

Глава 5: Диагностика и лечение варикозного расширения вен пищевода и желудка

Варикозное расширение вен ЖКТ, портальная гипертензия и цирроз

ВРВ ЖКТ – одно из основных осложнений портальной гипертензии и цирроза. Наиболее часто расширенные вены локализуются в стенке нижнего отдела пищевода или дна желудка, хотя имеются также сообщения о развитии варикоза вен в стенке 12-перстной кишки и аноректальной области.

Варикозно-расширенные вены пищевода (ВРВП) условно делят на мелкие, минимально возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки, и крупные, извитые вены, занимающие более трети просвета пищевода (García-Tsao et al., 2007). К развитию ВРВПЖ также предрасполагают и некоторые более редкие заболевания печени. Любое варикозное расширение вен в этой области связано с риском кровотечения, которое может быть жизнеугрожающим.

Варикозное расширение вен пищевода

ВРВП сопровождается нарушениями локальной гемодинамики и характеризуется склонностью к внезапным кровотечениям (Mayurama and Yokosuka, 2012).

Эпидемиология

ВРВП возникает приблизительно у 50% больных циррозом печени и приблизительно у 16% пациентов с гепатитом С (García-Tsao et al., 2007). Если использовать классификацию Чайлд – Пью (Чайлд – Туркот – Пью) для оценки степени тяжести заболевания печени (**табл. 5.1**), то варикоз имеется у 40% пациентов с классом А по сравнению с 85% пациентов с классом С. Кроме того, приблизительно у 8% пациентов без ВРВ он возникает в течение года, и еще приблизительно у 8% пациентов мелкие варикозно-расширенные вены трансформируются в крупные. Ежегодная частота кровотечения из варикозных вен пищевода составляет 5–15% случаев (García-Tsao et al., 2007).

Симптомы

У некоторых пациентов с заболеванием печени и ВРВПЖ симптомы отсутствуют. У других могут отмечаться черный, дегтеобразный стул, головокружение, бледность кожных покровов и слизистых, рвота неизменной темной кровью или типа «кофейной гущи», а также симптомы хронического заболевания печени (García-Tsao et al., 2007).

Диагностика

Для оценки тяжести цирроза печени используют классификацию Чайлд – Пью (Child – Pugh) (Pugh et al., 1973) (**табл. 5.1**).

Диагноз ставят с помощью ЭГДС. У пациентов с циррозом и варикозом пищевода ГВДП составляет не менее 10–12 мм рт. ст. Если у пациента обнаруживают цирроз, то необходимо провести ЭГДС для установления наличия и размеров варикозно-расширенных вен, которые рекомендуют классифицировать на мелкие (≤ 5 мм) и крупные (> 5 мм). Кроме того, необходимо обращать

Таблица 5.1. Система классификации степени тяжести цирроза по Чайлд – Пью (Child – Pugh) (Garcia-Tsao et al., 2007)

	Баллы*		
	1	2	3
Энцефалопатия	Нет	Легкая (степень 1–2) (или вызывается провоцирующими факторами)	Тяжелая (степень 3–4) (хроническая)
Асцит	Нет	Мягкий/умеренный (поддается лечению диуретиком)	Напряженный (устойчивый к лечению диуретиком)
Билирубин (мг/дл)	<2	2–3	>3
Альбумин (г/дл)	>3,5	2,3–3,5	<2,8
Увеличение ПТВ (сек) или	<4	4–6	>6
МНО	<1,7	1,7–2,3	>2,3

*Сумма баллов 5–6: класс А; сумма баллов 7–9: класс В; сумма баллов 10–15: класс С.
Сокращения: ПТВ – протромбиновое время; МНО – международное нормализованное отношение.

внимание на наличие или отсутствие симптома красного рубца или красных пятен над варикозно-расширенными венами (Garcia-Tsao et al., 2007).

Кровотечение из варикозно-расширенных вен диагностируют с помощью ЭГДС и классифицируют его по следующим признакам: активное кровотечение из варикозно-расширенной вены; «белые буторки / сосочки» над варикозно-расширенной веной (просвечивающий тромб); ступки, покрывающие варикозный узел; варикоз при отсутствии других потенциальных источников кровотечения.

Лечение

Тактика лечения пациентов с циррозом и желудочно-кишечными кровотечениями в связи с портальной гипертензией зависит от ее фазы. Методы лечения включают фармакотерапию, эндоскопическую терапию и шунтирование. Фармакотерапия и шунтирование нацелены на улучшение портального венозного притока, резистентности и давления в системе воротной вены (**табл.**

5.2). Некоторым пациентам может быть показана трансплантация печени, в связи с чем они должны быть направлены в центр трансплантологии для дальнейшего обследования (Garcia-Tsao et al., 2007).

Таблица 5.2. Методы лечения варикозного расширения вен пищевода и/или желудка, а также кровотечений из варикозных вен (Garcia-Tsao et al., 2007).

Влияние различных методов лечения на портальный кровоток, резистентность и давление

Лечение	Портальный кровоток	Портальная резистентность	Портальное давление
Вазоконстрикторы (напр., β-адреноблокаторы)	↓↓	↑	↓
Венодилататоры (напр., нитраты)	↓	↓*	↓
Эндоскопическая терапия	-	-	-
TIPS / шунтирование	↑	↓↓↓	↓↓↓

*Хотя теоретически действие нитратов связывают с уменьшением резистентности сосудов, на самом деле они уменьшают портальный кровоток в результате снижения среднего артериального давления.
Сокращение: TIPS – трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt).

При фармакотерапии используют висцеральные вазоконстрикторы (вазопрессин и его аналоги, соматостатин и его аналоги и неселективные β-адреноблокаторы) и венодилататоры (нитраты). Комбинированная терапия вазоконстриктором и венодилататором может оказывать синергетическое действие, приводящее к более выраженному снижению давления в портальной вене (Garcia-Tsao et al., 2007).

Из методов эндоскопической терапии используют склеротерапию и эндоскопическое лигирование варикозных вен (endoscopic variceal ligation, EVL). Шунтирование выполняют с помощью эндоскопической методики TIPS, хотя можно накладывать шунты при открытом хирургическом вмешательстве (Garcia-Tsao et al., 2007). Необходимо проводить профилактику осложнений у пациентов с циррозом и портальной гипертензией, не имеющих ВРВ, а также у пациентов с варикозом без кровотечений. В частности, для профилактики кровотечения у пациентов с крупными вариксами рекомендуется назначать

неселективные β -адреноблокаторы. Рекомендации по профилактическому лечению при ВРВП суммарно представлены в **рамке 5.1**.

Рамка 5.1. Рекомендации по профилактическому лечению варикозного расширения вен пищевода (Garcia-Tsao et al., 2007)

1. Пациентам с компенсированным циррозом, не имеющим варикозных вен, ЭГДС необходимо повторять каждые 2–3 года. Пациентам с декомпенсированным циррозом, не имеющим варикозных вен, ЭГДС необходимо повторять ежегодно. Пациентам с мелкими варикозными венами ЭГДС необходимо повторять каждые 1–2 года. Пациентам с мелкими варикозными венами, получающим β -адреноблокаторы, проведение контрольной ЭГДС не требуется.
2. Пациентам с циррозом и мелкими варикозными венами, у которых не было ни имеется повышенный риск желудочно-кишечного кровотечения (класс В/С по Чайлд – Пью или наличие симптома красного рубца над варикозными венами), в качестве профилактики следует использовать неселективные β -адреноблокаторы. Пациентам с циррозом и мелкими варикозными венами, у которых не было кровотечений и нет соответствия критериям его повышенного риска, можно использовать неселективные β -адреноблокаторы, однако долгосрочные благоприятные эффекты такого лечения в настоящее время не установлены.
3. Пациентам с крупными варикозными венами, у которых не было, но имеется высокий риск желудочно-кишечного кровотечения (класс В/С по Чайлд – Пью или наличие симптома красного рубца над варикозными узлами при ЭГДС), рекомендуется использовать неселективные β -адреноблокаторы для профилактики первичного кровотечения из варикозно-расширенных вен.
4. Пациентам со средними/крупными варикозными венами, у которых не было кровотечения и нет его наивысшего риска (пациенты с классом А по Чайлд – Пью и без симптома красного рубца над варикозными венами), рекомендуется использовать неселективные β -адреноблокаторы. Также необходимо рассмотреть целесообразность проведения ЭГДС пациентам с непереносимостью неселективных β -адреноблокаторов, отсутствием приверженности либо противопоказаниями к их приему.
5. Если пациенту назначен неселективный β -адреноблокатор, то его доза должна быть скорректирована до максимальной переносимой, при этом контрольной повторной ЭГДС не требуется. Если пациенту было проведено эндоскопическое лигирование варикозных вен (EVL), то данную процедуру необходимо повторять каждые 1–2 нед. до облитерации сосудов. Через 1–3 мес. необходимо провести ЭГДС, а затем каждые 6–12 мес. обследовать пациента на предмет возникновения рецидива.

Лечение кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода

В случае острого желудочно-кишечного кровотечения необходима интенсивная терапия с поддержкой внутрисосудистого объема крови и гемотрансфузиями. Цели лечения заключаются в купировании острого и профилактике повторного кровотечения (Garcia-Tsao et al., 2007). Рекомендации суммарно представлены в **рамке 5.2**.

Рамка 5.2. Рекомендации в случае желудочно-кишечного кровотечения

1. Следует поддерживать концентрацию гемоглобина на уровне выше 8 г/дл.
2. Необходимо назначить краткосрочный профилактический курс антибиотиков. Рекомендуется использовать норфлоксацин (400 мг 2 р./сут внутрь) или ципрофлоксацин (в/в). В клиниках с установленной резистентностью микроорганизмов к хинолонам пациентам на поздних стадиях цирроза может быть предпочтительно назначение цефтриаксона (1 г/сут в/в).
3. При подозрении на наличие кровотечения из варикозно-расширенных вен необходимо назначить соматостатин (или его аналог) и продолжать лечение в течение 3–5 дней после подтверждения прекращения кровотечения по результатам ЭГДС. После установления диагноза пациенту необходимо провести эндоскопическое лигирование (EVL) или склеротерапию варикозных вен.
4. TIPS показано при некупируемом кровотечении из ВРВП или его рецидиве, несмотря на сочетание фармакотерапии и эндоскопической терапии.
5. Пациентам с неостанавливаемым кровотечением, которым планируется проведение более радикальной терапии, необходимо использовать баллонную тампонаду.
6. Пациенты с циррозом после активного кровотечения из варикозно-расширенных вен с целью вторичной профилактики должны получать лечение, включающее комбинацию неселективного β-адреноблокатора (в максимальной переносимой дозе) и EVL.
7. Для пациентов с классом А или В по Чайлд – Пью, у которых возник рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен, несмотря на комбинацию фармакотерапии и эндоскопической терапии, необходимо рассмотреть возможность проведения TIPS. Для пациентов с классом А по Чайлд – Пью можно рассмотреть проведение хирургического шунтирования.

Прогноз

Цирроз – прогрессирующее заболевание с неблагоприятным прогнозом. Терминальная стадия заболевания обычно характеризуется портальной гипертензией и наличием ВРВПЖ. Наиболее сильным предиктором развития варикозно-расширенных вен у пациентов с циррозом на момент первичного эндоскопического скрининга служит градиент венозного давления в печени (ГВДП) >10 мм рт. ст. Наиболее значимым предиктором кровотечения из варикозно-расширенных вен является их калибр.

Пациенты с ГВДП >20 мм рт. ст. (при измерении в течение 24 ч от начала кровотечения из варикозно-расширенных вен), по сравнению с пациентами с более низким ГВДП, подвергаются повышенному риску раннего повторного кровотечения (в течение 1 нед. с момента поступления в стационар), неудачи в остановке кровотечения и/или более высокому риску смерти в течение года. Поздние повторные кровотечения возникают приблизительно у 60% пациентов, не получавших лечения, в большинстве случаев в течение 1–2 лет после первого кровотечения (Cirarcia-Tsao et al., 2007).

Особые указания

Приблизительно 15% больных имеют противопоказания к приему неселективных β -адреноблокаторов. К ним относятся пациенты с бронхиальной астмой, инсулинозависимым сахарным диабетом (с эпизодами гипогликемии) и заболеванием периферических сосудов. Нитраты (как при монотерапии, так и в комбинации с неселективными β -адреноблокаторами), TIPS и склеротерапия противопоказаны в качестве первичных мер профилактики кровотечения из варикозно-расширенных вен.

Склеротерапия не рекомендуется в качестве метода вторичной профилактики кровотечения из варикозно-расширенных вен.

Варикозное расширение вен желудка

Варикозно-расширенные вены желудка – еще одно частое осложнение портальной гипертензии и цирроза печени. Выделяют варикозное расширение вен пищевода и желудка (ВРВПЖ1 и ВРВПЖ2) и изолированное варикозное расширение вен желудка (ИВРВЖ1 и ИВРВЖ2).

Эпидемиология

Варикозно-расширенные вены желудка встречаются реже, чем варикозно-расширенные вены пищевода. Они возникают у 5–33% пациентов с портальной гипертензией, и частота возникновения кровотечений из них составляет приблизительно 25% за 2 года. ВРВПЖ1 встречается почти у 75%, ВРВПЖ2 – у 21%, ИВРВЖ1 – менее чем у 2% и ИВРВЖ2 – у 4% пациентов. Кровотечения чаще всего возникают из варикозно-расширенных вен дна желудка (Garcia-Tsao et al., 2007).

Симптомы

Заболевание может протекать бессимптомно либо проявляется симптомами, похожими на таковые при ВРВП.

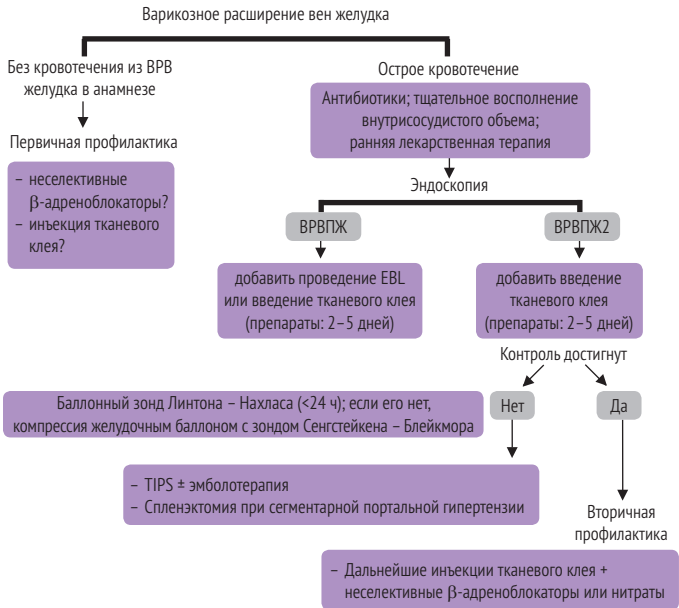
Диагностика

Диагноз ставят с помощью ЭГДС.

Лечение

Цели лечения заключаются в остановке и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен желудка. Лечение при ВРВПЖ1 такое же, как и при ВРВП (**рис. 5.1**).

Рисунок 5.1. Алгоритм лечения варикозного расширения вен желудка
(Garcia-Pagan et al., 2013)



Сокращения: ВРВ – варикозно-расширенные вены; ВРВПЖ – варикозное расширение вен пищевода и желудка; EBL – эндоскопическое лигирование латексным кольцом (Endoscopic Band Ligation); TIPS – трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование.

В настоящее время нет одобренных или специальных руководств по лечению ВРВПЖ1 и ИВРВПЖ1. В недавно проведенном РКИ с участием 117 пациентов с ВРВПЖ2 и ИВРВПЖ1 была продемонстрирована более высокая эффективность профилактики кровотечения и выживаемости пациентов при использовании

цианоакрилатного клея, чем при отсутствии лечения. Современные рекомендации предполагают отсутствие первичной профилактики при ВРВЖ, и наоборот – применение неселективных β-адреноблокаторов у пациентов с варикозно-расширенными венами пищевода (García-Pagan et al., 2013).

Лечение острого кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка включает профилактическое назначение антибиотиков, тщательное восполнение внутрисосудистого объема и сопутствующее раннее назначение флеботропных препаратов. При кровотечении из варикозно-расширенных вен дна желудка проводят их эндоскопическую окклюзию с использованием цианоакрилатного клея. Другим вариантом является эндоскопическое лигирование варикозно-расширенной вены (EVL). При продолжающемся или повторном кровотечении из варикозно-расширенных вен дна желудка, несмотря на комбинацию фармакотерапии и эндоскопического лечения, показано проведение TIPS.

При массивном кровотечении с нестабильной гемодинамикой используют баллонную тампонаду максимум на 24 ч с последующим радикальным лечением (García-Pagan et al., 2013).

Прогноз

Прогноз неблагоприятный, т. к. ВРВЖ указывает на терминальную стадию заболевания печени. Факторами риска кровотечения являются калибр ВРВЖ и функция печени. Уровни повторных кровотечений после острого геморрагического эпизода существенно варьируют (García-Pagan et al., 2013).

Особые указания

При лечении острого кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка назначение одних только вазодилататоров нецелесообразно. Склеротерапию

не рекомендуют ввиду высокой частоты кровотечения. При инъекции цианоакрилатного клея возможны: развитие повторного кровотечения из-за отторжения клеевой пробки, сепсис, дистантная эмболия, образование язвы желудка, тяжелое кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка и брюшечная гематома в сочетании с кровоизлиянием в брюшную полость и бактериальным перитонитом. Пациентам с варикозно-расширенными венами желудка и сегментарной/левосторонней портальной гипертензией в связи с изолированным тромбозом селезеночной вены может быть показана спленэктомия или эмболизация селезеночной артерии (Garcia-Pagan et al., 2013).

Варикозное расширение вен аноректальной области

Варикозные вены аноректальной области – это небольшие, расширенные подслизистые вены, которые простираются от зубчатой линии до заднего прохода. Они являются частым осложнением цирротической портальной гипертензии (Maslekar et al., 2013).

Эпидемиология

ВРВ аноректальной области развивается приблизительно у 89% пациентов с портальной гипертензией, однако заболеваемость в общей популяции низкая (Maslekar et al., 2013).

Симптомы

У большинства пациентов симптомы отсутствуют. В некоторых случаях отмечаются хронические или острые ректальные кровотечения.

Диагностика

Диагноз устанавливают при аноскопии или сигмоидоскопии гибким эндоскопом. При наличии кровотечения для выявления его источника может понадобиться тотальная колоноскопия (Maslekar et al, 2013).

Лечение

Лечение больных с варикозно-расширенными венами аноректальной области направлено на остановку и профилактику кровотечения (**рис. 5.2**).

Прогноз

Прогноз такой же, как и при ВРВПЖ.

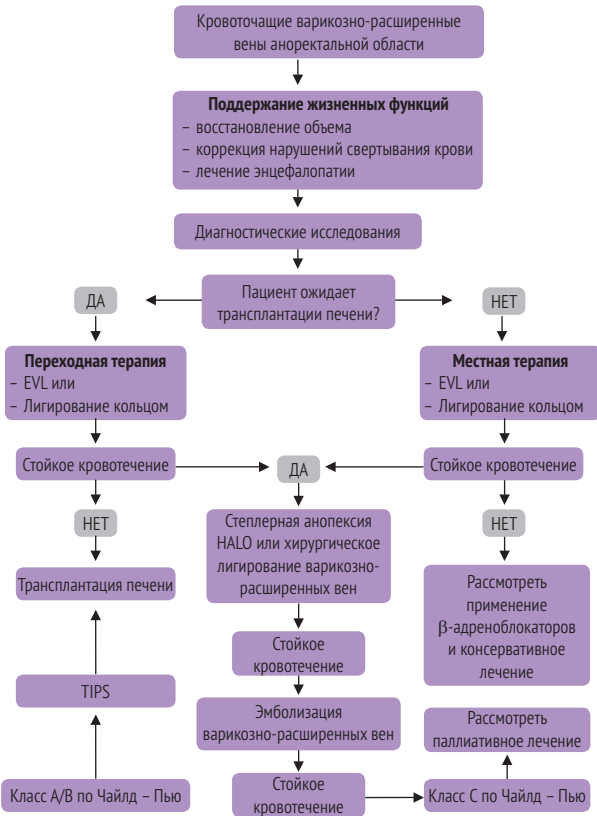
Особые указания

ВРВ аноректальной области следует отличать от геморроя из-за риска жизне-угрожающего кровотечения.

Редкие заболевания, осложняющиеся варикозным расширением вен ЖКТ

К редким заболеваниям печени, которые осложняются варикозным расширением вен ЖКТ, относят атрезию желчных путей, СБК и врожденную геморрагическую телеангиэктазию (ВГТ) – болезнь Рандю – Ослера – Вебера. Этиология этих заболеваний и прогноз при них различаются.

Рисунок 5.2. Алгоритм лечения варикозного расширения вен аноректальной области (Maslekar et al., 2013)



Сокращения: EVL – эндоскопическое лигирование варикозно-расширенной вены; TIPS – трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование; HALO – операция лигирования геморроидальной артерии (haemorrhoidal artery ligation operation).

Атрезия желчных протоков

Атрезия желчных протоков (билиарная атрезия) – редкое наследственное заболевание неизвестной этиологии, при котором желчевыводящие пути непроходимы или отсутствуют.

Эпидемиология

Атрезия желчных протоков возникает у 5–32 детей на 100 тыс. родившихся. Приблизительно у 10% детей имеется атрезия I типа (с поражением общего желчного протока), менее чем у 5% детей – атрезия II типа (с поражением печеночных протоков) и 85% детей – атрезия III типа (с поражением желчных протоков в воротах печени) (Gallo and Esquivel, 2013).

Симптомы

Ведущим симптомом выступает желтуха, возникающая сразу после рождения. Моча с первых дней окрашена в темный цвет, а стул – серовато-белый (ахоличный). У детей отмечается задержка роста и развития. Заболевание может сочетаться с другими врожденными аномалиями, такими как полиспления, аспления, пороки развития сердца и органов брюшной полости. У пациентов с атрезией желчных путей быстро развиваются портальная гипертензия и ВРВПЖ, которое может сопровождаться кровотечением из ЖКТ (Gallo and Esquivel, 2013).

Диагностика

Атрезию желчных путей диагностируют в периоде новорожденности. Если конъюгационная желтуха длится более 2 нед, необходимо провести дополнительные исследования (Gallo and Esquivel, 2013).

Лечение

Лечение заключается в проведении портоэнтеростомии (операции Касаи) или трансплантации печени.

Прогноз

Прогноз неблагоприятный. 20-летняя выживаемость у пациентов после портоэнтеростомии по Касаи высокая и составляет 44%. После трансплантации печени наивысший уровень 20-летней выживаемости составлял 64%. Долгосрочные показатели выживаемости варьируют от 1,3% до 50% (Gallo and Esquivel, 2013).

Особые указания

Приблизительно у 4% пациентов после портоэнтеростомии по Касаи развивается полиорганная недостаточность или сепсис. У больных, которым была проведена трансплантация печени уже после неудачной портоэнтеростомии на раннем этапе жизни (в возрасте до 1 года), часто возникают бактериемия и сепсис, а также отмечается более высокая смертность. Пациенты с трансплантированной печенью, которым проводится иммуносупрессивная терапия, предрасположены к развитию почечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета (Gallo and Esquivel, 2013).

Синдром Бадда – Киари

СБК – тяжелое заболевание, связанное с нарушением венозного оттока от печени вследствие обструкции нижней полой вены (тип I), печеночной вены (тип II) или обоих сосудов (тип III) (Ferral et al., 2012).

Эпидемиология

СБК возникает у 1 на 100 тыс. человек (Ferral et al., 2012).

Симптомы

У 20–25% пациентов СБК протекает бессимптомно. В других случаях у больных могут возникнуть лихорадка, боль в животе, увеличение живота в размерах, асцит, печеночная недостаточность, отек нижних конечностей, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, а также энцефалопатия (Ferral et al., 2012).

Диагностика

СБК следует подозревать в случаях острой печеночной недостаточности с быстрым развитием асцита и гепатомегалии; массивного асцита при относительно сохранной функции печени; необъяснимого хронического заболевания печени; заболевания печени с тромботическими нарушениями. Диагноз устанавливают по результатам УЗИ печеночных вен, КТ, МРТ и катетерной флебографии печени (Ferral et al., 2012).

Лечение

Лечение у пациентов с СБК заключается в устранении причинного фактора, портальной гипертензии и асцита, назначении тромболитической и антикоагулянтной терапии. В некоторых случаях проводят хирургическое лечение, которое заключается в резекции мембран, реконструкции нижней полой вены с использованием перикардиального лоскута, наложении портосистемных, мезентерико-предсердных и порто-предсердных анастомозов, а также трансплантации печени. Из методов

эндоваскулярного лечения используют баллонную ангиопластику, стентирование, фрагментацию и удаление тромба, а также процедуру TIPS. Некоторым пациентам показано проведение трансплантации печени (Ferral et al., 2012).

Прогноз

Прогноз при СБК неблагоприятный. Его можно улучшить путем ранней диагностики и эффективного лечения. Уровень 10-летней выживаемости составляет приблизительно 55% (Seijo et al., 2013).

Особые указания

Пациентам с СБК для подтверждения диагноза и планирования вмешательства необходимо провести рентгенологическое исследование (Ferral et al., 2012).

Пациенты с острым СБК должны быть немедленно включены в лист ожидания трансплантации печени (Ferral et al., 2012).

Врожденная геморрагическая телеангиэктазия

ВГТ – наследственное заболевание, обусловленное аномалиями развития капилляров, в результате чего образуются патологические артериовенозные шунты.

Эпидемиология

Заболеваемость составляет 1 случай на 10 тыс. человек (Faughnan et al., 2011).

Симптомы

Аномальные капилляры служат источником частых носовых кровотечений, которые к возрасту 10 лет возникают у 50% больных, а к 21 году – у 80–90% пациентов. Почти у всех пациентов обнаруживаются телеангиэктазии на руках, лице и слизистой рта, хотя видимые телеангиэктазии обычно появляются на 5–30 лет позднее, чем носовые кровотечения (Faughnan et al., 2011). Приблизительно у 25% пациентов возникают желудочно-кишечные кровотечения из телеангиэктазий в верхних отделах ЖКТ (Faughnan et al., 2011).

Диагностика

Для установления диагноза ВГТ необходимо наличие как минимум 2 из следующих диагностических признаков: спонтанные и повторные носовые кровотечения; телеангиэктазии на коже и слизистых; розово-красные пятна с красными точками, которые бледнеют при надавливании; редкие пурпурные или «паукообразные» макулы диаметром 2–5 мм; висцеральные артериовенозные мальформации; выявление ВГТ в семейном анамнезе (Faughnan et al., 2011).

Лечение

Лечение пациентов с ВГТ заключается в предотвращении и остановке носовых и желудочно-кишечных кровотечений, коррекции возможной анемии, а также устранении висцеральных артериовенозных мальформаций. При носовых кровотечениях рекомендуют увлажнение слизистой, использование гемостатических средств и лазерную абляцию сосудов. При желудочно-кишечных кровотечениях для установления их источника проводят энтероскопию, капсульную эндоскопию, ангиографию брыжеечных сосудов и целиакографию, а также радиоизотопные исследования. Лечение

осуществляют эндоскопическими и хирургическими методами. Для коррекции анемии назначают заместительную терапию препаратами железа. Для устранения артериовенозных мальформаций легких рекомендуют транскатетерную эмболизацию. Артериовенозные аневризмы головного мозга лечат методами нейрососудистой хирургии, эмболотерапии и/или стереотаксической радиохирургии (Faughnan et al., 2011).

Прогноз

Прогноз благоприятный. Синдром ВГТ излечим, при этом ранняя диагностика и лечение позволяют улучшить исход.

Особые указания

Пациенты с ВГТ подвергаются высокому риску развития гнойно-септических осложнений и абсцессов легких. При выявлении во время контрастной эхокардиографии легочного шунта назначают профилактическую антибиотикотерапию и используют внутривенные воздушные фильтры. Следует избегать назначения антикоагулянтов и НПВС, влияющих на функцию тромбоцитов, если эти препараты не требуются для лечения другого заболевания (Faughnan et al., 2011).

Заключение

ВРВ ЖКТ – типичное осложнение у больных портальной гипертензией и циррозом, а также у пациентов с редкими заболеваниями печени. Размеры варикозных вен и степень тяжести заболевания печени служат независимыми факторами риска кровотечения из варикозно-расширенных вен, требующего неотложных мероприятий для его остановки и профилактики рецидивов.

С этой целью используют комбинированную фармакотерапию или эндоскопическое лечение. Прогноз у пациентов с ВРВ и терминальной стадией заболевания печени плохой. Разработка неинвазивных методов диагностики и эффективных стратегий остановки и профилактики повторных кровотечений позволит улучшить результаты лечения и прогноз у таких пациентов.