

П.Д. Фомин, академик НАМН Украины, д.мед.н., профессор, зав. кафедрой хирургии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; **В.И. Никишаев**, д.мед.н., ст. науч. сотр., зав. отделением эндоскопической диагностики и малоинвазивной хирургии Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи, президент ВГО «Ассоциация врачей эндоскопистов Украины»; **Д.В. Щеглов**, д.мед.н., директор НПЦ эндоваскулярной нейрорентгенхирургии АМН Украины; **В.А. Кондратюк**, к.мед.н., ст. науч. сотр., отдела эндоваскулярной хирургии и ангиографии Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **С.Н. Козлов**, к.мед.н., ассистент кафедры хирургии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; **С.В. Сухачев**, зав. отделением КТ и МРТ Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **О.Н. Егорова**, врач отделения КТ и МРТ Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **А.П. Долот**, врач ультразвуковой диагностики, МЦ «Универсальная клиника «Обериг»; **И.А. Скиба**, ст. науч. сотр. Института металлофизики им. Г.В. Курдюмова НАН Украины; **А.Л. Никишин**, к.мед.н., ст. науч. сотр. НПЦ эндоваскулярной нейрорентгенхирургии АМН Украины

Алгоритм лечебной тактики при портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка

По данным Киевского городского центра оказания помощи пациентам с желудочно-кишечными кровотечениями при портальной гипертензии (ПГ), осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, летальность достигает 39-40% при расчете по физическим лицам и 33-34% – при расчете по числу госпитализаций без тенденции к снижению в течение 2008-2014 гг. Такое расхождение обусловлено повторной госпитализацией пациентов с рецидивом кровотечения (РК) на протяжении года, что делает поиск надежных методов вторичной профилактики (ВП) РК актуальным междисциплинарным заданием. К сожалению, известные и широко распространенные методы ВП (склеротерапия, клипирование и лигирование) имеют общий недостаток: отсутствие влияния на ключевое звено патогенеза портальной гипертензии – портальное давление, что делает эти малоинвазивные вмешательства исключительно симптоматическими [3, 6].

Актуальность. Проблема портальной гипертензии обуславливает задачу разработки и внедрения в клиническую практику высокоэффективных и безопасных, патогенетически обоснованных методов лечения данной патологии.

Цель исследования – определить эффективность разработанного алгоритма лечебной тактики при портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, а также клиническую эффективность и безопасность применения рентгенэндоваскулярных хирургических вмешательств (РЭХВ) в лечении и профилактике осложненной портальной гипертензии при диффузных заболеваниях печени.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в 2008-2015 гг. находились 67 пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка, у которых был применен алгоритм диагностики и лечения, включающий несколько этапов.

1 этап – определение гемодинамического статуса пациента и, при нестабильной гемодинамике, немедленное внутривенное восполнение с первоначальным использованием кристаллоидных растворов. При необходимости – проведение противошоковых мероприятий в условиях блока интенсивной терапии или отделения реанимации и интенсивной терапии (коррекция гиповолемии, анемии, гипопротейнемии, азотемии, кислотно-щелочного состояния и др.). Проводимая комплексная терапия была сориентирована на основные ключевые моменты: достижение показателей систолического артериального давления (САД) не ниже 90 мм рт. ст., гематокрита 0,3 и уровня гемоглобина 80 г/л. Основной принцип – ограниченный (рестриктивный) вариант инфузионной реституции и отказ от использования натрийсодержащих препаратов и препаратов гидроксипропилкрахмала. При обоснованном подтверждении варикозного кровотечения начинали безотлагательное введение вазоактивных препаратов (отдавая предпочтение терлипрессину).

2 этап – эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с верификацией всех источников кровотечения и его остановкой непосредственно из них. Для остановки кровотечения из ВРВ применяли склеротерапию (интравазальная – 1, паравазальная – 2, комбинированная – 1, комбинированная окклюзионная – 3), клипирование (4) и комбинацию механического гемостаза с интравазальной склеротерапией (2).

3 этап – медикаментозная редукция портального кровотока (терлипрессин) на протяжении 5 дней.

4 этап – ультразвуковое доплерографическое (УЗДПГ) исследование органов брюшной полости с оценкой параметров портального кровотока (расчет перфузионных индексов, линейная скорость (м/с), диаметр сосудов, индекс резистентности, индекс пульсатильности, градиент давления в сосуде, размер селезенки, объемная скорость кровотока), при необходимости, мультигидротерная спиральная компьютерная томография (МСКТ) в дифференциальной диагностике портальной гипертензии.

5 этап – эндоваскулярная коррекция ПГ и гиперспленизма (эмболизация ветвей чревоного ствола).

6 этап – мониторинг (ЭГДС, УЗДПГ, МСКТ) состояния портального кровотока,



П.Д. Фомин



В.И. Никишаев

функционального состояния печени, по показаниям, эндоскопическая облитерация вен.

1 и 3 этапы проводились по общепринятым подходам. ЭГДС выполнялась в минимальные сроки после госпитализации пациента. Если обнаруживалось кровотечение из ВРВ, проводился эндоскопический гемостаз после тщательного осмотра желудка и двенадцатиперстной кишки, так как у 1/3 пациентов с портальной гипертензией выявляется не только кровотечение из ВРВ, но и другие поражения и источники кровотечения (синдром Маллори-Вейсса, гастродуоденальные язвы или эрозии и др.), поэтому рутинное применение у таких пациентов, например, зонда Сентстакена-Блэкмора может быть фатальным. На 4 этапе проводилось

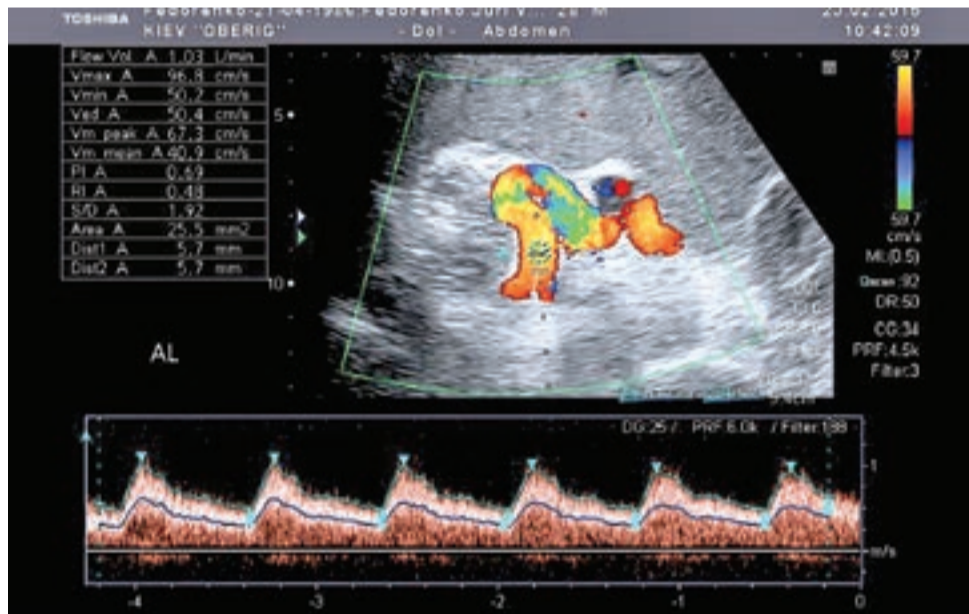


Рис. 1. Пациент К., 44 года. Допплерографическое исследование артериального спланхического кровотока. Сканограмма УЗДПГ селезеночной артерии: значительное расширение сосуда и 4-кратное увеличение объемной скорости кровотока

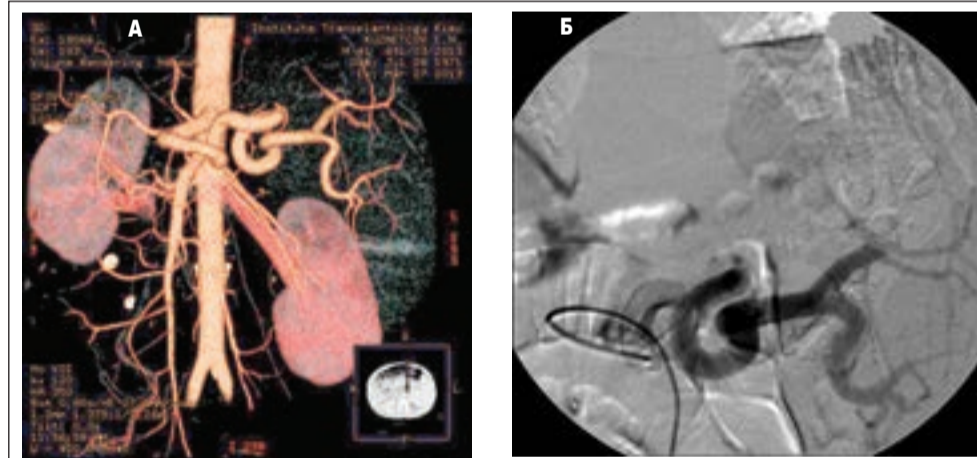


Рис. 2. А. Пациент К., 44 года, скрининговая МСКТ с 3D реконструкцией артериальной фазы сосудов брюшной полости. Определяются признаки дилатации СА, как следствия перестройки сосудов спланхического бассейна по гиперкинетическому типу. Дислокация левой почки вследствие смещения увеличенной селезенкой. Б. Тот же пациент, ангиография селезеночной артерии, перестройка сосудов спланхического бассейна по гиперкинетическому типу. Дислокация левой почки вследствие смещения увеличенной селезенкой

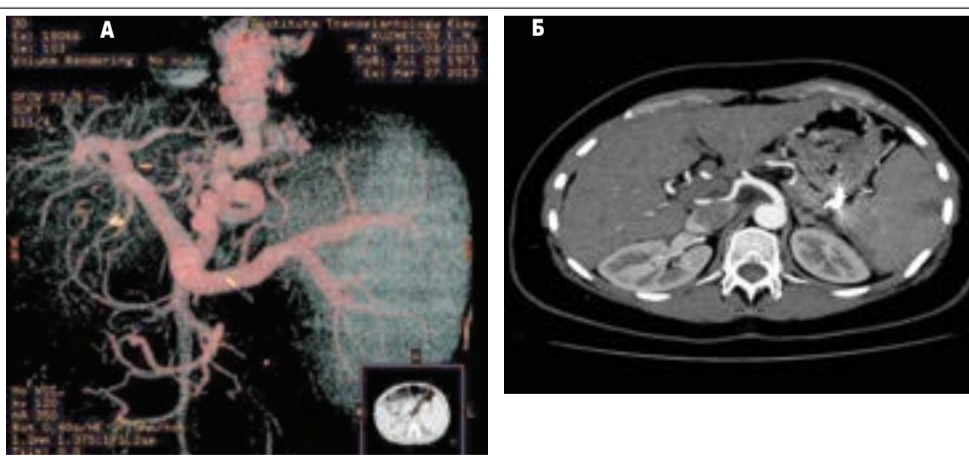


Рис. 3. А. МСКТ с 3D реконструкцией венозной (портальной) фазы. Выраженное расширение ствола воротной вены, селезеночной вены, коронарной вены желудка с заполнением паразофагеального венозного сплетения. Б. Пациент К., 44 года. МСКТ с внутривенным усилением после выполнения РЭХВ. В воротах селезенки определяется артефакт установленного в селезеночную артерию окклюдера. В. Пациент Л., 45 лет. МСКТ с 3D реконструкцией артериального русла. 6 месяцев после парциальной ЭСА. Значительное уменьшение кровотока за зоной установки окклюдера

расширенное УЗДПГ-исследование сосудов портального бассейна с оценкой параметров кровотока селезеночной артерии (СА), селезеночной вены (СВ), воротной вены (ВВ), объема селезенки (рис. 1). Все УЗДПГ-исследования выполнялись одним оператором по стандартному протоколу после остановки кровотечения и при скрининге в сроки 1, 3, 6 и 12 месяцев вместе с общеклиническими и биохимическими лабораторными исследованиями функционального состояния печени и почек. При необходимости использовались возможности МСКТ для дифференциальной диагностики, контроля положения окклюдера и выявления коллатерального кровотока (рис. 2-4).

Продолжение на стр. 22.

П.Д. Фомин, академик НАМН України, д.мед.н., профессор, зав. кафедрой хирургии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; **В.И. Никишаев**, д.мед.н., ст. науч. сотр., зав. отделением эндоскопической диагностики и малоинвазивной хирургии Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи, президент ВГО «Ассоциация врачей эндоскопистов Украины»; **Д.В. Щеглов**, д.мед.н., директор НПЦ эндоваскулярной нейрорентгенхирургии АМН Украины; **В.А. Кондратюк**, к.мед.н., ст. науч. сотр. отдела эндоваскулярной хирургии и ангиографии Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **С.Н. Козлов**, к.мед.н., ассистент кафедры хирургии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; **С.В. Сухачев**, зав. отделением КТ и МРТ Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **О.Н. Егорова**, врач отделения КТ и МРТ Национального института хирургии и трансплантологии АМН Украины; **А.П. Долот**, врач ультразвуковой диагностики, МЦ «Универсальная клиника «Обериг»; **И.А. Скиба**, ст. науч. сотр. Института металлофизики им. Г.В. Курдюмова НАН Украины; **А.Л. Никишин**, к.мед.н., ст. науч. сотр. НПЦ эндоваскулярной нейрорентгенхирургии АМН Украины

Алгоритм лечебной тактики при портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка

Продолжение. Начало на стр. 21.

Данные МСКТ с 3D реконструкцией существенно облегчали разработку плана операции и определяли объем эмболизации (рис. 2, 3), а также уточняли вариант сосудистой архитектоники и позволяли избежать технических неудач, связанных с катетеризацией сосудов.

В послеоперационном периоде они позволяли оценить эффективность эмболизации селезеночной артерии (ЭСА), положение окклюдера в просвете сосуда, наличие шунтирующих зону окклюзии сосудов (рис. 3).

В качестве метода вторичной профилактики у 67 пациентов применялась редукционная (частичная) ЭСА. Паренхиматозно-стволовая парциальная окклюзия ветвей СА в модификации Л.Ф. Никишина [4] у 34 пациентов была дополнена эмболизацией левой желудочной артерии (ЭЛЖА) (рис. 4).

Оценка безопасности и эффективности рассматриваемого метода профилактики проводилась на основе изучения показателей летальности и количества рецидивов в течение 12 месяцев после выполнения РЭХВ. Критериями эффективности служили: отношение общего количества рецидивов к количеству пациентов (ИР – индекс рецидива), средняя длительность безрецидивного периода, динамика доплерографических и общеклинических лабораторных показателей.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов синдром портальной гипертензии и эпизоды кровотечения (от 1 до 9) из ВРВ пищевода и желудка были следствием диффузного заболевания печени (гепатит, фиброз). Вирусная этиология гепатита (вирусный гепатит В или С, или их комбинация) подтверждена у 32 (48%) пациентов (табл.); у 25 – диагностирован токсический генез (употребление алкоголя, профессиональный контакт с химическими веществами), в 10 случаях причину диффузного заболевания печени установить не удалось.

В течение первых 3 часов с момента госпитализации ЭГДС была выполнена 52 больным (77,6%) и в отсроченном, после стабилизации витальных функций, порядке (от 2 до 24 часов) – 15 (22,4%) пациентам. Выявленные типы ВРВ, их размеры и явления портальной гастропатии представлены в таблице. У 13 (19,4%) пациентов имело место продолжающееся кровотечение из ВРВ пищевода (11) и желудка (2). Всем им эндоскопически было остановлено кровотечение непосредственно из места разрыва вены. Еще у одного пациента имело место кровотечение (Ib) из язвы двенадцатиперстной кишки (остановлено эндоскопически). Установка зонда Сенгстакена-Блэкмора потребовалась у 2 пациентов. Наиболее простым и эффективным, но

и самым дорогим методом оказалось клипирование (рис. 5, 6). Для клипирования вен необходимо использовать клипсы с углом браншей 135°, наиболее эффективны длинные клипсы (9 мм). Применение клипсы с меньшим углом браншей (90°) может приводить к разрыву вены.

Всем пациентам проводилась комплексная терапия, ориентированная на основные ключевые моменты: достижение показателя САД не ниже 90 мм рт. ст., гематокрита 0,3 и уровня гемоглобина 80 г/л. Основной принцип – ограниченный (рестриктивный) вариант инфузионной реституции и отказ от использования натрийсодержащих препаратов и препаратов гидроксипропилкрахмала, безотлагательное введение вазоактивных средств (вазоконстрикторов) – терлипреса (Реместип) на 5 дней. Все кровотечения в этой группе пациентов были остановлены, и с 5–6-х суток они были переведены на неселективные β-адреноблокаторы.

Дополнительные обследования (4 этап) показали, что проведение эндоскопической облитерации всех вен у 58 (86,6%) пациентов могло закончиться фатально или существенно ухудшить их состояние (все они уже имели асцит).

После обследования всем 67 пациентам была проведена эндоваскулярная коррекция ПГ и гиперспленизма (эмболизация ветвей брюшного ствола). После проведенного вмешательства умер 1 (1,5%) пациент.

По данным В.Ф. Саенко и соавт. (1997), при выполнении РЭХВ у 55 пациентов летальность составила 5,1%. В другом исследовании [11] 30-суточная послеоперационная летальность при выполнении ЭСА для предупреждения повторных варикозных кровотечений у 50 пациентов вообще отсутствовала (0%), а клиническая эффективность достигала 90%. По данным Ю.В. Авдосьева и В.В. Бойко (2007), применение РЭХВ на высоте варикозного кровотечения позволило значительно снизить как количество рецидивов (с 47,2 до 31,4%), так и показатели летальности (с 72,2 до 22,4%).

Сравнительный анализ показателей послеоперационной летальности как собственных наблюдений, так и данных литературы, подтверждает высокую безопасность и эффективность РЭХВ в виде ЭСА при осложненной портальной гипертензии.

Анализ результатов применения РЭХВ

Из 67 пациентов, оперированных с применением редукционной ЭСА и ЭЛЖА в послеоперационном периоде (до 30 сут

с момента выполнения РЭХВ), умер 1 пациент. Причиной летального исхода у этого пациента был сепсис, развившийся вследствие тотального абсцесса селезенки. Таким образом, в сроки до 1 месяца выживаемость составила 88,5%, а послеоперационная летальность – 1,5%.

На этапе конечной точки исследования «12 месяцев» удалось проследить результаты РЭХВ у 63 из 67 пациентов (3 выбыли из исследования – цензурированы), послеоперационная летальность – 1 (1,5%). Общая летальность составила 19% (12 из 63): 7 – вследствие рецидива варикозного кровотечения, 5 – по не связанным с рецидивом причинам (прогрессия печеночной недостаточности – 3, острая хирургическая патология – 1, несчастный случай – 1). Таким образом, связанная с заболеванием (варикозным кровотечением) летальность при выполнении РЭХВ составила 11,1% (7 из 63), а риск летального исхода вследствие кровотечения был в 4 раза ниже (OR 0,2491, CI 95% 0,1126–0,5512), чем при проведении комплексной терапии (в том числе с применением эндоскопической облитерации). Средняя длительность безрецидивного периода при применении РЭХВ составила 480 суток, при изолированном (без РЭХВ) применении эндоскопической облитерации вен – 145 суток (p<0,001).

После РЭХВ у выживших пациентов при ЭГДС отмечено отсутствие вен 2 и 3 степени в пищеводе, вены 1 степени выявлены у 46 больных (90,2%). Только 2 пациентам профилактически выполнена комбинация механического гемостаза с интраваскулярной склеротерапией (рис. 7) по нашей методике [1].

Гемодинамические и гематологические аспекты выполнения РЭХВ

Клинический эффект исследуемого метода ВП, по нашему мнению, в первую очередь связан с коррекцией гемодинамики портального русла, а именно уменьшением венозного возврата по СВ и, вследствие этого, уменьшением объемного кровотока в ВВ. Динамика потоков по СА, СВ и ВВ в послеоперационном периоде представлена на рисунке 8, а динамика размеров селезенки – на рисунке 9.

Уменьшение объема селезенки за 12 месяцев составило до 30% по сравнению с дооперационными значениями, при этом отмечен незначительный прирост сразу после операции (1 мес), обусловленный, по нашему мнению, явлениями отека и формированием инфарктов. Снижение объема селезенки

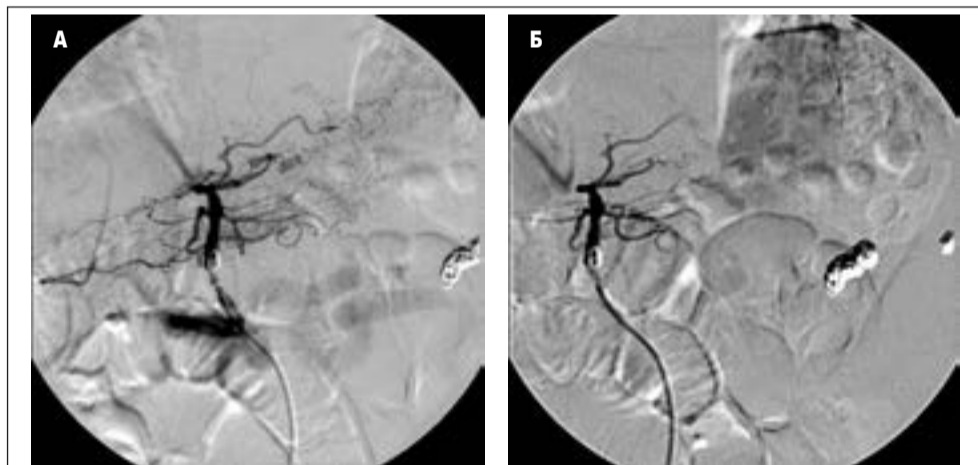


Рис. 4. А. Катетеризация расширенной левой желудочной артерии после выполнения стволовой эмболизации СА (определяется установленный окклюдер в проекции СА).
Б. Значительное обеднение сосудистого рисунка после комбинированной ЭЛЖА с применением сегментов спирали Sciba-coil

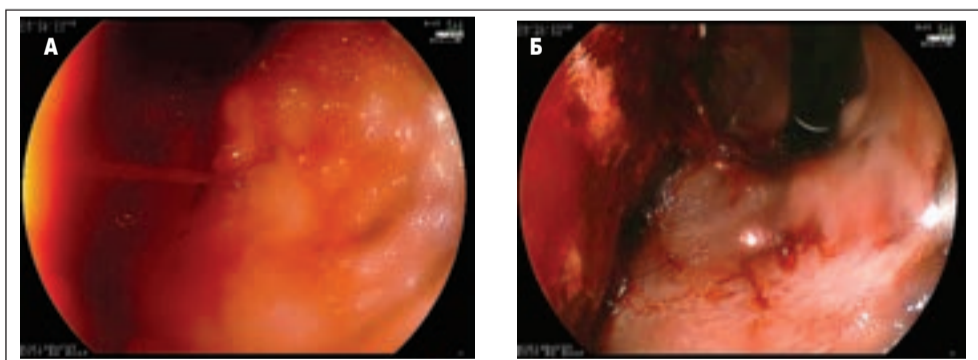


Рис. 5. А. Струйное кровотечение из вены дна желудка.
Б. Кровотечение остановлено клипированием

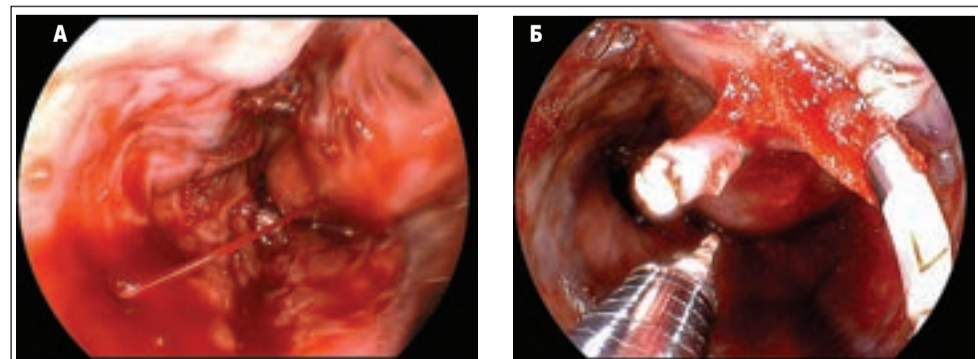


Рис. 6. А. Струйное кровотечение из вены пищевода.
Б. Кровотечение остановлено клипированием

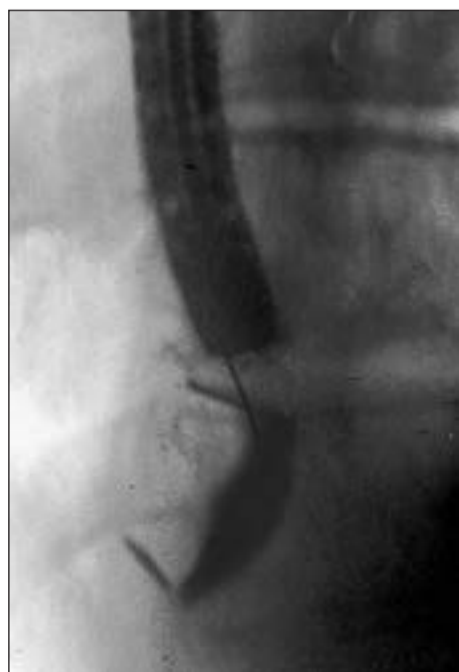


Рис. 7. Депонирование контраста с склерозантом в месте введения при комбинации клипирования и интраваскулярной склеротерапии

Таблица. Общая характеристика пациентов

Характеристика	N
Всего пациентов (ж/м)	67 (26/41)
Средний возраст ± SD (лет)	48,4 ± 13,3
Токсический/алкогольный гепатит	25/21
Другие причины	10
HBV/HCV/HBV+HCV (всего)	10/20/2 (32)
Эпизодов ЖКК на 1 пациента	138/2,76
Шкала Child-Pugh-Turcotte A/B/C [7]	15/49/3
Вид РЭХВ: ЭСА/ЭСА+ЭЛЖА	33/34
Асцит: не было/субклинический / выраженный/рефрактерный	9/23/29/6
Тип вариксов (по Sarin): GOV 1/GOV 2 [8]	59/8
Размер вариксов (по NIEC) 2 ст./3 ст.	25/42
Явления портальной гастропатии	26 (46,5%)

сопровождалось 2-3-кратным увеличением количества тромбоцитов в периферической крови (рис. 10) со стабилизацией показателей на уровне 100 Г/л и выше.

Приведенная динамика изменения тромбоцитов имеет существенное значение у пациентов с диффузными заболеваниями печени вирусной этиологии (HBV, HCV и их сочетания) для проведения противовирусной терапии. Такую терапию успешно прошли 16 пациентов, которым прежде было отказано в ее проведении по причине выраженной тромбоцитопении и угрозы развития варикозного кровотечения.

Причины кровотечения после РЭХВ

Основной причиной летальности после РЭХВ были эпизоды варикозных кровотечений. Анализ эффективности метода профилактики проводился на основе показателя «индекс кровотечения» (ИК) или удельного количества числа эпизодов варикозного кровотечения на 1 пациента в течение 12 месяцев до и после вмешательства. За 12-месячный период наблюдения у 29 пациентов имели место 40 эпизодов повторных кровотечений, расчет производился без учета выбывших пациентов (4).

ИК в группе РЭХВ составил 0,63 (40/63) – в 4,5 раза ниже, чем до вмешательства (2,76), и в 2 раза ниже, чем в группе с применением эндоскопической терапии – 1,25. Причем, выявлена зависимость значения ИК от степени печеночной дисфункции: в подгруппах Child-Pugh «А», «В» и «С» значение ИК соответственно составило 0,35, 0,70 и 1,0. Следует принять во внимание и факт несоблюдения пациентами комплайенса, поскольку из 12 лиц 8 возобновили прием алкоголя, считая лечение завершённым. Высокий риск рецидива кровотечения наблюдался в группе печеночно-клеточной дисфункции Child-Pugh «С» (умерли 3 из 3 пациентов в течение 12 месяцев, все – при явлениях рецидива кровотечения), что определило возможности метода и противопоказания к его применению. В дальнейшем данной категории пациентов рекомендовали рассмотреть иные варианты лечебной стратегии, в первую очередь трансплантационные технологии или комплексную гепатотропную и(или) клеточную терапию для стабилизации состояния и включения в программу вторичной профилактики применения ЭСА.

Тем не менее большое число рецидивов после РЭХВ в группах компенсации и субкомпенсации, на наш взгляд, было обусловлено техническими моментами: уменьшением эффективности окклюдера, его миграцией

и др. Это свидетельствует о необходимости разработки и внедрения усовершенствованной технологии эмболизации.

Модификация спирали и метода эмболизации

Произведенный первичный анализ причин возобновления кровотечения после выполнения РЭХВ позволил выделить ряд причин: нарушение комплайенса, отсутствие поддерживающей гепатотропной и вазоактивной терапии, технические проблемы, связанные с методикой эмболизации и организацией послеоперационного сопровождения пациентов после ЭСА. Традиционно используемые эмболизационные спирали для стеновой редукции артериального кровотока представляют собой гладкостенные витые окклюдеры спиральной навивки конусовидной формы. Их расположение в сосуде после установки снижает эффективное сечение сосуда, однако с течением времени из-за высокого внутрипросветного давления их редукционная способность значительно снижается к 10-12 месяцам после ЭСА.

Указанный недостаток был подмечен ведущими производителями эндоваскулярных компонентов, что привело к появлению на рынке спиралей с полимерными нитями-волоками (рис. 11). Другие варианты – придание особой формы первичной нити для повышения ее тромбогенности и гибкости [11] – позволили решить задачу без усложнения конструкции и отказаться от применения полимерных нитей (рис. 12). К сожалению, указанные спирали недоступны для отечественных потребителей.

В клинике Центра оказания помощи пациентам с желудочно-кишечными кровотечениями при портальной гипертензии совместно с отделом Института металлофизики им. Г.В. Курдюмова НАН Украины разработаны отечественные спирали повышенной гибкости для наиболее эффективной эмболизации артериальных сосудов, в том числе выполнения ЭСА. На особую форму первичной нити, обеспечивающей гибкость и формирование редукционного «облака», получен патент Украины [2] (рис. 13).

«Облачный» метод (рис. 14Б) эмболизации в большей степени уменьшает эффективную площадь сосуда по сравнению с «жесткими» спиралями, которые по истечении 10-12 месяцев полностью повторяют конфигурацию сосуда и работают уже как стент (рис. 14А), то есть перестают выполнять функцию редукции кровотока.

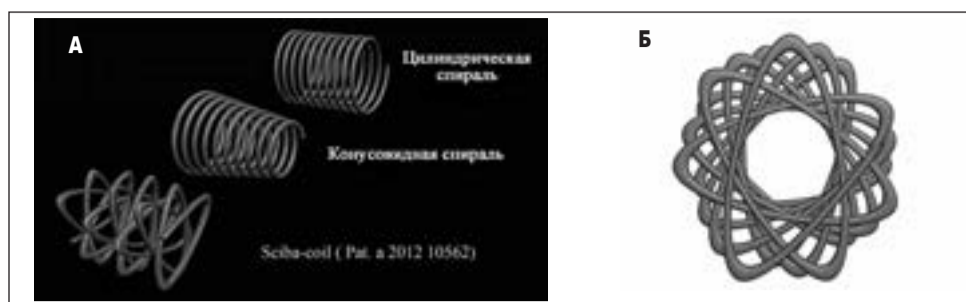


Рис. 13. А, Б. Структура спирали Sciba-coil

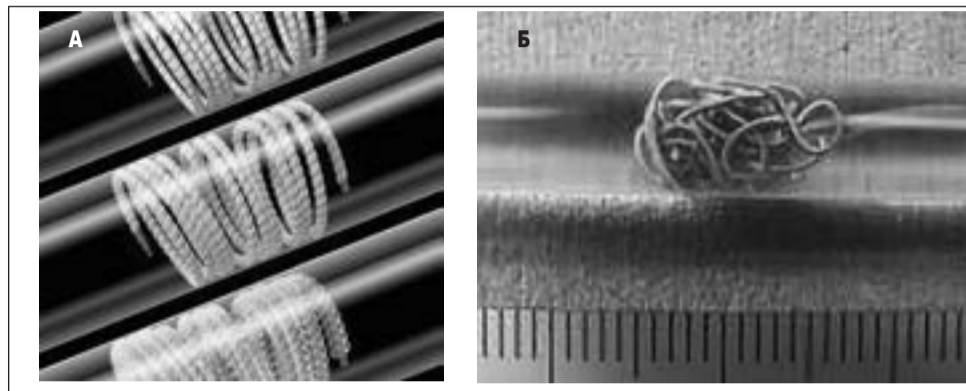


Рис. 14. А. Расположение цилиндрической спирали вплотную к стенке сосуда (установка в виде стента). Сохраняется широкий центральный канал, редукция кровотока малоэффективна. Б. Вариант «облачной» конфигурации спирали окклюдера

Гибкость спирали и меньшая площадь контакта с внутренней поверхностью операционного катетера позволяют снизить число технических неудач эмболизации до единичных случаев даже при значительно извитых сегментах селезеночной артерии (рис. 15), уменьшить лучевую нагрузку пациента и персонала, а также количество вводимого контраста.

Отдаленные результаты (5 лет)

По состоянию на 1.11.2015 32 пациента, у которых РЭХВ ЭСА выполнялись в период 2008-2010 гг., достигли срока наблюдения 60 месяцев. 4 были исключены из анализа, 14 (50%) умерли и 14 (50%) выжили. Особо следует отметить, что у 10 из 14 пациентов в течение 60 месяцев вообще отсутствовали эпизоды кровотечения, у 4 они имели место, однако при этом не сопровождались тяжелой кровопотерей и легко купировались коррекцией физической нагрузки и медикаментозной терапией. По данным Е. Jake и соавт. (2006), 5-летняя выживаемость у пациентов после первого эпизода варикозного кровотечения не превышает 20-26% [9, 10] при различных видах терапии (за исключением РЭХВ), данных о 5-летней выживаемости после ЭСА в доступной литературе нами обнаружено не было.

До появления новых методов обследования и РЭХВ в эндоскопическом алгоритме диагностики и лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка мы придерживались методики полной облитерации варикозно-расширенных вен как основной цели лечения. Имея в своем арсенале восемь методик эндоскопического воздействия на ВРВ и выполнив их более чем у 600 пациентов, мы стали сначала воздерживаться, а затем полностью отказались от проведения их у необследованных больных, так как все они патогенетически не обоснованы. Применение этих методик у пациентов, имеющих выраженную портальную гипертензию или другие ее осложнения, приводит к существенному ухудшению их состояния, вплоть до летального исхода.

Таким образом, метод РЭХВ может быть рекомендован для клинического применения в условиях специализированных центров, имеющих в своем распоряжении соответствующее оборудование и подготовленный персонал.

Выводы

1. ЭГДС при кровотечении из ВРВ пищевода и желудка должна быть направлена на верификацию всех возможных источников кровотечения с его остановкой непосредственно из них.
2. РЭХВ в виде ЭСА является эффективным и безопасным малоинвазивным хирургическим методом вторичной профилактики пищеодно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии.



Рис. 15. Этап «облачной» эмболизации значительно расширенной селезеночной артерии. Установка первого («якорного») сегмента спирали Sciba-coil (собственные наблюдения)

3. На этапе диагностики и предоперационной подготовки необходимо учитывать состояние портальной гемодинамики на основе комплексного анализа данных УЗДПГ.

4. Коррекция ПГ применением ЭСА позволяет уменьшить число повторных кровотечений и улучшить результаты лечения пациентов с осложнениями ПГ в виде варикозного пищеодно-желудочного кровотечения.

Литература

1. Патент № 49387 А. Україна, 7 А61В 17/00; Спосіб ендоскопічної склеротерапії при кровотечі із варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку / Нікішаєв В.І., Рошин Г.Г., Фомін П.Д., Головін С.Г., Музика С.В.; 2001118105; Заявлено 27.11.2001; Опубліковано 16.09.2002 // Промислова власність. Офіційний бюлетень. – 2002. – № 9.
2. Патент № 80240 Україна. Пристрій для емболізації селезінкової артерії Sciba-coil / Скіба І.О., Козлов С.М., Кондратюк В.А., Нікішин Л.Ф., Прокурко В.Г., Астапенков В.А. // Промислова власність. Офіційний бюлетень. – 2011. – № 10. – С. 245.
3. Портальная гипертензия и ее осложнения: Монография / В.В. Бойко, В.И. Никишаев, В.И. Русин и др.; Под ред. В.В. Бойко. – Х.: ФОП Мартиняк, 2008. – 335 с.: ил. – Текст: рос.
4. Никишин Л.Ф., Попик М.П. Рентгенэндоваскулярная хирургия (интервенционная радиология). Руководство для врачей: Монография. – Львов: Издательство Национального университета «Львовская политехника», 2006. – 324 с.
5. Авдосьев Ю.В., Бойко В.В. Эндоваскулярный гемостаз в комплексном лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии / Ю.В. Авдосьев, В.В. Бойко // Диагностическая и интервенционная радиология, 2007. – Т. 2. – № 1. – С. 39-56.
6. Саенко В.Ф. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.С. Семенов, Н.Н. Велигоцкий, Н.Я. Калига // Руководство для хирургов, анестезиологов-реаниматологов, гастроэнтерологов, врачей скорой и неотложной помощи, студентов старших курсов высших медицинских учебных заведений. Ровно, 1997. – 383 с.
7. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In: The liver and portal hypertension. Edited by CG Child. Philadelphia: Saunders 1964: 50-64.
8. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. Hepatology. 1992; 16: 1343-9.
9. Jake E.J., Krige M.B., Urda K., Kotze R.N., Philippus C. Bommam, John M. Shaw and Michael Klipin. Variceal Recurrence, Rebleeding and Survival After Endoscopic Injection Sclerotherapy in 287 Alcoholic Cirrhotic Patients With Bleeding Esophageal Varices. Ann Surg. 2006 Nov; 244 (5): 764-770.
10. Ron C. Gaba, Jeremy R. Katz, Ahmad Parvianian, Steven Reich, Benedicta O. Omene, Felix Y. Yap, Charles A. Owens, M. Grace Knuttinen, James T. Bui/Splenic artery embolization: a single center experience on the safety, efficacy, and clinical outcomes Diagn Interv Radiol DOI 10.4261/1305-3825.DI P. 49-55.
11. Irie T. New embolization microcoil consisting of firm and flexible segments: preliminary clinical experience / T. Irie // Cardiovasc Intervent Radiol. – Vol. 29. – P. 986-999.

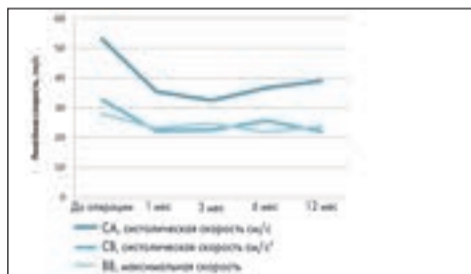


Рис. 8. Динамика линейной скорости движения крови в сосудах портального русла после выполнения РЭХВ (ЭСА)

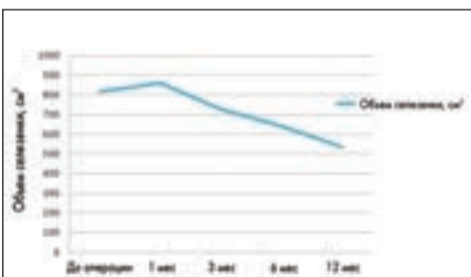


Рис. 9. Динамика объема селезенки после выполнения РЭХВ (ЭСА)

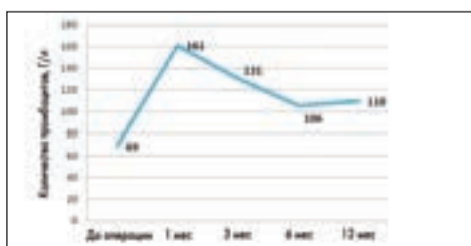


Рис. 10. Динамика количества тромбоцитов в периферической крови после выполнения РЭХВ (ЭСА)



Рис. 11. Конфигурация гладкой эмболизационной спирали с полимерными волокнами фирмы Cook (модель Neste)

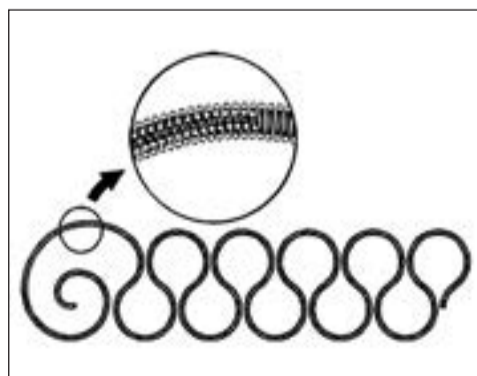


Рис. 12. Структура спирали Irie (2006)