

Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией

А. К. Ерамишанцев.

А. Г. Шерцингер,

А. В. Боур.

С. Б. Жигалова.

Т. В. Дургарян

Отделение
абдоминальной хи-
рургии и
портальной гипер-
тензии (зав. -
проф. А.К. Ера-
мишанцев)
Научного центра
хирургии РАМН,
Москва

В работе проведен анализ результатов эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка у 154 больных, наблюдавшихся в отделении абдоминальной хирургии и портальной гипертензии НИЦХ РАМН с 1990 по 1997 гг.

У 117 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени и у 37 - внепеченочным портальным блоком.

По экстренным показаниям эндоскопическое склерозирование (ЭС) выполнено у 61 больного (1-я группа). ЭС для профилактики рецидивов кровотечения выполнено в плановом порядке у 93 больных (2-я группа).

В первой группе больных непосредственный гемостаз достигнут у 100% больных. В ближайшем периоде после эндоскопического склерозирования гемостатический эффект наблюдался у 62.3% больных, (летальность составила 26.2% и была обусловлена в 75% наблюдений рецидивами кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, в 12.5% - печеночно-клеточной недостаточностью, в 6.25% -перфорацией пищевода и в 6.25% - пневмонией). Во 2-й группе больных в ближайшем периоде после выполнения эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка гемостатический эффект составил 96.8% (летальность составила 3.2%). Отдаленные результаты эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка прослежены у 118 больных с портальной гипертензией (36 больных 1-ой группы и 82 - 2-ой группы). Показатель выживаемости до 6 мес. составил 89.8%, до 12 мес. — 83.1%, до 3-х лет -66.9%, до 4-х лет - 65.2%.

Гемостатический эффект до 6 мес. составил 94.4%, до 12 мес. - 85.6%, до 3-х лет -65.0%, до 4-х лет - 62.7%,

Endoscopic Sclerosing of Esophageal and Gastric Varicose Veins in Patients with Portal Hypertension

K. Eramishantsev.

G. Sherzinger

A.V.Bour.

S.B.Zhigalova.

T. V. Durgaryan

Department of
Abdominal Surgery
and Portal
Hypertension
(Director -Prof.
A.K.
Eramishantsev),
Research Center of
Surgery RAMSci,
Moscow

The work was designed to analyse the results of endoscopic sclerosing of varicose veins of the esophagus and cardiac portion of the stomach in 154 patients followed-up at the Department of Abdominal Surgery and Portal Hypertension of the RAMS Research Centre of Surgery from 1990 to 1997.

In 117 patients portal hypertension was caused by hepatocirrhosis, and in 37 patients by extra-hepatic portal block. According to the emergency indications, endoscopic sclerosing (ES) was performed in 61 patients (Group 1). Planned ES for prevention of haemorrhage relapses was carried out in 93 patients (Group 2). In Group 1 patients the immediate haemostasis was achieved in 100% of cases. In the short-term period following endoscopic sclerosing, the haemostatic effect was observed in 62.3% of patients involved (the mortality rate amounted to 26.2% and was determined by gastric and esophageal varicose veins haemorrhage in 75% of cases, by hepatocellular insufficiency in 12.5%, by esophageal perforation in 6.25%, and by pneumonia in 6.25%). In Group 2 patients during the immediate period following endoscopic sclerosing of varicose veins of the esophagus and gastric cardiac portion, the haemostatic effect was noted in 96.8%, the mortality rate amounting to 3.2%.

The long-term results of endoscopic sclerosing of varicose veins of the esophagus and gastric cardiac portion were followed-up in 118 patients with portal hypertension (36 patients from Group 1 and 82 patients from Group 2).

The survival rates were as follows: up to 6 months - 89.8%, up to 12 months - 83.1%, up to 3 years - 66.9%, and up to 4 years - 65.2%.

The haemostatic effect within 6 months amounted to 94.4%, up to 12 months - 85.6%, up to 3 years - 65.0%, and up to 4 years - 62.7%.

Большое распространение в клинической практике при лечении больных портальной гипертензией получил метод эндоскопического склерозирования (ЭС) варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и кардиального отдела желудка. Летальность при этом методе лечения больных с гастроэзофагеальными кровотечениями колеблется по данным различных авторов от 14% до 43% [2, 6, 7].

Существуют два способа ЭС ВРВ пищевода - интравазальный и паравазальный. При интравазальном введении склерозанта его действие основано на формировании внутрисосудистого тромба вследствие воспалительной реакции интимы вены и развитии соединительной ткани на месте тромбированного варикозного узла [8, 9]. Паравазальный же способ ЭС вызывает рубцевание паравазальной клетчатки с последующим сдавлением ВРВ пищевода.

Анализ послеоперационных осложнений и летальных исходов показал, что наиболее часто неудачи хирургических вмешательств имели место у больных старше 60 лет, ранее многократно оперированных, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания, и у пациентов с декомпенсированным циррозом печени [1, 3]. В этой связи у этого контингента больных, по нашему мнению, среди лечебных мероприятий целесообразно отдать предпочтение малоинвазивным методам гемостаза, среди которых в нашей клинике доминируют два ЭС и эндоваскулярная эмболизация вен пищевода и желудка. В настоящем сообщении анализируются результаты ЭС.

Материал и методы

ЭС ВРВ пищевода и желудка применяют в клинике с 1975 года. Всего выполнено 549 вмешательств у 354 больных портальной гипертензией.

В данной работе проведен анализ результатов ЭС ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка у 154 больных, наблюдавшихся в отделении абдоминальной хирургии и портальной гипертензии НЦХ РАМН с 1990 г. по 1997 г.

Возраст наших больных колебался от 16 до 75 лет (среди них было 78 женщин, 76 мужчин).

У 117 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени и у 37 — внепеченочным портальным блоком.

По экстренным показаниям ЭС выполнено у 61 больного (1-ая группа), в плановом порядке для профилактики рецидива кровотечения ЭС произведено у 93 пациентов (2-ая группа). У больных последней группы в анамнезе были кровотечения, а наличие ВРВ с трофическими изменениями в слизистой оболочке пищевода указывало на реальную угрозу повторной геморрагии.

Тяжесть состояния больных 1-й группы оценивали по степени кровопотери и функциональному состоянию печени.

Степень кровопотери определяли по содержанию гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, уровню артериального давления и пульсу (классификация М.Д. Пациора, А.Г. Шерцингера, 1974 г.).

Больные, поступившие в экстренном порядке (1 группа) имели среднюю (42) или тяжелую (19) степень кровопотери.

Оценку функционального состояния печени производили по критериям Чайлда, предложенным автором для определения степени риска оперативного вмешательства у больных с портальной гипертензией [4]. Согласно этому в первой группе компенсированные нарушения функции печени (стадия А) были у 9 больных, субкомпенсированные (стадия В) — у 24 и у 28 — декомпенсированные (стадия С). Во второй группе у 28 пациентов были компенсированные нарушения функции печени (А), у 31 — субкомпенсированные (В) и у 34 больных — декомпенсированные (С) (табл. 1).

Таблица 1. Функциональное состояние печени у больных 1-й и 2-й групп			
Группы больных	Нарушение функции печени		
	А	В	С
Группа 1	9	24	28
Группа 2	28	31	34
Итого:	37	55	62

Во всех случаях ЭС ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка этому вмешательству предшествовала диагностическая эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС).

Из 61 больного 1-ой группы 23 имели ВРВ пищевода и кардии желудка III степени и 38-II-III степени (классификация А.Г. Шерцингера) [3]. Во второй группе 54 больных имели ВРВ пищевода и кардии желудка 11 - II степени и 39-III степени. У всех больных 1-ой группы имел место эрозивный эзофагит. Во 2-ой группе катаральный эзофагит диагностирован у 51 больного и эрозивный - у 42.

Алгоритм действий при кровотечении из ВРВ пищевода и желудка был следующим: после экстренной ЭГДС больные 1-ой группы поступали в палату интенсивной терапии, где им проводился комплекс консервативных мер, направленных на остановку кровотечения и стабилизацию гемодинамики. Обязательным было применение зонда-обтуратора типа Блейкмора. 4 пациентам вследствие неэффективности консервативной терапии ЭС проводилось при продолжающемся кровотечении.

Во всех случаях при продолжающемся кровотечении использовали интравазальное введение 3% раствора тромбовара. У 57 больных, которым ЭС проводилось в отсроченном порядке, через 12 - 24 часа после остановки кровотечения консервативными методами, выбор склерозанта определялся величиной варикозно расширенных вен. 20 больным с ВРВ III степени проводилось интравазальное склерозирование с использованием 3% раствора тромбовара. 37 больным 1-ой группы, имеющим ВРВ II-III степени, выполнено паравазальное обкалывание стволов вен пищевода и кардии желудка 1% раствором этоксисклерола.

Во 2-ой группе II больным с ВРВ пищевода и кардии желудка III степени выполнено интравазальное ЭС с использованием 3% раствора тромбовара. 80 больным этой группы проводили паравазальное ЭС ВРВ пищевода и кардии желудка 1% раствором этоксисклерола. У 2 больных использовали интра- и паравазальную методики введения склерозанта одновременно.

Интравазальному склерозированию предшествовала внутривенная премедикация. Чаще всего применялись 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл реланиума и 1 мл 0.1% раствора атропина для снижения слюноотделения. Благодаря премедикации большинство больных легко переносили ЭС.

Перед интравазальным и паравазальным ЭС слизистую оболочку пищевода над варикозной веной в месте склерозирования орошали через эндоскоп 5 мл 96% спирта.

Для интравазального тромбирования использовали 10-15 мл 3% раствора тромбовара (Франция), действующим началом которого служит тетрадецил-сульфат натрия (обычно 1 мл тромбовара достаточно для склерозирования вены на протяжении 1-1.5 см). При подслизистом его введении может образоваться ограниченный участок некроза с выраженной воспалительной реакцией.

После интравазального ЭС гастроскопом сдавливали вену на протяжении в течение 5 минут.

Для паравазального обкалывания варикозных вен пищевода использовали 20-30 мл 1% раствора этоксисклерола (Германия), действующим началом которого является полидоканол. При паравазальном обкалывании решающая роль принадлежит созданию инфильтрата вокруг вены и сдавлению варикозного узла. Фактор "слипания" интимы и образования фиброзного рубца включается только через 7-10 дней. Таким образом, тот факт, что в экстренном порядке чаще применялась интравазальная облитерация ВРВ, объясняется тем, что чрезвычайно трудно остановить кровотечение при паравазальном обкалывании сосуда.

При паравазальном склерозировании не требовалось внутривенной премедикации, также не возникало необходимости во введении препаратов нитроглицерина с целью снижения портального давления. Подтекание крови из мест введения иглы легко прекращалось после орошения слизистой раствором хлорэтила.

После интравазального склерозирования больным назначался постельный режим, голод. Продолжалась инфузия 1% раствора нитроглицерина, проводилась коррекция нарушений гомеостаза. В течение 5-7 дней больные получали антибактериальные препараты. На вторые сутки пациенты получали пищу типа 1а стола. Назначалась противовоспалительная терапия (винилин, альмагель, масло шиповника или облепихи).

Для улучшения регенераторных процессов при интравазальном склерозировании больные получали солкосерил или актовегин. Пациентам с повышенной секреторной функцией желудка (особенно при недостаточности кардиального жома) назначали препараты, снижающие желудочную секрецию: гастроцепин, циметидин. Через 2-3 дня больным производили рентгеноскопию грудной клетки для обнаружения возможных выпота, пневмонии или перфорации пищевода. Через 7-10 дней всем пациентам выполняли контрольную ЭГДС. Тромбированные вены выглядели синюшными, набухшими, при инструментальной пальпации эзофагоскопом были плотными. В более поздние сроки вены имели вид белесоватых тяжей. Если при контрольном исследовании имелась угроза кровотечения из соседних ВРВ, то производили повторное ЭС.

После паравазального склерозирования при контрольной ЭГДС не обнаруживали эрозий или язв в местах инъекции. Имелся лишь отек слизистой пищевода. В дальнейшем больные подвергались контрольной ЭГДС и в случае необходимости повторному склерозированию через 1 нед, 2 и 6 месяцев.

Таким образом, 154 больным с портальной гипертензией выполнено 334 ЭС (55 больным произведено по одному, 48 - по два, 21 - по три и 30 пациентам - по четыре ЭС).

Результаты

В 1-ой группе больных во всех 4-х наблюдениях при профузном кровотечении интравазальным ЭС удалось достичь непосредственного гемостаза. Однако стойкого гемостатического эффекта во время пребывания в стационаре не было получено ни в одном случае. Кровотечение рецидивировало на 4-5 сутки. Эти больные изначально относились к группе С по Чайлду, и рецидив кровотечения привел к печеночной коме и смерти.

Из 57 больных первой группы, которым ЭС выполнялось в отсроченном порядке (после предварительной остановки кровотечения комплексом консервативных мер), в ближайшем периоде рецидив кровотечения развился у 19 пациентов. Из них 5 были оперированы в экстренном порядке - гастротомия с прошиванием ВРВ пищевода и кардии желудка. Они относились к группе В по Чайлду. У 6 больных кровотечение было остановлено зондом-обтуратором типа Блейкмора и комплексом консервативных гемостатических средств.

У 8 больных 1-ой группы с декомпенсированным циррозом печени (стадия С) кровотечения рецидивировали и носили упорный характер. Они умерли при развитии печеночной недостаточности на фоне острой кровопотери.

У 2 больных первой группы с декомпенсированным циррозом печени (стадия С) в ближайшем периоде после паравазального ЭС ВРВ пищевода развились явления печеночной недостаточности, которые привели впоследствии к смерти больных.

В 29 наблюдениях в результате ЭС возникли следующие осложнения, которые указаны в табл. 2:

Из 61 больного 1-ой группы у 23 (37.7%) в ближайшем периоде после интравазального ЭС имели место кровотечения из изъязвлений слизистой пищевода. У 12 больных (19.6%) кровотечение привело к летальному исходу.

Развитие некрозов слизистой пищевода в месте инъекции, не сопровождающееся кровотечением и смертельным исходом, имело место у 1 пациента из группы С по Чайлду.

Гнойный тромбофлебит наблюдался у 3 больных. Он сопровождался гипертермией, загридинными болями, но протекал относительно благоприятно. На фоне лечения антибиотиками широкого спектра действия генерализации инфекции и летальных исходов не отмечено. По-

Характер осложнений	Число больных	
	ЭС при продолжающемся кровотечении n = 4	ЭС при остановленном кровотечении n = 57
1. Изъязвление слизистой пищевода, кровотечение	4 (4)*	19 (8)
2. Гнойный тромбофлебит	-	3
3. Некроз слизистой пищевода. Некротический тромбофлебит	-	1
4. Перфорация пищевода	-	2 (1)
(*) - в скобках указано число умерших больных.		

видимому, данное осложнение связано с недостаточной санацией слизистой пищевода перед инъекцией.

Отдельно следует остановиться на таком тяжелом осложнении, как перфорация пищевода. Клинически перфорация проявлялась гипертермией, загрудинными болями. При контрольной ЭГДС удавалось увидеть изъязвления слизистой в месте введения склерозанта. У одного пациента перфорация пищевода диагностирована на 4-е сутки. Благодаря комплексу лечебных мероприятий (кормление через назоюнональный зонд, антибактериальная и инфузионная терапия, применение средств, способствующих усилению регенераторных процессов) исход данного осложнения был благоприятным. Удалось добиться полного закрытия пищеводно-бронхиального свища, несмотря на то, что больной имел исходное нарушение всех функций печени (группа С). У другой больной вовремя не удалось выявить признаков перфорации (поступления контрастного вещества за контуры пищевода) и осложнение закончилось летально. Смерть наступила от дыхательной недостаточности на фоне гнойного плеврита.

Кроме вышеуказанных осложнений, у 2 пациентов ближайший период после выполнения интравазального ЭС осложнился развитием пневмонии, у 1 больного исход был летальным, вследствие развития дыхательной и сердечной недостаточности (с ЭС эти осложнения непосредственно не были связаны, в связи с чем не были включены в табл. 2).

Лихорадка и загрудинные боли, возникшие после 18 экстренных вмешательств, могли быть в равной мере отнесены к недиагностированным случаям тромбофлебита или к реакции на введение склерозанта.

В нашем исследовании интравазальное склерозирование вызывало более выраженные изменения в местах инъекции, что нашло отражение в большом количестве серьезных осложнений (табл. 2).

Из 23 больных, имевших рецидивы кровотечения в ближайшем периоде, всем выполнялось интравазальное склерозирование.

Таким образом, в первой группе больных непосредственный гемостаз достигнут в 100% (в ближайшем периоде после ЭС гемостатический эффект сохранился в 62.3% указанных наблюдений). Летальность составила 26.2% и была обусловлена в 75% случаев рецидивами кровотечения из ВРВ пищевода и желудка, в 12.5% - печеночно-клеточной недостаточностью, в 6.25% - перфорацией пищевода и 6.25% - развитием пневмонии, дыхательной и сердечной недостаточностью. У 61 больного 1-ой группы осложнения после ЭС развились у 30 (49.1%) больных.

Во 2-ой группе больных в ближайшем периоде после выполнения ЭС ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка гемостатический эффект составил 96.8%. Рецидив пищеводно-желудочного кровотечения имел место у 3 больных: в одном случае после пара-, и в двух - после интравазального склерозирования. На фоне исходного декомпенсированного течения цирроза печени рецидив кровотечения привел к развитию печеночной комы и смерти у 3 больных.

Таким образом, летальность с ближайшем периоде после планового склерозирования составила 3.2%.

Из 93 больных 2-ой группы осложнения ЭС отмечены у 11 (11.8%) больных.

У 8 больных при контрольной ЭГДС выявлен тромбофлебит с фибринозным налетом и участками некроза слизистой (после назначения антибиотиков и терапии обволакивающими средствами явления тромбофлебита купированы). У 3 больных произошло изъязвление слизистой пищевода с кровотечением из варикозных вен, что привело к развитию печеночной комы и смерти. Это осложнение и обусловило смертность в этой группе больных.

У 8 пациентов в течение 3-4 дней отмечались гипертермия и загрудинные боли, которые прошли самостоятельно. Мы связываем это с реакцией на введение склерозанта, так как при контрольной ЭГДС каких-либо местных осложнений не выявлено.

Оценивая эффективность ЭС в отдаленном периоде, мы сочли возможным объединить экстренных и плановых больных и проанализировать показатели смертности, выживаемости и гемостатического эффекта в различные сроки наблюдения.

Отдаленные результаты ЭС изучены у 118 больных с портальной гипертензией (36 больных 1-ой группы и 82 - 2-ой группы) (табл. 3). Показатель выживаемости в периоды до 6 месяцев составил 89.8%, до 12 месяцев - 83.1%, до 3 лет - 66.9%, до 4 лет - 65.2%. Из 41 больного, умерших в различные сроки после ЭС ВРВ пищевода и кардии желудка, у 16 больных причина смерти была связана с нарастанием печеночной недостаточности вследствие декомпенсации цирроза печени. 25 больных умерли от рецидива пищеводно-желудочного кровотечения.

Мы проанализировали гемостатический эффект ЭС в различные периоды наблюдения (табл. 4).

Таким образом, стойкий гемостатический эффект наблюдался в период до 6 мес. у 94.4% больных, до 12 месяцев - у 85.6%, до 3 лет - у 65.0%, до 4 лет - у 62.7% пациентов.

Из 38 больных, имевших рецидивы кровотечений в отдаленном периоде, только 5 получали профилактические плановые ЭС ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка. Однако к моменту кровотечения полная (по 4 ЭС) программа лечения не была выполнена ни в одном наблюдении. У 33 больных с однократным введением склерозанта мы чаще всего наблюдали рецидивы кровотечения из вновь образованных ВРВ.

Среди 64 больных, не имевших рецидивов кровотечения в сроках наблюдения до 4 лет, регулярно подвергались склеротерапии 51 (21 больному выполняли по 3 ЭС, 30 пациентам - по 4 ЭС пищевода и кардии желудка; остальным 13 больным выполнено по 2 ЭС).

У пациентов, которым выполняли 4-х кратное ЭС в течение 6 мес., в динамике отмечено уменьшение степени ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка и исчезновение признаков эзофагита.

Таким образом, чаще всего рецидивы кровотечения наблюдали у больных с однократным введением склерозанта.

Обсуждение

Анализ результатов ЭС ВРВ пищевода и кардии желудка показал, что наибольшее количество осложнений и максимальная смертность были в группе экстренно леченных больных. По нашему мнению, это связано с тяжестью состояния больных, обусловленной кровопотерей.

Сравнивая полученные результаты с данными литературы, необходимо отметить, что при ЭС нам удалось получить несколько лучшие результаты в достижении непосредственного гемостаза (в 100% по сравнению с 95% по данным [5]). По нашему мнению, это связано с применяемой на высоте кровотечения методикой склерозирования. Мы использовали интравазальное введение 3% раствора тромбовара. При внутрисосудистом введении тромбовара ожог эндотелия вены и образование тромба происходит непосредственно во время вмешательства, что позволяет более эффективно остановить кровотечение. Мы считаем, что паравазальное обкалывание, основанное на создании инфильтрата и механическом сдавлении кровоточащего венозного ствола, имеет худшие результаты при применении его у больных на высоте кровотечения и при наличии больших (более 5 мм) ВРВ. Образование соединительной ткани начинается не раньше 7-10 дней после паравазального обкалывания, а до этого периода возможен рецидив кровотечения, что и подтвердили исследования других авторов [1, 5].

Таблица 3. Отдаленные результаты ЭС в различные сроки наблюдения

Сроки наблюдения	Живы число больных (118)	Умерли	В том числе от кровотечений	Показатель выживаемости (в %)
до 6 мес.	106	12	2	89.8
до 12 мес.	98	8	4	83.1
до 3-х лет	79	19	18	66.9
до 4-х лет	77	2	1	65.2

Таблица 4. Гемостатический эффект ЭС в различные периоды наблюдения

Сроки наблюдения	Число больных без повторных кровотечений (118)	Гемостатический эффект (в %)
до 6 мес.	102	94.4
до 12 мес.	89	85.6
до 3-х лет	67	65.0
до 4-х лет	64	62.7

Интравазальное склерозирование, несмотря на очевидные преимущества в достижении непосредственного гемостаза, может иметь тяжелые осложнения.

Так, мы в нашей работе именно после этого способа отметили больше всего изъязвлений слизистой в области вмешательства с рецидивом кровотечения из ВРВ пищевода и кардиального отдела желудка, а также наблюдали два случая перфорации пищевода. Непосредственной их причиной являлось, по-видимому, попадание тромбовара в подслизистый и мышечный слои. Эти осложнения, на наш взгляд, обусловили более низкий процент стойкого гемостаза в ближайшем периоде после ЭС у наших больных по сравнению с данными литературы (от 72 до 92%).

Развитие гнойного тромбофлебита ВРВ после ЭС мы связываем с недостаточной санацией слизистой перед вмешательством.

При плановом ЭС мы получили заметно меньшее количество осложнений с более благоприятными исходами. Данное обстоятельство подчеркивает отягчающее влияние кровопотери. Вместе с тем, качественный состав осложнений остался прежним: преобладали эрозивно-язвенные и некротические повреждения.

Таким образом, развитие эрозивно-некротических изменений в ответ на введение склерозанта является закономерным для ЭС. Необходимо также учитывать, что у больных с портальной гипертензией исходно имеются трофические изменения слизистой пищевода.

После первого года наблюдения больных основной причиной их смерти является повторное пищеводно-желудочное кровотечение (чаще всего рецидивы кровотечения наблюдали у больных с однократным введением склерозанта). Мы не наблюдали кровотечений у больных с 3-х и 4-х кратным введением склерозанта в течение 6 мес.

В отдаленном периоде после ЭС развитие гастроэзофагеальных кровотечений связано с рецидивом образования ВРВ за счет притока крови из параззофагеальных вен через частично сохранившиеся межмышечные коммуникантные вены. Именно от степени распространения склеротического процесса на подслизистый слой зависит, по-видимому, вероятность и частота рецидива ВРВ и кровотечений из них. Предупредить эти осложнения позволяет, по нашему мнению, добросовестное прохождение больными полного курса склеротерапии. Он предусматривает регулярные диагностические ЭГДС и ЭС до создания надежного "корсета" из соединительной ткани, замещающей подслизистый слой пищевода.

Таким образом, эндоскопическое склерозирование является эффективным методом остановки и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Наиболее частым осложнением эндоскопического склерозирования является развитие эрозивно-некротических процессов слизистой пищевода и желудка с рецидивом кровотечения из варикозно расширенных вен. Рецидивы кровотечений в отдаленном периоде связаны с появлением новых варикозно расширенных вен после эндоскопического склерозирования.

Список литературы

1. *Жигалова С. Б.* Эндоскопическое склерозирование и эндоваскулярная эмболизация в комплексном лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. Автореф. диссерт. канд. мед. наук М. 1993 г., 22 с.
2. *Пацора М.Д., Шерцингер А.Г.* Результаты эндоскопического тромбирования варикозных вен пищевода у больных с портальной гипертензией. Лучевая диагностика и рентгенодиагностика заболеваний печени и почек (Тезисы докладов) Л. 1984: 20-22.
3. *Шерцингер А.Г.* Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. Автореф. диссерт. докт. мед. наук. М. 1986 г., 48 с.
4. *Child C.C.* The liver and portal hypertension. W.B. Saunder Co., Philadelphia and London, 1964.
5. *Paquet K.J.* Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus - indications, technique, complications, results of a period of 14 years. *Gastrointestinal Endoscopy* 1983; 29: 4, 310-315.
6. *Paquet K.J., Kalk J.F. et al.* Immediate endoscopic sclerosis of bleeding esophageal varices - prospective evaluation over five years. *Surg Endosc* 1988; 23: 18-23.
7. *Rose J.D.R.* Coughing and variceal bleeding. *Br. J. of Surgery* 1983; 70: 1: 697.

8. *Stray N., Jacobsen C.D., Rosserland A.* //Injection sclerotherapy of bleeding esophageal and gastric varices using a flexible endoscope. Acta med Scand 1982:2112: 125-129.
9. *Witzel L., Wolhergs G., Merki H.* Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. A prospective controled study. Lancet 1985: 773-778