W. Le Mair (Нидерланды)

Авторы оригинального обзора

Prof. D. LaBrecque (Председатель, США)
Prof. P. Dite (Сопредседатель, Чехия)
Prof. Michael Fried (Швейцария)
Prof. A. Gangl (Австрия)
Prof. A.G. Khan (Пакистан)
Prof. D. Bjorkman (США)
Prof. R. Eliakim (Израиль)
Prof. R. Bektaeva (Казахстан)
Prof. S.K. Sarin (Индия)
Prof. S. Fedail (Судан)
Drs. J.H. Krabshuis (Франция)
Drs. A.W. Le Mair (Нидерланды)

Содержание

1	ВСТУПЛЕНИЕ	2
1.1	КАСКАДЫ ВГО – ПОДХОД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕСУРСОВ.....	2
1.2	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	2
1.3	ЕСТЕСТВЕННАЯ ИСТОРИЯ.....	4
2	ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ	5
2.1	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА/КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	6
2.2	ПРИМЕР ИЗ АФРИКИ — ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ ПИЩЕВОДА, ВЫЗВАННЫЕ ШИСТОСОМИАЗОМ.....	7
2.3	ДРУГИЕ СООБРАЖЕНИЯ.....	7
3	ВЕДЕНИЕ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН И КРОВОТЕЧЕНИЯ	8
3.1	КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА.....	9
3.2	КАСКАД ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ.....	12
3.3	ПРИМЕР ИЗ АФРИКИ — ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ ПИЩЕВОДА И ШИСТОСОМИАЗ.....	13
4	ССЫЛКИ	14

1 Вступление

Варикозно расширенные вены пищевода представляют собой портосистемные коллатерали — т.е., сосудистые каналы, которые связывают портальный венозный и системный венозный кровоток. Они формируются как следствие портальной гипертензии (прогрессирующего осложнения цирроза), чаще всего в подслизистой оболочке нижних отделов пищевода. Разрывы и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода являются главными причинами осложнений портальной гипертензии и связаны с высокой частотой смертности. Кровотечение из варикозных вен является причиной 10–30% всех случаев кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

1.1 Каскады ВГО – подход в зависимости от ресурсов

Стандартный подход применим в регионах и странах, где доступен полный диапазон диагностических исследований и вариантов медикаментозного лечения для ведения варикозного расширения вен пищевода. Тем не менее, в значительной части мира такие ресурсы не доступны. Диагностические и Лечебные Каскады ВГО предоставляют подход в зависимости от ресурсов.

Каскад: иерархический набор альтернативных диагностических, терапевтических вариантов и вариантов ведения риска и заболевания, распределенных в зависимости от доступных ресурсов.

1.2 Эпидемиология

Хотя варикоз вен может формироваться в любом месте желудочно-кишечного тракта, чаще всего он появляется на нескольких сантиметрах дистального отдела пищевода. Варикозно расширенные вены пищевода отмечаются приблизительно у 50% пациентов с циррозом. Варикоз вен желудка присутствует у 5–33% пациентов с портальной гипертензией.

Частота варикозного расширения вен пищевода варьирует в пределах от 30% до 70% пациентов с циррозом (Таблица 1), а у 9–36% пациентов имеется то, что называется варикозом «высокого риска». Варикоз вен пищевода развивается у пациентов с циррозом с ежегодной скоростью 5–8%, но узлы, достаточно крупные для возникновения кровотечения, отмечаются только в 1–2% случаев. Приблизительно у 4–30% пациентов небольшие узлы будут увеличиваться, что, следовательно, повышает риск развития кровотечения.

Таблица 1 Эпидемиология варикозного расширения вен пищевода и корреляция с заболеванием печени

<i>Эпидемиология</i>	
•	На момент установления диагноза, приблизительно 30% пациентов с циррозом имеет варикозное расширение вен пищевода. Эта цифра достигает 90% примерно через 10 лет
•	Кровотечение из вен пищевода связано с показателем смертности минимум в 20% в течение 6 недель, хотя кровотечение прекращается самостоятельно примерно у 40% пациентов ¹
•	Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода – наиболее частое фатальное осложнение цирроза
<i>Корреляция между наличием варикозных вен и тяжестью заболевания печени</i>	
•	Пациенты Child–Pugh A: 40% имеют варикозно расширенные вены пищевода
•	Пациенты Child–Pugh C: 85% имеют варикозно расширенные вены пищевода
•	У некоторых пациентов варикозное расширение вен и кровотечение возникают в начале течения заболевания, даже при отсутствии цирроза
•	Пациенты с гепатитом C и мостовидным фиброзом: 16% имеют варикозно расширенные вены пищевода

Наличие расширенных гастроэзофагеальных вен коррелирует с тяжестью болезни печени. Тяжесть цирроза может быть рассчитана с использованием классификационной системы Чайлд-Пью (Child–Pugh) (Таблица 2).

Таблица 2 Классификация тяжести цирроза по Child-Pugh

	1 балл	2 балла	3 балла
Энцефалопатия	Отсутствует	Степень 1–2	Степень 3–4 (хроническая)
Асцит	Отсутствует	Умеренный/средний (ответ на диуретики)	Напряженный
Билирубин (мг/дл)	< 2	2–3	> 3
Альбумин (г/дл)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
ПВ (длительность в секундах)	< 4	4–6	> 6
МНО	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3
Класс цирроза основывается на сумме баллов – прогноз связан с результатом	Класс А: сумма 5 или 6	Класс В: сумма 7–9	Класс С: сумма 10 или выше

МНО, международное нормализованное отношение; ПВ, протромбиновое время.

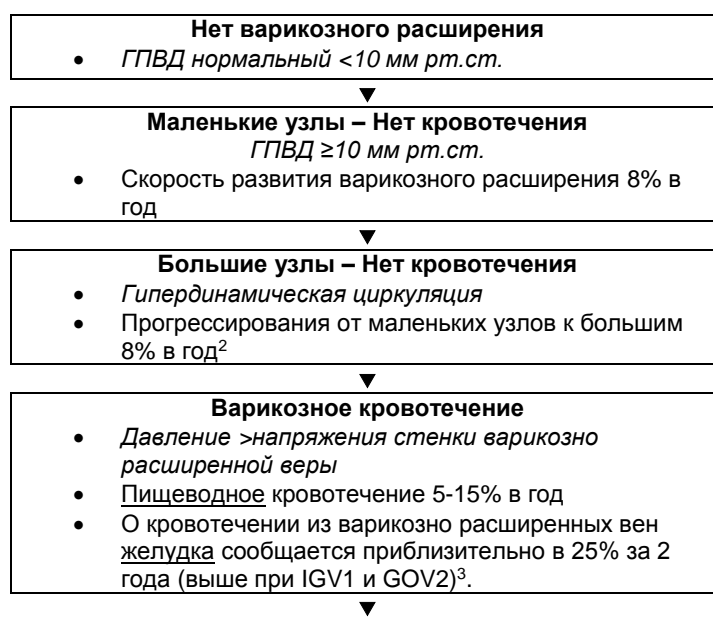
1.3 Естественная история

У пациента с циррозом без варикозного расширения вен пищевода, портальная гипертензия еще не развилась, или портальное давление не достаточно велико для формирования варикоза. При увеличении портального давления у больного могут начать формироваться небольшие узлы. Со временем и возрастом гипердинамической циркуляции, кровоток через варикозные вены увеличивается и, таким образом, повышается давление на стенку сосуда. Варикозное кровотечение в результате разрыва происходит тогда, когда возросшая сила превосходит максимальное напряжение стенки. Если нет изменений напряжения стенки, то существует высокий риск рецидива.

Таблица 3 – Прогноз у пациентов с варикозно расширенными венами пищевода

- Приблизительно у 30% пациентов с варикозно расширенными венами пищевода кровотечение происходит в течение первого года после установления диагноза. Смертность от эпизодов кровотечения зависит от тяжести заболевания печени
- Смертность при любом эпизоде кровотечения может варьировать от < 10% у хорошо компенсированных пациентов с циррозом Child–Pugh класса А, до > 70% у больных с выраженным циррозом Child–Pugh класса С. Риск повторного кровотечения высок, достигая 80% в течение года
- Пациенты с градиентом печеночного венозного давления > 20 мм рт.ст. в течение 24 часов после начала кровотечения имеют более высокий риск рецидива в течение недели после госпитализации по сравнению с пациентами с более низким давлением, или потери контроля над кровотечением (83% против 29%). Также у этих больных более высокая смертность в течение 1 года (64% против 20%)
- Приблизительно у 60% нелеченых пациентов развивается «позднее повторное кровотечение» в течение 1–2 лет после первичного

Рисунок 1 – Естественная история варикозного расширения вен и кровотечения у пациентов с циррозом²



Рецидивирующее кровотечение

- *Постоянное портальное давление и состояние варикозных вен*

ГПВД = градиент печеночного венозного давления; IGV = изолированные варикозные узлы, расположенные в дне желудка, в отсутствие пищеводных узлов; GOV2 = желудочно-пищеводные варикозно расширенные вены, распространяющиеся вдоль большой кривизны по направлению к дну желудка

Факторы риска

Показатель Международного Нормализованного Отношения (МНО) > 1.5, диаметр портальной вены > 13 мм и тромбоцитопения были выявлены как прогностические факторы вероятности развития варикозно расширенных вен пищевода у пациентов с циррозом печени. Если не имеется ни одного, или имеются один, два или все три фактора, то < 10%, 20–50%, 40–60% и > 90% пациентов расцениваются как имеющие варикоз пищевода вен, соответственно. Наличие одного или более факторов является показанием для проведения эндоскопии для исключения наличия варикозно расширенных вен и выполнения первичной профилактики кровотечения у пациентов с циррозом (Таблица 4).

Таблица 4 – Факторы риска развития варикозно расширенных вен пищевода и кровотечения

Развитие варикоза
<ul style="list-style-type: none"> • Высокое портальное венозное давление: ГПВД >10 мм рт.ст. у пациентов без варикозного расширения вен при первичном эндоскопическом скринировании
Прогрессирование от маленьких узлов до больших
<ul style="list-style-type: none"> • Декомпенсированный цирроз (Child-Pugh B/C) • Алкогольный цирроз • Наличие красных рубцов при первичной эндоскопии (=продольные расширенные вены, напоминающие следы кнута на поверхности варикозных узлов)
Первичный эпизод кровотечения из варикозных вен
<ul style="list-style-type: none"> • Большие узлы (>5 мм) со следами красного цвета • Высокий результат СТР или MELD • Продолжающееся употребление алкоголя • Высокий ГПВД >16 мм рт.ст. • Коагулопатия

2 Диагноз и дифференциальный диагноз

Эзофагогастродуоденоскопия – это золотой стандарт в диагностике варикозно расширенных вен пищевода. Если золотой стандарт недоступен, другим диагностическим методом может служить доплеровское ультразвуковое исследование кровотока (не эндоскопическое УЗИ). Хотя это и не лучший вариант выбора, он с определенностью может подтвердить наличие варикозно расширенных вен пищевода. Альтернативные методы включают

рентгенографию/бариевый глоток пищевода и желудка, ангиографию портальной вены и манометрию.

Важно определить локализацию (пищевод или желудок) и размер узлов, признаки угрожающего, первого острого или рецидивирующего кровотечения, и (если это применимо) причину и тяжесть заболевания печени.

Таблица 5 – Практические рекомендации по диагностике варикозно расширенных вен пищевода

1 Скрининговая эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) для диагностики варикозных вен пищевода и желудка рекомендована при установлении диагноза цирроза		
2 Динамическое эндоскопическое наблюдение рекомендовано на основании степени цирроза и размера варикозных узлов:		
<i>Пациенты с</i>	<i>и</i>	<i>Повторные ЭГДС</i>
Компенсированным циррозом	Без варикоза	Каждые 2–3 года
	Маленькие узлы	Каждые 1–2 года
Декомпенсированным циррозом		Ежегодно
3 Прогрессирование варикозно расширенных вен ЖКТ может быть установлено на основании классификации размера в момент ЭГДС. На практике, рекомендации для узлов среднего размера в классификации с тремя размерами соответствуют рекомендациям для больших узлов в классификации с двумя размерами:		
<i>Размер узлов</i>	<i>Классификация с двумя размерами</i>	<i>Классификация с тремя размерами</i>
Маленькие	< 5 мм	Вены минимально выступают над поверхностью слизистой пищевода
Средние	–	Извилистые вены занимают менее трети просвета пищевода
Большие	> 5 мм	Занимают более трети просвета пищевода
4 Варикозное кровотечение диагностируется на основании наличия следующих признаков при ЭГДС:		
<ul style="list-style-type: none"> • Активное кровотечение из венозных узлов • На поверхности узла расположен “белый сосочек” • Сгустки на поверхности узла • Варикозно расширенные вены в отсутствие других потенциальных источников кровотечения 		

2.1 Дифференциальный диагноз варикозно расширенных вен пищевода/кровотечения

Дифференциальный диагноз для кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода включает все этиологии кровотечений из (верхнего отдела) желудочно-кишечного тракта. У пациентов с циррозом также часто встречаются пептические язвы.

Таблица 6 – Дифференциальный диагноз для варикозно расширенных вен пищевода/кровотечения

-
- Шистосомиаз
 - Тяжелая застойная сердечная недостаточность
 - Гемохроматоз
 - Болезнь Вильсона
 - Аутоиммунный гепатит
 - Тромбоз портальной/селезеночной вены
 - Саркоидоз
 - Синдром Бадда-Киари
 - Хронический панкреатит
 - Гепатит В
 - Гепатит С
 - Алкогольный цирроз
 - Первичный билиарный цирроз (ПБЦ)
 - Первичный склерозирующий холангит (ПСХ)
-

Замечание: все эти состояния приводят к развитию варикозно расширенных вен пищевода как результата портальной гипертензии.

2.2 Пример из Африки — варикозно расширенные вены пищевода, вызванные шистосомиазом

Шистосомиаз – это наиболее частая причина варикозных вен пищевода в развивающихся странах — например, в Египте или Судане. В абсолютных цифрах эта причина может быть более частой, чем цирроз печени. В Судане имеются деревни, где более чем у 30% жителей выявляются варикозно расширенные вены пищевода. Функция печени у этих людей, тем не менее, хорошо сохранена. Они редко декомпенсируются и у них редко развивается гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). Главной причиной смерти таких пациентов является кровотечение из варикозных вен пищевода. Если варикозные вены удаляются, эти пациенты могут выживать в течение более 25 лет.

2.3 Другие соображения

Таблица 7 – Соображения по диагнозу, профилактике и ведению варикозно расширенных вен пищевода и кровотечения из них

Скрининговая эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) у пациентов с циррозом
<ul style="list-style-type: none"> • Наличие выраженных варикозных вен или красных рубцовых следов может быть показанием для профилактического прошивания вен • У многих пациентов при скрининговой ЭГДС варикозные вены не выявляются, и профилактики не требуется • Дорогостоящая процедура; требуются седативные средства • Может не проводиться пациентам с циррозом на фоне терапии артериальной гипертензии неселективными β-блокаторами, или по другим причинам
Неинвазивные маркеры — например, тромбоциты, ФиброТест, размер селезенки, диаметр портальной вены, транзитная эластография
<ul style="list-style-type: none"> • Прогностическая точность все еще неудовлетворительная
Лечение β-блокаторами
<ul style="list-style-type: none"> • Стойменно-эффективная форма профилактической терапии⁴ • Не предотвращает развитие или рост узлов от маленьких до больших • Имеет значительные побочные эффекты • Пациенты, получающие неселективные β-блокаторы (метопролол, атенолол) по другим причинам, должны быть переведены на прием неселективных β-блокаторов (пропранолол, надолол или карведилол⁵)

3 Ведение варикозных вен и кровотечения

В ведении варикозно расширенных вен пищевода и кровотечения доступны следующие варианты (Таблицы 8 и 9). Хотя они и эффективны для остановки кровотечения, ни одна из этих мер, за исключением эндоскопической терапии, не оказывает влияния на показатель смертности.

Таблица 8 – Фармакологическая терапия

Тканевые вазоконстрикторы
<ul style="list-style-type: none"> • Вазопрессин (аналоги) • Соматостатин (аналоги) • Неселективные β-блокаторы
Фармакотерапия соматостатином (аналогами) эффективна для остановки кровотечения, по крайней мере, временно, у 80% пациентов. Соматостатин по эффективности может превосходить свой аналог октреотид.
Примерно 30% пациентов не отвечают на терапию β-блокаторами снижением градиента печеночного венозного давления (ГПВД), несмотря на адекватные дозы. Эти пациенты могут быть выявлены только при проведении инвазивного измерения ГПВД. Более того, β-блокаторы могут вызывать побочные эффекты, такие как слабость и импотенцию, что может привести к несогласию пациента на лечение (особенно молодых мужчин), или β-блокаторы могут быть противопоказаны по другим причинам.
Венодилататоры
<ul style="list-style-type: none"> • Нитраты
Монотерапия нитратами не рекомендуется. Изосорбид 5-мононитрат снижает портальное давление, но его использование у пациентов с циррозом ограничено системными вазодилаторными эффектами, часто приводящими к дальнейшему понижению артериального давления и, потенциально, к (преренальному) нарушению функции почек.
Вазоконстрикторы и вазодилататоры
<ul style="list-style-type: none"> • Комбинированная терапия приводит к синергическому эффекту в снижении портального давления
Комбинация изосорбида 5-мононитрата с неселективными β-блокаторами показала усиленный эффект в снижении портального давления и особенно эффективна у пациентов, не ответивших на первичную монотерапию β-блокаторами. Тем не менее, эти положительные эффекты могут быть перевешаны вредными воздействиями на функцию почек и долгосрочный показатель смертности, особенно у пациентов старше 50 лет. Следовательно, рутинное применение этой комбинации не рекомендовано.

- Применение вазоактивных препаратов может быть безопасным и эффективным в тех случаях, когда эндоскопическая терапия не доступна в короткое время. Также оно связано с меньшим количеством отрицательных последствий по сравнению с экстренной склеротерапией.⁶

Таблица 9 – Эндоскопическая терапия

Локальная терапия
<ul style="list-style-type: none"> • Эндоскопическое венозное лигирование (ЭВЛ) или склеротерапия • Нет эффекта на портальный кровоток или резистентность
Шунтирование
<ul style="list-style-type: none"> • Хирургическое или радиологическое (Трансъюгулярное Внутрпеченочное Портосистемное Шунтирование, TIPS) • Снижает портальное давление

- Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозных вен эффективны для остановки кровотечения у 90% пациентов. ЭВЛ более эффективно, чем эндоскопическая венозная склеротерапия (ЭВС), с большим контролем над кровотечением, уменьшенным повторным кровотечением и меньшим количеством побочных эффектов, но не отличающееся по показателю

смертности.^{7, 8} Тем не менее, эндоскопическое лигирование труднее в исполнении, чем склеротерапия у пациентов с массивным активным кровотечением.

- Трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование (TIPS) – это хорошая альтернатива при неэффективности эндоскопического лечения и фармакотерапии.
- Баллонная тампонада в настоящее время используется все реже, поскольку имеется риск повторного кровотечения после сдутия баллона и риск серьезных осложнений. Тем не менее, баллонная тампонада в большинстве случаев эффективна для, как минимум, временной остановки кровотечения, и может применяться в тех регионах мира, где невозможно быстрое проведение ЭГДС и TIPS. Она может способствовать стабилизации пациента на время, необходимое для подготовки к проведению позже ЭГДС и/или TIPS.
- Комбинированное эндоскопическое и фармакологическое лечение приводит к лучшему контролю над острым кровотечением, чем одно лишь эндоскопическое лечение.⁹

3.1 Клиническая практика

Подход к пациентам с циррозом и различными стадиями варикоза вен/кровотечения показан на следующих рисунках.

Рисунок 2 – Пациенты с циррозом, но без варикоза вен. ЭГДС, эзофагогастродуоденоскопия

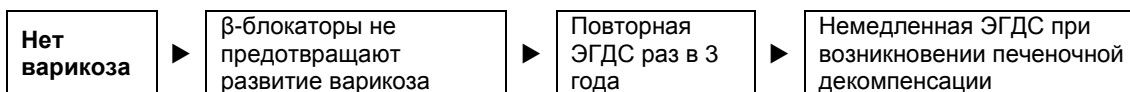
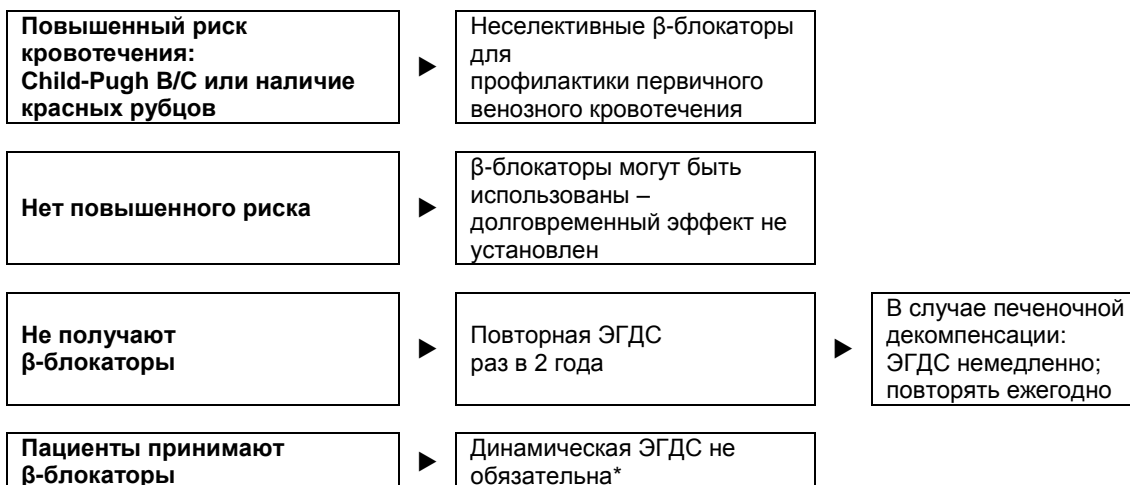


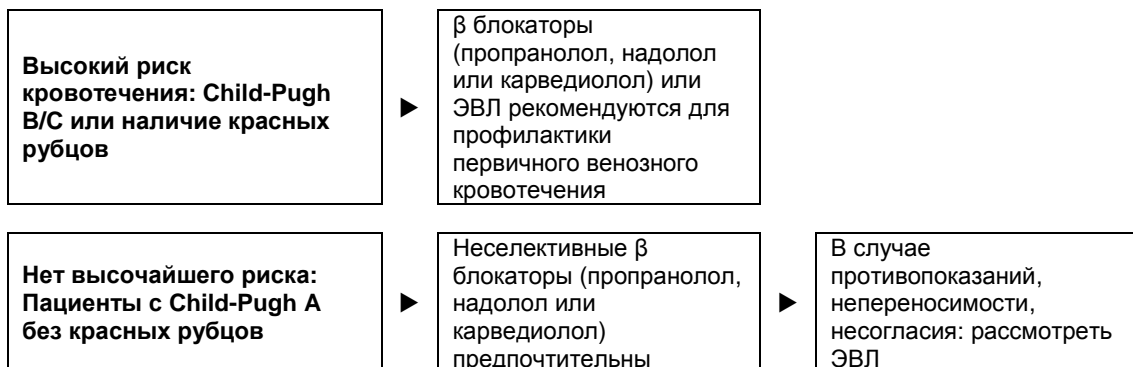
Рисунок 3 – Пациенты с циррозом и маленькими узлами, но без кровотечения.



*Так как многие пациенты не отвечают на лечение β-блокаторами или профилактику кровотечения, рекомендуется проведение повторной ЭГДС через 2 года (также как и для не получающих β-блокаторы).

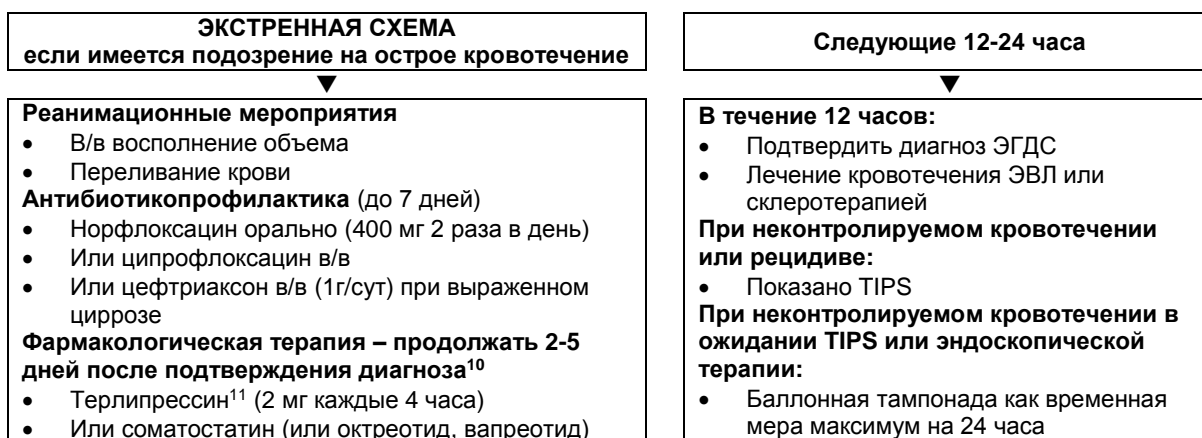
Рисунок 4 – Пациенты с циррозом и средними или большими узлами, но без кровотечения.

ЭВЛ, эндоскопическое венозное лигирование.



- Некардиоселективные β-блокаторы (пропранолол, надолол или карведилол) сначала назначаются в малых дозах, при необходимости доза увеличивается поэтапно до урежения частоты сердечных сокращений в покое на 25%, но не ниже 55 ударов в минуту.
- По сравнению с β-блокаторами, эндоскопическое венозное лигирование значительно уменьшает количество эпизодов кровотечения и тяжелых побочных явлений, но не оказывает влияния на показатель смертности.

Рисунок 5 – Пациенты с циррозом и острым кровотечением из варикозных вен.



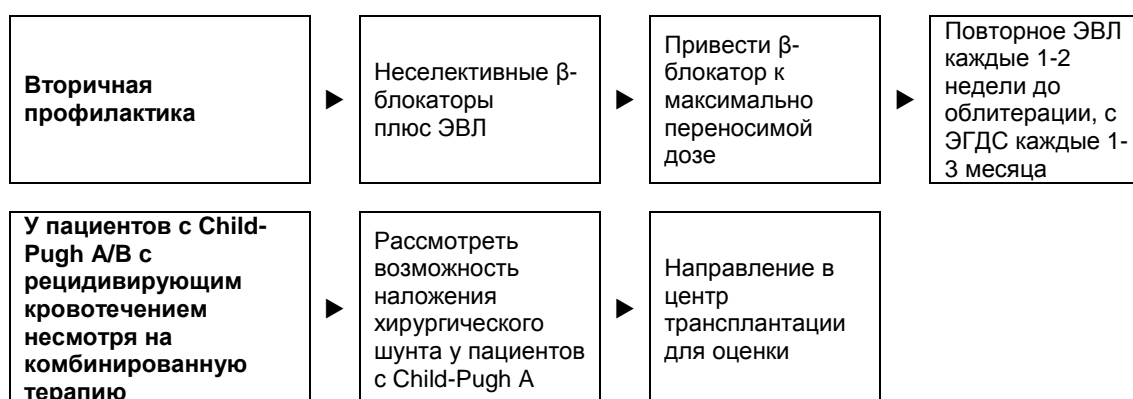
ЭГДС, эзофагогастродуоденоскопия; ЭВЛ, эндоскопическое венозное лигирование; В/в, внутривенно; TIPS, трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование.

Терлипрессин в настоящее время доступен в большинстве стран Европы, Индии, Австралии и ОАЭ, но не в США и Канаде.

- Острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода часто связано с бактериальной инфекцией за счет кишечной дислокации и нарушений подвижности органа. Профилактическая антибиотикотерапия уменьшает бактериальную инфекцию, повторные кровотечения¹², и увеличивает показатель выживаемости¹³.
- Интубация трахеи при остром или массивном кровотечении может помочь избежать аспирации крови в бронхи.

- У пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен дна желудка: предпочтительна эндоскопическая облитерация варикозных вен с использованием тканевых адгезивов (таких как цианоакрилат); второй выбор - ЭВЛ.
- TIPS необходимо рассматривать при неконтролируемом фундоварикозном кровотечении или его рецидиве несмотря на проводимую комбинированную эндоскопическую и фармакологическую терапию.
- При остром варикозном кровотечении при циррозе экстренная склеротерапия не более эффективна, чем фармакологическая терапия.
- Терлипрессин повышает эффективность контроля над кровотечением и смертностью,¹⁴ и должен служить препаратом первого выбора, когда он доступен. Там, где это средство не доступно, могут быть применены соматостатин, октреотид и вапреотид.
- Лечение пищевода кровотечения аналогами соматостатина, вероятно, не уменьшает показатель смертности, но снижает необходимость переливания крови.

Рисунок 6 – Пациенты с циррозом, перенесшие острое варикозное кровотечение.



- Долговременный эндоскопический контроль и лигирование или склеротерапия рецидивирующих варикозных вен каждые 3–6 месяцев (во многих регионах развивающегося мира будет доступна только склеротерапия). Если эндоскопическое лигирование не доступно или противопоказано, назначаются некардиоселективные β-блокаторы (пропранолол, надолол или карведилол) сначала в малых дозах, при необходимости доза увеличивается поэтапно до урежения частоты сердечных сокращений в покое на 25%, но не ниже 55 ударов в минуту.
- У молодых пациентов с менее выраженным циррозом (Child–Pugh A), может рассматриваться добавление изосорбида 5-мононитрата (начиная с 2 × 20 мг в день с повышением до 2 × 40 мг в день), если не эффективны склеро- или фармакотерапия. Можно думать о проведении TIPS, особенно у кандидатов на трансплантацию. В особых случаях (пациенты с хорошо сохранившейся функцией печени, стабильным заболеванием печени), рассматривается вопрос о наложении портокавального шунта (Н-трансплантат) или дистального спленоренального шунта (шунт Уоррена).
- Портосистемные шунты связаны с более низким показателем повторных кровотечений из варикозно расширенных вен по сравнению со

склеротерапией/лигированием, но они повышают частоту развития печеночной энцефалопатии¹⁵

- Всегда необходимо думать о трансплантации печени у пациентов с классами В или С по Child–Pugh.

Рекомендации для ведения первой линии пациентов с циррозом печени на каждой стадии естественного течения варикоза вен (Рис. 7)

Рисунок 7 – Рекомендации для ведения первой линии.



ЭВЛ, эндоскопическое венозное лигирование; ИСМН, изосорбид 5-мононитрат.

3.2 Каскад для лечения

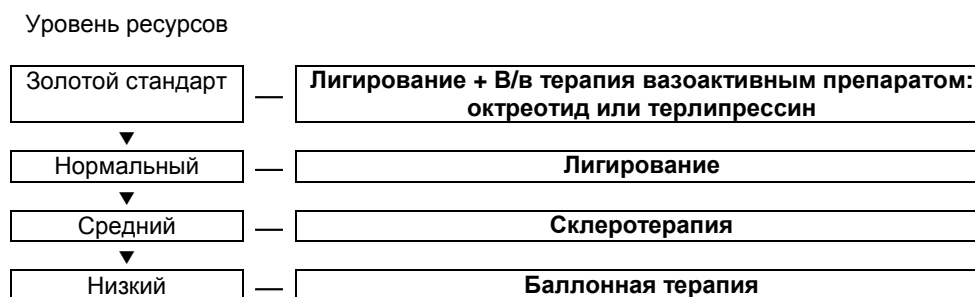
Каскад – это иерархический набор диагностических и терапевтических техник для одного и того же заболевания, упорядоченный в зависимости от доступных ресурсов.

Как было указано выше, некоторые терапевтические варианты эффективны в большинстве клинических ситуаций, вовлекающих активное кровотечение из варикозно расширенных вен, а также для вторичной и первичной профилактики кровотечения. Оптимальная терапия в каждом индивидуальном случае сильно зависит от относительно легкой местной доступности этих методов и техник. Все это широко варьирует в различных регионах мира.

Если нет быстрого доступа к эндоскопии, необходимо применение фармакотерапии в любом случае подозрения на варикозное кровотечение — например, у пациентов с кровавой рвотой и признаками цирроза печени. Подобным образом фармакотерапия может использоваться для первичной профилактики у пациентов с циррозом и признаками портальной гипертензии (спленомегалия, тромбоцитопения) и/или нарушенной функцией печени, и для вторичной профилактики у пациентов с циррозом и кровотечением из верхних отделов ЖКТ в анамнезе.

Если фармакотерапия также не доступна, а имеется подозрение на варикозное кровотечение, необходимо обратиться к общим реанимационным мероприятиям и как можно быстрее переместить больного в медучреждение, где будут доступны необходимые диагностические/терапевтические возможности; в такой ситуации огромную помощь оказывает баллонная тампонада.

Рисунок 8 – Каскад для лечения острого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.



В/в, внутривенная.

Замечание: Комбинация лигирования и склеротерапии обычно не используется, за исключением тех случаев, когда кровотечение слишком массивно для определения сосуда, который необходимо лигировать. В таких случаях склеротерапия может быть выполнена для контроля над кровотечением и достаточной очистки области кровотечения для последующего лигирования.

Внимание: Существует множество состояний, которые могут привести к развитию варикозно расширенных вен пищевода. Также имеется много вариантов лечения, зависящих от доступных ресурсов. Как пример зависящего от ресурсов подхода к лечению в Африке, можно привести Fedail (2002).

3.3 Пример из Африки — варикозно расширенные вены пищевода и шистосомиаз

Table 10 – Лечение варикозно расширенных вен пищевода, вызванных шистосомиазом

- Реанимация и осуществление в/в замещения объема и переливание крови (внимание: существует риск чрезмерной трансфузии)
- Выполнение баллонной тампонады — например, зондом Сенгстака — даже если не доступны эндоскопические возможности диагностики варикозно расширенных вен
- Перевод пациента в ближайший госпиталь с эндоскопическим оборудованием
- Выполнение эндоскопии и склеротерапии
- Наиболее дешевый препарат – этаноламина олеат, который может быть приготовлен в больничной аптеке
- Пропранолол (по жизненным показаниям) и терапия железом, если необходимо
- Цена лигаторов варьирует; самым дешевым методом, вероятно, является перезагрузка резиновых лигатур для повторного использования
- Гистоакрил – эта наиболее предпочтительное средство во многих африканских странах. Доступны дешевые индийские продукты, где вместо липиодола используется стерильное кунжутное масло

Замечание: терапия вазоактивными препаратами нереалистична во многих развивающихся странах. В Судане, например, стоимость 1 мг терлипрессина (Глипрессина) эквивалентна 25% заработной платы семейного врача или, примерно, годовой зарплате государственного служащего.

4 ССЫЛКИ

- ¹de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167–176
- ²Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.
- ³Sarin, Negi. Management of gastric variceal hemorrhage. *Indian journal of gastroenterology* 2006 Vol 25 (Supplement 1) November S25-28,
- ⁴Spiegel BM, Esrailian E, Eisen G. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest Endosc.* 2007 Oct;66(4):679-92.
- ⁵Reiberger T, Ulbrich G, Ferlitsch A, Payer BA, Schwabl P, Pinter M, Heinisch BB, Trauner M, Kramer L, Peck-Radosavljevic M; Vienna Hepatic Hemodynamic Lab. *Gut.* 2013 Nov;62(11):1634-41. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304038. Epub 2012 Dec 18. Carvedilol for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients with haemodynamic non-response to propranolol.
- ⁶D'Amico G, Pagliaro L, Pietrosi G, Tarantino I. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3)
- ⁷Avgerinos A, Armonis A, Stefanidis G, Mathou N, Vlachogiannakos J, Kougioumtzian A, et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:1623–1630
- ⁸Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gomez C, Lopez-Balaguer JM, Gonzalez B, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–567
- ⁹Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Ruizdel-Arbol L, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002;35:609–615
- ¹⁰Shiv Kumar Sarin, Ashish Kumar, Peter W. Angus, Sanjay Saran Baijal, Soon Koo Baik et.al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations *Hepatol Int* (2011) 5:607–624
- ¹¹de Franchis R. Review Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding oesophageal varices. *Dig Liver Dis.* 2004 Feb; 36 Suppl 1:S93-100.
- ¹²Hou MC, Lin HC, Liu TT, Kuo BI, Lee FY, Chang FY, et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: a randomized trial. *Hepatology* 2004;39:746–753
- ¹³Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655–1661
- ¹⁴Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute esophageal variceal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:53–64
- ¹⁵Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).

16. [Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults](#). Gluud LL, Krag A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;8:CD004544. doi: 10.1002/14651858.CD004544.pub2. Review. PMID: 22895942 [PubMed - indexed for MEDLINE]
17. [Al-Busafi SA, Ghali P, Wong P, Deschenes M](#). Endoscopic management of portal hypertension. *Int J Hepatol*. 2012;2012:747095. doi: 10.1155/2012/747095. Epub 2012 Jul 5.
18. Tiuca N, Sztogrin W. The news of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life*. 2011 Nov 14;4(4):395-8. Epub 2011 Nov 24.
19. [Sharma P, Sarin SK](#). Improved survival with the patients with variceal bleed. *Int J Hepatol*. 2011;2011:356919. doi: 10.4061/2011/356919. Epub 2011 Jul 7.
20. Acute upper gastrointestinal bleeding: management. 2012 Jun. NGC:009131 National Clinical Guideline Centre - National Government Agency [Non-U.S]
21. ACR Appropriateness Criteria® radiologic management of gastric varices. 2012. NGC:009214 American College of Radiology - Medical Specialty Society.
22. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. 2002 (revised 2012 Jun). NGC:009150 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization; American College of Gastroenterology - Medical Specialty Society; American Gastroenterological Association Institute - Medical Specialty Society.
23. AASLD practice guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. 2005 Feb (revised 2010 Jan). NGC:007576 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
24. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. 2002 Jun (revised 2009 Dec). NGC:007645 American Society for Gastrointestinal Endoscopy - Medical Specialty Society.
25. Vascular disorders of the liver. 2009 May. NGC:007279 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
26. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005;100:631–5 (PMID: 15743362).
27. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004;40:652–9 (PMID: 15349904).
28. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277–91 (PMID: 12730868).
29. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131:1611–24 (PMID: 17101332).
30. Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *GastrointestEndosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and

-
- management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38 (PMID: 17879356).
32. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
 33. Hwang JH, Rulyak SD, Kimmey MB; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006;130:2217–28 (PMID:16762644).
 34. Jutabha R, Jensen DM, Martin P, Savides T, Han SH, Gornbein J. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005;128:870–81 (PMID: 15825071).
 35. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).
 36. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347–61 (PMID: 15709985).
 37. Schepke M, Kleber G, Nürnberg D, et al. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:65–72 (PMID: 15239087).
 38. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
 39. Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
 40. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–7 (PMID: 16904224).