

ISSN 2010-9881

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

O'zbekiston shoshilinch tibbiy yordam vrachlar assotsiatsiasi jurnali

Вестник экстренной медицины

Научно-практический журнал
Ассоциации врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана

2015, N4

Ilmiy-amaliy jurnal

www.sta.uz

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2015, № 4

«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE»

Ежеквартальный научно-практический журнал
Основан в 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации
№ 0292 от 15.08.2007

Главный редактор А.М. ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Азизов, Р.Н. Акалаев (ответственный редактор), Х.А. Акилов, А.В. Алимов, Б.К. Алтиев,
А.Л. Аляви, Ш.Э. Атаханов, А.И. Икрамов, Ю.И. Калиш, Ш.И. Каримов, К.Э. Махкамов, Ф.Г. Назыров,
К.С. Ризаев (зам. главного редактора), Д.М. Сабиров, Б.И. Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	Б.Г. Гафуров (Ташкент)	В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург)
Р.М. Агаев (Баку)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Ю.С. Полушин (Санкт-Петербург)
С.С. Агзамходжаев (Ташкент)	Р.А. Ибадов (Ташкент)	И.А. Савин (Москва)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Ташкент)	Т.А. Султаналиев (Алматы)
Д.А. Алимов (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Х.П. Алимова (Ташкент)	Б.А. Магрупов (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	Ю.Р. Маликов (Навои)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	И.П. Миннуллин (Санкт-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	В.В. Мороз (Москва)	Я.Н. Шойхет (Барнаул)
С.М. Бегалиев (Нукус)	Л.А. Назырова (Ташкент)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Е.М. Борисова (Ташкент)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)	А.Т. Эрметов (Наманган)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.
Редактор О.А. Козлова

Адрес редакции: 100115, Узбекистан, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz

ISSN 2010-9881

Индекс подписки 1214

Тираж 2800. Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № 15-892.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston»

TOSHKENT TIBBIYOT
AKADEMIYASI KUTUBXONASI
№

UZBEKISTON
TIBBIYOT
JURNALI

Клинические исследования

- Выбор метода хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки
Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, Ш.Э. Ашуров, Ж.С. Абдуллаев, А. Жуманазаров
- Экспресс-метод «толстой капли» для оценки формы эритроцитов при дуоденальных кровотечениях и лазерном облучении крови
А.М. Хаджибаев, Д.Т. Пулатов, И.М. Байбеков
- Миниинвазивные вмешательства в лечении больных механической желтухой доброкачественного генеза
Ф.А. Хаджибаев, С.О. Тилемисов
- Эндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии в профилактике и лечении последствий портальной гипертензии
Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, С.У. Рахманов, В.Р. Хасанов, Ш.Э. Ашуров, Ж.С. Абдуллаев
- Особенности выбора метода операции при болезни Гиршпрунга у взрослых
С.Н. Наврузов, М.М. Мирзахмедов
- Артроскопические вмешательства при повреждениях менисков в остром периоде травмы
Р.Н. Хакимов, Б.С. Убайдуллаев, З.Р. Сайдалиев
- Пути улучшения результатов местного лечения ожоговых ран
А.Д. Фаязов, Р.С. Ажиниязов, Д.Б. Туляганов
- Дифференцированное хирургическое лечение осложненной позвоночно-спинномозговой травмы
К.Н. Джуманов, Ж.Х. Умаров
- Вторичная ишемия головного мозга в послеоперационном периоде при острых субдуральных гематомах
Ж.М. Кузибаев, К.Э. Махкамов
- Клинико-генетические аспекты полиморфизма генов фолатного цикла в патогенезе ишемического инсульта
Ш.Р. Мубаракوف, Х.Я. Каримов, К.Т. Бабаев
- Оказание этапной медицинской помощи больным с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой
А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев
- Влияние аппаратной респираторной поддержки на гемодинамику больных грудного возраста с тяжелой пневмонией
Х.Н. Мухитдинова, А.Л. Росстальная, Ш.Э. Атаханов, Г.И. Алауатдинова, Ф.О. Парпибаев
- 5 Choice of surgical treatment for duodenum perforated ulcer
Sh.I. Karimov, M.Sh. Khakimov, U.I. Matkuliev, Sh.E. Ashurov, J.S. Abdullaev, A. Jumanazarov
- 10 «Thick drop» express method for estimation erythrocytes types at duodenal hemorrhages and blood laser irradiation
A.M. Khadjibaev, D.T. Pulatov, I.M. Baybekov
- 13 Minimally invasive methods of decompression in the treatment of mechanical jaundice malignant genesis
F.A. Khadjibaev, S.O. Tilemisov
- 20 Endovascular embolization of splenic artery in preventing and treatment of portal hypertension effect
Sh.I. Karimov, M.Sh. Khakimov, U.I. Matkuliev, S.U. Rakhmanov, V.R. Khasanov, E. Ashurov, J.S. Abdullaev
- 27 Features selection method for operation hirschprung's disease in adults
S.N. Navruzov, M.M. Mirzakhmedov
- 33 Arthroscopic interventions at meniscus injuries in the acute period of trauma
R.N. Khakimov, B.S. Ubaydullaev, Z.R. Saydaliev
- 37 Improvement ways for local treatment results of thermal injuries
A.D. Fayazov, R.S. Ajiniyazov, D.B. Tulyaganov
- 40 Differentiated surgical treatment of complicated spinal-cerebrospinal injury
K.N. Djumanov, J.Kh. Umarov
- 43 Secondary brain ischemia in postoperative period at acute subdural hematomas
J.M. Kuzibaev, K.E. Makhkamov
- 47 MTHFR genetic marker's role in ischemic stroke development
Sh.R. Mubarakov, Kh.Ya. Karimov, K.T. Boboev
- 50 Staged medical assistance to patients with severe poisoning by acetic acid
A.A. Stponitskiy, R.N. Akalaev
- 55 Influence of hardware-controlled respiratory supporting on hemodynamics of infants with severe pneumonia
Kh.N. Mukhitdinova, A.L. Rosstalnaya, Sh.E. Atakhanov, G.I. Alauatdinova, F.O. Parpibaev

Случаи из практики

- Случай успешной реконструктивной операции при открытой сочетанной травме верхней конечности с нарушением кровообращения
Б.П. Хамидов, О.Н. Низов, Р.А. Ахмедов, А.Ж. Фаязов, Р.Н. Хакимов, Д.Л. Ким
- 59 Case of successful reconstructive surgery at opened combined injury of upper extremity with circulatory disturbance
B.P. Khamidov, O.N. Nizov, R.A. Akhmedov, A.J. Fayazov, R.N. Khakimov, D.L. Kim

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ш.И. КАРИМОВ, М.Ш. ХАКИМОВ, У.И. МАТКУЛИЕВ, С.У. РАХМАНОВ, В.Р. ХАСАНОВ,
Ш.Э. АШУРОВ, Ж.С. АБДУЛЛАЕВ

ENDOVASCULAR EMBOLIZATION OF SPLENIC ARTERY IN PREVENTING AND TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION EFFECT

SH.I. KARIMOV, M.SH. KHAKIMOV, U.I. MATKULIEV, S.U. RAKHMANOV, V.R. KHASANOV,
E.ASHUROV, J.S. ABDULLAEV

Ташкентская медицинская академия

Проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных с портальной гипертензией, находившихся во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии. Положительный эффект наблюдался у 85,5% больных. Также выявлено, что проведение эмболизации селезеночной артерии после эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка снижает риск развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка до 4,4%. Полученные результаты указывают на эффективность эмболизации селезеночной артерии в лечении больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен, лигирование, эмболизация, этапность.

Проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных с портальной гипертензией, на Treatment results of 257 patients with portal hypertension admitted to the 2nd clinics of Tashkent medical academy have been analyzed. The positive effect have been observed in 85,5% of patients. It is also revealed that performing of splenic artery embolization after endoscopic ligation of esophagus and stomach varix dilatation decreases the risk of venous hemorrhage development up to 4,4%. The received results show the efficiency of splenic artery embolization in treating of patients with hepatocirrhosis.

Key-words: hepatocirrhosis, portal hypertension, varix dilatation, ligation, embolization.

Портальная гипертензия (ПГ) является одним из самых грозных осложнений цирроза печени. Нарушение адекватного оттока крови из бассейна воротной вены при ПГ характеризуется глубокими расстройствами регионарной и общей гемодинамики, что приводит к нарушению метаболизма, водно-электролитного обмена, значительному снижению функциональных возможностей жизненно важных органов. Особенно выраженные изменения происходят на стадии декомпенсации заболевания, при развитии таких тяжелых осложнений, как кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, асцит, печеночная недостаточность (ПН) [11,18,24].

ПГ, возникающая на фоне цирроза печени, обычно приводит к развитию спленомегалии, которая служит основным фактором в развитии гиперспленизма, а следовательно, и тромбоцитопении, анемии и лейкопении [8]. Снижение гематологических индексов с учетом наличия у больных печеночной недостаточности имеет значительные клинические последствия, так как еще больше повышает риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка [26]. Периодические кровотечения возникают более чем у 70% больных с ПГ с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе [6,7]. Общим является мнение о том, что все пациенты, имевшие в анамнезе кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, нуждаются в дальнейшем лечении во избежание рецидива кровотечения [4,17,25].

Арсенал эндоскопических методов остановки кровотечения из ВРВ пищевода и желудка весьма широк. По-

сле разработки техники эндоскопического лигирования (ЭЛ) ВРВ стала возможна не только остановка, но и профилактика кровотечения [20]. Однако ни один из эндоскопических методов не решает проблему портальной гипертензии и печеночной недостаточности [23].

Учитывая, что спленэктомия у больных циррозом печени зачастую приводит к развитию серьезных осложнений и летальным исходам, перкутанные вмешательства открыли новый перспективный подход к решению проблемы снижения давления в системе портальной вены, сократив число осложнений и летальных исходов [3,5,16].

Эмболизация селезеночной артерии (ЭСА) была разработана в качестве альтернативы портокавальному шунтированию. После ЭСА портальное давление снижается на 100-150 мм вод. ст. [27], активируются холинэстеразы, повышается уровень сывороточного альбумина, что купирует проявления печеночной недостаточности. Это доказывает эффективность ЭСА при портальной гипертензии для лечения спленомегалии, а также предотвращения рецидивов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка [1,2,7,19].

Цель. Оценка эффективности эмболизации селезеночной артерии в профилактике и лечении больных с портальной гипертензией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты стационарного лечения 257 больных циррозом печени, госпитализированных во 2-ю клинику Ташкентской медицинской академии в 2007-2014 гг. Большинство больных (162) были

лица мужского пола, средний возраст которых составил $35,1 \pm 17,7$ года. С целью мониторинга выполнялось комплексное обследование, включавшее общеклинические, специальные лабораторные и инструментальные методы исследования.

Для оценки тяжести ПН использовалась классификация Child – Turcotte – Pugh (СТР). Кровотечение из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе отмечалось у 167 (65,1%) больных, 90 (47,5%) из них ранее было произведено эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода и желудка.

Для оценки выраженности и распространенности ВРВ пищевода и желудка пользовались классификацией, предложенной Всемирной организацией гастроэнтеро-

логов (2014). При эндоскопии ВРВ пищевода и желудка были обнаружены у 208 (81,0%) больных, в том числе у 91 – II степени, у 39 – III степени, у 78 – IV степени. У 110 из них наблюдались явления портальной гастропатии различной степени выраженности (рис. 1-3).

При исследовании состава крови выявлено снижение уровня гемоглобина до $78,4 \pm 16,8$ г/л, количества лейкоцитов – до $2,9 \pm 0,7 \cdot 10^9$ /л, эритроцитов – до $2,5 \pm 0,6 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцитов – до $102,6 \pm 15,6 \cdot 10^9$ /л. Выраженные гемодинамические расстройства на фоне анемии сопровождались глубокими нарушениями обмена веществ, функционального состояния печени, других органов. Так, у 32,0% пациентов диагностирована ПН

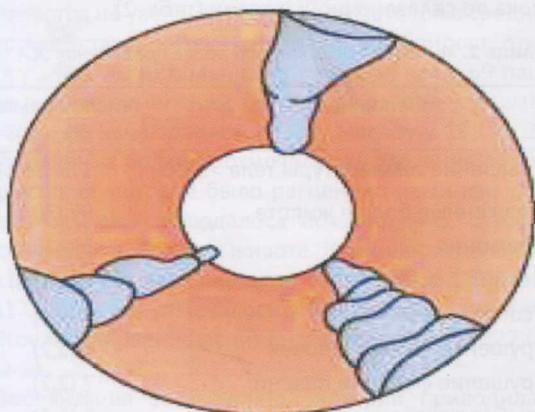


Рис. 1. II степень – изолированные прямые варикозно расширенные вены пищевода, которые незначительно суживают просвет.

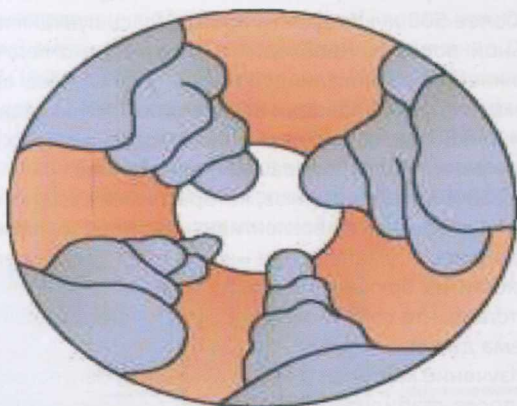
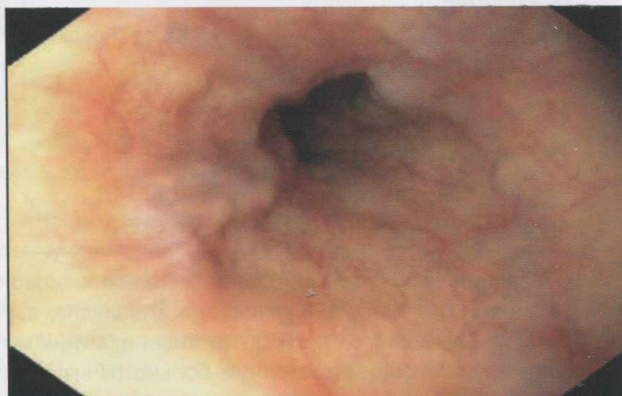


Рис. 2. III степень – крупные, извитые вены, значительно суживающие просвет пищевода.

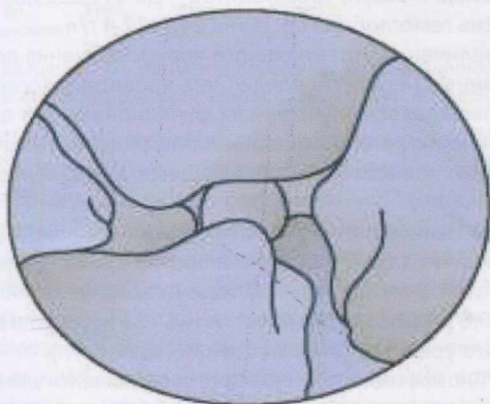


Рис. 3. IV степень – почти полная обтурация просвета пищевода – признаки высокого риска кровотечения из вен.



класса А по СТР, у 45,6% – класса В, у 22,4% – класса С. Анализ показателей свертываемости выявил резкое смещение коагулирующей способности крови в сторону гипокоагуляции. Так, уровень фибриногена снижался до $1734,8 \pm 146,8$ мкмоль/л, протромбиновый индекс – до $64,8 \pm 12,8\%$ (табл. 1).

Таблица 1. Клиническая характеристика наблюдаемых больных, $n=257$

Характеристика пациентов	Число больных
Пол (муж./жен.)	167/90
Возраст, лет	$35,1 \pm 17,7$
Лабораторные данные:	
– гемоглобин, г/л	$82,4 \pm 16,8$
– эритроциты, $10^{12}/л$	$2,7 \pm 0,6$
– лейкоциты, $10^9/л$	$3,7 \pm 0,7$
– тромбоциты, $10^9/л$	$102,6 \pm 15,6$
– билирубин, мкмоль/л	$23,6 \pm 4,1$
– общий белок, г/л	$59,7 \pm$

Показанием к ЭСА считали спленомегалию с гиперспленизмом и без него, ВРВ пищевода и желудка, высокое портальное давление (ПД). Противопоказаниями служили тяжелое общее состояние больного, высокая активность цирротического процесса, которая оценивалась по уровню билирубина и печеночных ферментов.

Основной задачей эндоваскулярной хирургии считали достижение стойкой коррекции выявленных при ангиографическом исследовании изменений воротно-печеночного кровообращения с целью профилактики и лечения осложнений ПГ, прежде всего профузных кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

Методика эмболизации селезеночной артерии.

Процедура проводилась в кабинете ангиографии на ангиографе Siemens ArtisZee под местной анестезией. Доступ производился через бедренную артерию катетером 5F по методике Сельдингера. Целиако- и спленография выполняются с целью определения мест отхождения артерий селезенки и наличия коллатералей.

После определения анатомии чревного ствола и селезеночной артерии (СА) катетер устанавливали в проксимальной ее части, после чего вводили эмболизирующий агент – спираль Гиантурко. Эмболизирующий агент рассредоточивался селективно или в области ворот селезенки. Время, затраченное на эмболизацию, составляло 35-50 мин.

Эндоваскулярные методы лечения выполнялись параллельно с целенаправленной консервативной терапией, включавшей комплекс патогенетических мероприятий в зависимости от выраженности тех или иных расстройств.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность эндоваскулярных вмешательств оценивалась нами по следующим критериям: изменение общеклинических и биохимических показателей крови, динамика портального кровотока и состояние ВРВ пищевода и желудка, частота кровотечений, общая летальность и продолжительность жизни.

В послеоперационном периоде у 30,5% больных на-

блюдался болевой синдром различной интенсивности, который чаще локализовался в левой половине живота, что было связано с ишемизацией селезеночной паренхимы. Боль сохранялась в течение 3-5 дней после процедуры, купировалась приемом ненаркотических анальгетиков.

Повышение температуры тела до субфебрильных цифр, которое сохранялось обычно в течение 3-7 дней, отмечалось у 164 больных. У 85% больных оно было связано с высвобождением пирогенов из области инфаркта селезенки. У 35,5% пациентов температура тела поднималась выше $38^{\circ}C$, что было обусловлено ишемией значительной части селезенки из-за острой редукции кровотока по селезеночной артерии (табл. 2).

Таблица 2. Характер осложнений после проведения ЭСА

Осложнение	Число больных, абс. (%)
Повышение температуры тела $>38^{\circ}C$	113 (35,5)
Выраженные боли в животе	97 (30,5)
Пневмония	54 (16,9)
Плеврит	41 (12,8)
Абсцесс селезенки	1 (0,3)
Нарушение функции почек	4 (1,2)
Нарушение функции печени	7 (2,2)
Тромбоз портальной вены	5 (1,5)

Пневмония, ателектаз и плеврит возникали зачастую с левой стороны. При скоплении в плевральной полости более 500 мл жидкости проводилась пункция плевральной полости. Необходимо отметить, что легочные осложнения возникали в большинстве случаев после селективной эмболизации верхнего полюса селезенки.

У 75% больных признаки энцефалопатии регрессировали в раннем послеоперационном периоде.

У 136 (53,1%) пациентов, которые имели асцит и принимали диуретики и неселективные β -адреноблокаторы, наблюдалось уменьшение количества асцитической жидкости из брюшной полости, а у 27,0% – ее полное отсутствие, что сопровождалось увеличением суточного объема диуреза.

Изучение картины периферической крови, проведенное после стабилизации состояния больных в сроки от 1-го до 3-х месяцев, выявило увеличение клеточного состава и уровня гемоглобина. Число лейкоцитов возросло до $6,8 \pm 0,24 \times 10^9/л$, тромбоцитов – до $176,3 \pm 15,8 \times 10^9/л$, уровень гемоглобина составил $94,7 \pm 12,4$ г/л.

Увеличение артериального кровоснабжения печени, вызванное перераспределением кровотока после ЭСА, сопровождалось улучшением функционального состояния печени, которое оценивали по ряду клинико-лабораторных показателей в ближайшем и отдаленном периодах.

Так, если в раннем постэмболизационном периоде содержание общего белка сыворотки крови не изменилось, то к 3-му месяцу наблюдения оно увеличилось с $57,7 \pm 9,6$ до $62,6 \pm 12,3$ г/л, достигнув статистически достоверного уровня к 12-му месяцу ($68,4 \pm 12,3$ г/л).

А/Г коэффициент достоверно увеличивался уже к 3-му месяцу: с $0,97 \pm 0,19$ до $1,14 \pm 0,26$ ($p < 0,05$) при ПН класса В и до $1,02 \pm 0,14$ при ПН класса С. Уровень протромби-

на достоверно возрастал к 1-му месяцу с $64,8 \pm 12,8$ до $78,6 \pm 13,2\%$ ($p < 0,05$), сохраняясь на этом уровне с незначительными колебаниями до конца срока наблюдения. Отсутствие в большинстве случаев повышения активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, а также уровня общего билирубина, повышение концентрации тромбопоэтина и увеличение активности холинэстеразы свидетельствовали о прекращении некробиотических процессов.

Со стороны периферической крови имело место увеличение уровня гемоглобина до $114 \pm 13,8$ г/л, количества эритроцитов до $3,32 \pm 0,9$ ($10^{12}/л$), тромбоцитов до $187,6 \pm 16,7$ ($10^9/л$), лейкоцитов до $5,4 \pm 1,2$ ($10^9/л$).

Несмотря на увеличение этих показателей в среднем по группе, статистически достоверный прирост отмечался у 188 (73,2%) больных, в то время как у 69 пациентов особых изменений состава форменных элементов крови не наблюдалось. К 3-му месяцу у 199 из 211 обследованных больных отмечалось улучшение общего самочувствия, которое было расценено нами как удовлетворительное, наблюдалось исчезновение слабости и утомляемости, болей в животе. Клинически и по данным УЗИ сокращение площади селезенки с $172,2 \pm 32,4$ до $117,3 \pm 19,4$ см² отмечалось у 163 (63,5%) пациентов. Стойкое исчезновение асцита наблюдалось у 69 (27,0%) больных.

Эмболизация селезеночной артерии приводила к редукции селезеночного кровотока, которая сопровождалась снижением давления в воротной вене на 75-90 мм вод. ст. (в среднем на $76,4 \pm 9,3$ мм вод. ст.). Результаты исследования портальной системы показывают, что через 3 месяца после ЭСА происходило снижение ПД с $428,7 \pm 10,2$ до $342,3 \pm 12,6$ мм вод. ст. (табл. 3). В сроки 6 месяцев ПД вновь повышалось до $388,6 \pm 14,2$ мм рт. ст., что было связано с реканализацией СА и возникновением коллатерального кровотока к селезенке. Диаметр воротной и селезеночной вен после изолированной ЭСА не претерпевал достоверных изменений (рис. 4).

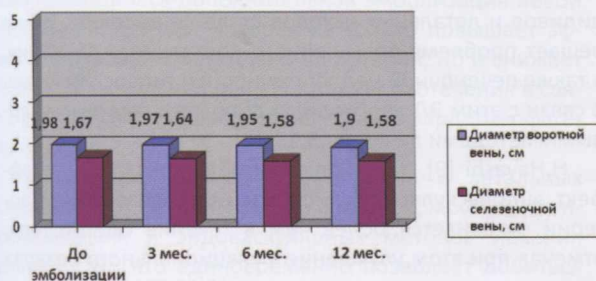


Рис. 4. Величина ПД, диаметр воротной и селезеночной вен, размеры печени у больных в контрольные сроки после ЭСА.

При изучении отдаленных результатов эмболизации СА у 47,1% пациентов выявлено расширение артерий печени и улучшение ее кровоснабжения (гепатоартериализующий эффект), что оказывало положительное влияние на ее функциональные возможности. В то же время реканализация СА была обнаружена у 33,9% обследованных. У 23 больных селезеночная артерия была стенозирована в области ранее установленной спирали. В этих случаях, а также при полной окклюзии артерии формировались различные артериальные коллатерали к селезенке (рис. 5).

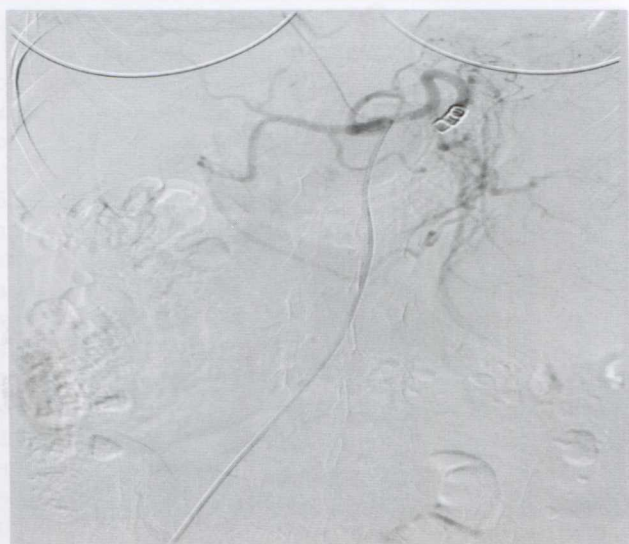


Рис. 5. Развитие дополнительных коллатералей после ЭСА.

Чаще перетоки формировались через левую желудочную артерию (31,3%), левую желудочную и желудочно-сальниковую артерию (27,7%) и желудочно-сальниковую артерию (15,5%), реже – через левую желудочную, желудочно-сальниковую и панкреатические артерии (7,2%), левую желудочную, желудочно-сальниковую и правую желудочную артерию (11,5%). В этих случаях проводилась реэмболизация СА, при необходимости – эмболизация притоков.

Наилучший клинический эффект после ЭСА наступал в сроки 3 месяца. Он проявлялся уменьшением площади селезенки с $172,24 \pm 32,43$ до $117,36 \pm 19,46$ см² и артериализацией печени, т.е. расширением собственной печеночной артерии (СПА) с $3,5 \pm 0,6$ до $4,6 \pm 0,7$ мм (рис. 6).

В последующие сроки, через 6 и 12 месяцев, результаты ухудшались: размеры селезенки и диаметр СПА приближались к исходным (соответственно $117 \pm 12,33$ см² и $0,37 \pm 0,08$ см). Ухудшение результатов ЭСА через 6 и 12 месяцев было обусловлено реканализацией этой артерии и возникновением артериальных перетоков по расширенной левой желудочной артерии (с $3,8 \pm 0,9$ до $5,9 \pm 1,1$ мм) и желудочно-сальниковой артерии (с $2,3 \pm 0,7$ до $4,2 \pm 0,9$ мм) (рис. 7).

Выявленные при повторных ангиографических исследованиях характерные изменения в ангиоархитектонике бассейна чревного ствола, развитие коллатеральной сети, восстанавливающей приток крови в воротную вену и поддерживающей высокое ПД, указывали на необходимость реэмболизации соответствующих артерий, участвующих в перетоке крови к селезенке для закрепления достигнутого эффекта. В этих случаях мы проводили дополнительную эмболизацию левой желудочной артерии, которая не только повышает эффект эмболизации СА, но и снижает угрозу возникновения пищевода кровотока в связи с резким усилением притока крови в кардиоэзофагеальную зону.

При контрольной эзофагогастроскопии у большинства больных ВРВ пищевода были либо в спавшемся состоянии, либо без тенденции к увеличению. Новые варикозные вены пищевода в течение одного года образовались у 102 (39,9%) пациентов. Этим больным было произведено ЭЛ.

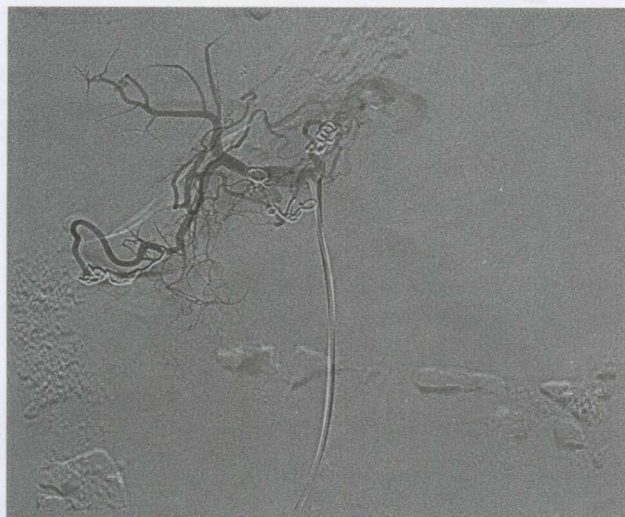


Рис. 6. Полная редукция селезеночного кровотока после эмболизации СА, левой желудочной и желудочно-сальниковой артерии.

В отдаленном периоде наблюдения в течение одного года рецидив кровотечения развился у 11 (4,4%) больных, у 3 из которых кровотечение было остановлено установкой зонда Блэкмора, остальным произведено ЭЛ. У 2 пациентов в связи с профузным кровотечением из ВРВ дна желудка выполнена операция Sugiura. Умерли 3 больных в результате геморрагического шока.

Снижение портального кровотока и увеличение числа тромбоцитов приводит к развитию гиперкоагуляции, что у 7 пациентов явилось причиной тромбоза воротной вены, который купирован назначением антиагрегантной терапии.

В отдаленном периоде у 1 больной развился абсцесс селезенки вследствие длительной ее ишемизации. Несмотря на выполненную спленэктомию, больная скончалась от острой полиорганной недостаточности. У 13 пациентов наблюдалась острая ишемия более чем 80% селезеночной паренхимы, которую определили путем ультразвукового сканирования. Массивная ишемия селезеночной паренхимы приводила к нарушению функции почек и прогрессированию печеночной недостаточности, что связано с перераспределением кровотока, выбросом эндотоксинов в систему воротной вены вследствие омертвения тканей селезенки и гипоперфузии почек.

Особенно тяжело реабилитационный период после ЭСА протекал у пациентов с ПН класса С по СТР. Больным проводилась противовоспалительная терапия с альбуминотрансфузией, однако 3 пациента погибли в течение трех месяцев от острой печеночной недостаточности.

Таким образом, у 220 (85,5%) больных получен положительный результат ЭСА и ее притоков, который проявлялся улучшением функциональных показателей печени и купированием отечно-асцитического синдрома. У 15,5% пациентов заметного улучшения в состоянии не отмечалось в связи с выраженной печеночной недостаточностью с гепаторенальным синдромом. Это больше было связано с изменением характера ангиоархитектоники воротно-печеночного бассейна в зависимости от клинической стадии ПН. В этой связи при



Рис. 7. Реканализация СА и возникновение артериальных перетоков по расширенной левой желудочной артерии.

оценке эффективности применяемых методов эндоваскулярной хирургии у больных с различными формами и стадиями ПГ исключительно важно динамическое изучение характера и особенностей перестройки воротно-печеночного кровообращения после эндоваскулярных вмешательств.

ОБСУЖДЕНИЕ

Портальная гипертензия – грозное осложнение цирроза печени, которое приводит к развитию ряда осложнений, в результате которых более одной трети больных умирают в течение 6 недель после госпитализации. Среди этих осложнений наибольшую опасность представляют кровотечение из ВРВ пищевода и желудка и печеночная недостаточность [21,27].

Эффективным методом остановки и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка является эндоскопическое лигирование, однако количество рецидивов и летальных исходов остается высоким. ЭЛ не решает проблему повышенного портального давления, а также печеночной недостаточности и гиперспленизма. В связи с этим ЭЛ необходимо дополнять эндоваскулярными методами лечения [5,13,22].

Н.Hayashi [9], Yong-SongGuan [29] показали, что эффект эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии сохраняется более чем в течение одного года, отмечая при этом улучшение функционального резерва печени по индоциановому тесту у 46-62,5% больных, что связано, по их мнению, с гемодинамическими эффектами эмболизации [12,19,26]. В нашем исследовании был выявлен ряд положительных гемодинамических изменений воротно-печеночного кровотока после ЭСА. Так, площадь селезенки уменьшилась с $172,24 \pm 32,43$ до $117,36 \pm 19,46$ см², ПД снизилось с $428,7 \pm 10,2$ до $342,3 \pm 12,6$ мм вод. ст., артериализация печени, т.е. расширение собственной печеночной артерии, увеличилась с $3,5 \pm 0,6$ до $4,6 \pm 0,7$ мм. Однако мы считаем, что для достижения длительного наилучшего эффекта необходима реземболизация СА и ее перетоков в отдаленном периоде. В нашем случае после двукратной и трехкратной редукции селезеночного кровотока эффективность

составила 85,5%, что выражалось как в субъективном улучшении состояния больных, так и в клинических и биохимических показателях: наблюдался значительный рост количества форменных элементов крови с нормализацией печеночных ферментов и билирубина [13,28].

Так, А.Аmr [1] отмечал снижение объемного кровотока по селезеночной артерии после ее окклюзии с $436,1 \pm 66,5$ до $213,1 \pm 29,1$ мл/мин, в то время как по печеночной артерии он возрастал с $99,5 \pm 7,4$ до $150,8 \pm 13,9$ мл/мин. При этом давление в воротной вене снижалось с $3,6 \pm 0,25$ до $2,9 \pm 0,23$ кПа. Стремясь к окклюзии 50-70% внутриорганный русла путем введения мелких эмболовivalона, желатина, гелфома, фторопластовых микросфер, автор наблюдал обострение печеночной недостаточности у 8-12% больных, формирование абсцессов селезенки у 2-3,5%. Осложнения были причиной летальных исходов у 8,3% пациентов. В этой связи мы отдаем предпочтение стволковой эмболизации, используя металлические спирали, с целью длительной окклюзии селезеночной артерии.

Положительный эффект эмболизации СА, оцениваемый по улучшению клинических и биохимических показателей, увеличению продолжительности жизни, отмечают ряд исследователей [10,14]. Положительный результат наблюдается у 62 (85,3%) больных. Неудовлетворительные результаты авторы связывают с наличием у больных декомпенсированного цирроза печени, тяжестью заболевания, частотой и длительностью высокой активности цирротического процесса, развитием осложнений.

По нашим данным, проведение изолированной ЭСА не всегда эффективно. Выявленные при повторных ангиографических исследованиях характерные изменения в ангиоархитектонике бассейна чревного ствола, развитие коллатеральной сети, восстанавливающей приток крови в воротную вену и поддерживающей высокое АД, указывали на необходимость реэмболизации соответствующих артерий, участвующих в перетоке крови к селезенке для закрепления достигнутого эффекта. В этом случае нами проводилась дополнительная эмболизация левой желудочной артерии, которая не только повышает эффект эмболизации селезеночной артерии, но и снижает угрозу возникновения пищевода кровотока в связи с резким снижением притока крови в кардиоэзофагеальную зону.

Уменьшение количества рецидивов и летальных исходов говорит в пользу применения комбинации эндоскопических и эндоваскулярных методов лечения больных с ПГ, что одновременно позволяет добиться регресса печеночной недостаточности и снизить риск возникновения кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Однако проблема лечения больных с выраженным отечно-асцитическим синдромом, декомпенсированной портальной гипертензией до сих пор не решена. Резистентный к диуретикам асцит, наличие ВРВ желудка у больных с циррозом печени и декомпенсация портальной гипертензии диктуют необходимость использования более щадящих малоинвазивных или эндоваскулярных методов редукции портальной гипертензии.

ВЫВОДЫ

1. Эндоскопическое лигирование – эффективный метод эрадикации вен пищевода, однако для улучшения результатов лечения больных с ПГ необходимо приме-

нение эндоваскулярных методов лечения.

2. Для достижения терапевтического эффекта необходимо проводить этапную редукцию селезеночного кровотока: 1-й этап – эмболизация селезеночной артерии; 2-й этап – эмболизация перетоков.

3. Редукция селезеночного кровотока позволяет добиться регресса печеночной недостаточности и купирования отечно-асцитического синдрома у 85,5% больных.

4. Выполнение этапной редукции селезеночного кровотока в 89% случаев способствует статистически значимому улучшению показателей артериального кровотока в общей печеночной артерии и собственно печеночной артерии, в 82% – улучшению скоростных и объемных характеристик кровотока в воротной вене, в 76% – улучшению соотношения портального и селезеночного венозного кровотока. В 92% случаев ЭСА способствует нормализации лабораторных показателей крови, характерных для гиперспленизма, а в 27,0% случаев приводит к купированию отечно-асцитического синдрома со стойкой ремиссией в течение года.

5. Проведение эмболизации селезеночной артерии после эндоскопического лигирования ВРВ пищевода и желудка снижает риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка до 4,4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amr A. Nassef, Ayman A. Zakaria., Mohamed S. AbdElBary. Partial splenic artery embolization in portal hypertension patients with hypersplenism: Two interval-spaced sessions' technique. Egypt J Radiol Nucl Med 2013; 44: 531-537.
2. Charissa Y. Chang, Ashwani K. Singal, Sri V. Ganeshan et al. Use of splenic artery embolization to relieve tense ascites following liver transplantation in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Recanati Miller Transplant Institute and Department of Interventional Radiology, Mount Sinai Hospital. Liver Transplant 2007; 13:1532-1537.
3. Chu H.B., Zhang T.G., Zhao J.H. et al. Assessment of immune cells and function of the residual spleen after subtotal splenectomy due to splenomegaly in cirrhotic patients. BMC Immunol 2014; 15:42.
4. Clark W., Hernandez J., McKeon B. et al. Surgical shunting versus transjugular intrahepatic portasystemic shunting for bleeding varices resulting from portal hypertension and cirrhosis: a meta-analysis. Amer Surg 2010; 76: 857-864.
5. Chikamori F., Kuniyoshi N., Kawashima T., Takase Y. Short-term portal hemodynamic effects of partial splenic embolization for hypersplenism. Hepato Gastroenterol 2007; 54 (78): 1847-1849.
6. Ding B.S., Nolan D.J., Butler J.M. et al. Inductive angiocrine signals from sinusoidal endothelium are required for liver regeneration. Nature 2010; 468: 310-315.
7. Dwivedi M.K., Pal R.K., Dewanga L., Nag P. Efficacy of partial splenic embolisation in the management of hypersplenism. Indian J Radiol Imag 2002; 12: 371-374.
8. Gangireddy V.G., Kanneganti P.C., Sridhar S. et al. Management of thrombocytopenia in advanced liver disease. Canad J Gastroenterol Hepatol 2014; 28 (10): 558-564.

9. Hayashi H., Beppu T., Okabe K. et al. Therapeutic factors considered according to the preoperative splenic volume for a prolonged increase in platelet count after partial splenic embolization for liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 2010; 45: 554-559.
10. Hayashi H., Beppu T., Shirabe K. et al. Management of thrombocytopenia due to liver cirrhosis. A review. *Wld J Gastroenterol* 2014; 20 (10): 2595-2605.
11. Hyder A., Dilshad M.A., Sarwar S. et al. Comparison of single versus multiple session band ligation for the treatment of bleeding oesophageal varices. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2015; 27 (1): 212-215.
12. Ito K., Ozasa H., Noda Y., Horikawa S. Splenic artery ligation ameliorates hepatic ischemia and reperfusion injury in rats. *Liver Int* 2006; 26 (2): 254-260.
13. Ito K., Ozasa H., Noda Y. et al. Splenic artery ligation improves remnant liver function in partially hepatectomized rats with ischemia/reperfusion injury. *Liver Int* 2007; 27 (3): 400-407.
14. Jagavelu K., Routray C., Shergill U. et al. Endothelial cell toll-like receptor 4 regulates fibrosis-associated angiogenesis in the liver. *Hepatology* 2010; 52: 590-601.
15. Kawanaka H., Akahoshi T., Kinjo N. et al. Laparoscopic splenectomy with technical standardization and selection criteria for standard or hand-assisted approach in 390 patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *J Amer Coll Surg* 2015; 221 (2): 354-366.
16. Leite L.A., Pimenta Filho A.A., Ferreira R-de C. et al. Splenectomy improves hemostatic and liver functions in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *PLoS One* 2015; 10 (8).
17. Liu J., Zou Y., Chang W. Esophageal and gastric variceal bleeding in the prevention of early rebleeding given enteral nutrition value after endoscopic variceal ligation and treatment. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi* 2015; 23 (1): 46-49.
18. Martínez J., Albillos A. // *Gastroenterol Hepatol* 2014; 37 (2): 68-73.
19. Mitchell S., Ray Ch.E. Splenic Artery Embolization as an Adjunctive Procedure for Portal Hypertension. *Semin Intervent Radiol* 2012; 29 (2): 135-139.
20. Puente A., Hernández-Gea V., Graupera I. et al. Drugs plus ligation to prevent rebleeding in cirrhosis: an updated systematic review. *Liver Int* 2014; 34 (6): 823-833.
21. Ríos C.E., Seron P., Gisbert J.P., Bonfill C.X. Endoscopic injection of cyanoacrylate glue versus other endoscopic procedures for acute bleeding gastric varices in people with portal hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 12: 5.
22. Sakai T., Shiraki K., Inoue H. et al. Complications of partial splenic embolization in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2002; 47 (2): 388-391.
23. Sass D.A., Chopra K.B. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin North Amer* 2009; 93(4): 837-853.
24. Solà E., Ginès P. Challenges and Management of Liver Cirrhosis: Pathophysiology of Renal Dysfunction in Cirrhosis. *Dig Dis* 2015; 33 (4): 534-538.
25. Trasancos E.C. Stomal varices: An unusual cause of bleeding in patients with portal hypertension. *Rev Esp Enferm Dig* 2015; 14.
26. Wang W.J., Tang Y., Zhang Y., Chen Q. Prevention and treatment of hemorrhage during laparoscopic splenectomy and devascularization for portal hypertension. *Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2015; 35 (1): 99-104.
27. Xingshun Q., Guohong H., Chuangye H. et al. Study Group Transjugular intrahepatic portosystemic shunt may be superior to conservative therapy for variceal rebleeding in cirrhotic patients with non-tumoral portal vein thrombosis. *Med Sci Moni.* 2012; 18 (8): 37-41.
28. Xu J., Yang Z., Zeng J. Role of NF-kappaB in liver ischemia reperfusion injury of rats. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci* 2003; 23 (2): 158-160.
29. Yong-Song Guan, Ying Hu. Clinical Application of Partial Splenic Embolization. *Sci Wld J* 2014; 2014: 961345.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ХАСТА БЕМОЛЛАР ДАВОЛАШИДА ТАЛОҚ ҚОН ОҚИМИНИ ЭНДОВАСКУЛЯР РЕДУКЦИЯЛАШ

Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, У.И. Маткулиев, С.У. Рахманов, В.Р. Хасанов, Ш.Э. Ашуоров, Ж.С. Абдуллаев
Тошкент тиббиёт академияси

Тошкент тиббиёт академияси (ТМА) 2-клиникасида портал гипертензия қасаллиги билан стационар даво олган 257 касалларнинг даво натижалари анализ қилинган. Ижобий натижа 85,5% да аниқланган. Ундан ташқари аниқландики, варикоз кенгайган веналарга эндоскопик усулда лигатура ўрнатишдан кейин талоқ артериясини эмболизация қилса, варикоз кенгайган веналардан қон кетиш ҳавфи 4,4% гача камаяди. Олинган натижалар жигар циррози билан хаста беморларда талоқ артериясини эмболизацияси эффективлигини кўрсатади.

Контакт: Маткулиев Уткирбек Исмаилович,
кандидат медицинских наук, старший преподаватель
кафедры факультетской и госпитальной хирургии
Ташкентской медицинской академии.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.
Тел.: +99897-450-03-34.