

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**ФЕРГАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕСТВЕННОГО
ЗДОРОВЬЯ**

Кодирова Гулноза Равшановна

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ
ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ
НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

(Монография)

ФЕРГАНА – 2025

УДК: 616.3+616–089+617.5+615.2.03.

Работа выполнена в Ферганском медицинском институте общественного здоровья

Автор:

Кадирова Гулноза Равшановна

PhD, кафедры “Общей хирургии”

Рецензенты

Мирзаев Б.Б.

**Доцент кафедры ФМИОЗ Общей хирургии
д.м.н.**

Ходжиматов Г.М.

**Заведующий кафедрой общей хирургии,
анестезиологии-реаниматологии
и оториноларингологии факультета
усовершенствования
и переподготовки врачей Андижанского
Государственного медицинского института
д.м.н., профессор**

Секретарь

Экспертного совета ФМИОЗ

Мурадимова А.Р.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | | |
|----------------|---|----|
| | ВВЕДЕНИЕ | 6 |
| ГЛАВА 1 | СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 8 |
| 1.1. | Эпидемиология цирроза печени и портальной гипертензии.... | 8 |
| 1.2. | Современные взгляды на системы оценки степени варикозного расширения вен пищевода и прогнозирования кровотечений..... | 12 |
| 1.3. | Малоинвазивные вмешательства в профилактике и лечении пищеводных кровотечений..... | 15 |
| 1.4. | Открытые хирургические вмешательства при осложнениях цирроза печени..... | 20 |
| ГЛАВА 2 | ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ | 29 |
| 2.1. | Общая характеристика клинического материала..... | 29 |
| 2.2. | Методы исследований..... | 38 |
| ГЛАВА 3 | КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВОДНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ | 42 |
| ГЛАВА 4 | СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ | 66 |
| 4.1. | Разработка эндоскопической классификации пищеводных кровотечений и дифференцированный подход к выбору метода лечения | 66 |

| | | |
|----------------|---|------------|
| 4.2. | Разработка способа разобщения гастрозофагеального коллектора при пищеводных кровотечениях..... | 77 |
| ГЛАВА 5 | ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВОДНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ..... | 80 |
| | ВЫВОДЫ..... | 104 |
| | ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 105 |
| | ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 106 |
| | СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 116 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | | |
|-------|---|--|
| ВВ | – | Воротная вена |
| ВОЗ | – | Всемирная организация здравоохранения |
| ВРВ | – | Варикозное расширение вен |
| ВРВПЖ | – | Варикозное расширение вен пищевода и желудка |
| ЖКК | – | Желудочно-кишечное кровотечение |
| ПГ | – | Портальная гипертензия |
| ПН | – | Печеночная недостаточность |
| ЦП | – | Цирроз печени |
| TIPS | – | Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование |
| ЛЖВ | | Левая желудочная вена |
| ХЭСА | | Хроническая эмболизация селезеночной артерии |
| TIPS | | Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование |

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ. Одним из грозных осложнений цирроза печени (ЦП), развивающийся на фоне портальной гипертензии (ПГ), являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода или желудка (ВРВПЖ), которая характеризуется высокой частотой летальных исходов. Смертность после первого кровотечения составляет от 40% до 70%. Повторные кровотечения, возникающие после первичного гемостаза, увеличивают риск летального исхода¹.

Развитие медицинских технологий позволили расширить спектр хирургических вмешательств, что способствовало кардинальному пересмотру тактических подходов в лечении осложнений ЦП и явилось хорошим подспорьем в значительном улучшении клинических результатов.

Арсенал лечебных мероприятий при кровотечении из ВРВПЖ разнообразен и включает следующие варианты: а) консервативная медикаментозная терапия, которая применяется для первичной профилактики кровотечения из ВРВПЖ и снижения портального давления (неселективные бета-адреноблокаторы); б) малоинвазивные методы гемостаза – эндоскопические (склеротерапия и различные варианты лигирования ВРВПЖ), эндоваскулярные (эмболизация левой желудочной вены (ЛЖВ), хроническая эмболизация селезеночной артерии (ХЭСА), трансюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS)); в) операции, направленные на разобщение гастроэзофагеального коллектора; г) различные модификации портосистемных вено-венозных анастомозов; г) трансплантация печени².

Существующие на сегодняшний день методы гемостаза имеют как свои преимущества, так и недостатки. Эндоскопические инъекционные способы

¹ Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Монахов Д.В. Портальная гипертензия: диагностика и лечение. Издательство «Буки Веди», 2015. – 328 с.

² Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Салимов У.Р. Эволюция технологий азигопортального разобщения в профилактике кровотечений портального генеза // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 1. – С. 65–73.

способствуют быстрому гемостазу, не требуют выполнения хирургического вмешательства, но частота рецидива кровотечения остается высокой, имеется возможность повреждения окружающих тканей, риск возникновения осложнений³.

Механические методы остановки кровотечения (лигирование, клипирование) обладают минимальным риском развития осложнений, данные способы возможно применять у пациентов с высоким риском кровотечения. Однако для осуществления данных методов гемостаза требуется точная топическая диагностика источника кровотечения, высокая квалификация оператора, имеется риск развития осложнений после выполнения процедуры⁴.

Эндоваскулярные методы гемостаза при достаточно высокой клинической эффективности, являются наиболее сложными процедурами в плане технического их выполнения, требуют дорогостоящего оборудования, имеют специфические осложнения, которые нередко становятся причинами летального исхода, нежели кровотечения⁵.

Операцией отчаяния являются открытые хирургические вмешательства, которые несмотря на широкое внедрение в клиническую практику малоинвазивных методов, сохраняют свою актуальность и являются неотъемлемым компонентом арсенала лечебных методик, которые приходят на помощь больному в тех случаях, когда ни один из других способов не дает ожидаемого клинического эффекта. Однако эти вмешательства характеризуются достаточно высокой частотой послеоперационных осложнений и летальности.

Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки, и выбор конкретного способа гемостаза зависит от многих факторов, включая характер кровотечения, общее состояние пациента и наличие других патологий. Все эти моменты явились предметом данного научного исследования.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит выполнению задач, утвержденных Указом Президента Республики Узбекистан «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» за №УП-5590 от 17 декабря 2018 года, Постановлениями Президента Республики Узбекистан «О мерах по трансформации хирургической службы, повышению качества и расширению масштаба хирургических операций в регионах» за №ПП-5254 от 4 октября 2021 года и «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике» за №ПП-4891 от 12 ноября 2020 года, а также других нормативно-правовых документов, принятых в данной сфере. В представленных документах указано на необходимость проведения научно-исследовательских работ, которые обеспечат достаточно высокий и современный уровень оказания медицинской помощи населению. На сегодняшний день обеспечение реализации постановления позволяет совершенствовать и внедрять новые высокотехнологичные методы лечения в области абдоминальной хирургии^б.

Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

1.1. Эпидемиология цирроза печени и портальной гипертензии

Цирроз печени (ЦП) выделяется по своей значимости среди остальных патологий желудочно-кишечного тракта в силу своей актуальности, высоких показателей распространенности и социально-экономической важности, являя собой один из глобальных направлений в медицине по всему миру. По различным данным частота регистрируемых случаев ЦП в разных странах мира достигает 20-40 случаев на 100 тыс. населения, при этом, не имея тенденции к снижению [50, 55].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в настоящее время во всех странах мира отмечается стойкий прирост

количества больных хроническими диффузными заболеваниями печени, количество которых насчитывает 20-40 случаев на 100 тысяч населения [83].

Актуальность проблемы заболеваемости ЦП продиктована также и высокими показателями летальности от данной патологии. ВОЗ сообщает, что за последние две декады данный показатель составляет – около 10 –20 случаев на 100 000 населения ежегодно. Показатель зарегистрированных случаев ЦП в развитых странах составляет 11-27 случаев на 100 000 населения. По данным статистики в Российской Федерации ЦП находится на четвертом месте в общей структуре заболеваемости [57]. По данным отечественных авторов количество больных ЦП увеличилось за последние десятилетия на 10% [65, 66].

В гендерном соотношении заболеваемость ЦП у мужчин в 3 раза выше, чем у женщин, что очевидно связано с различиями образа жизни. Возрастной диапазон больных ЦП представлен всеми возрастными группами, но наибольшее количество пациентов регистрируется в трудоспособном возрасте, что и обуславливает социально-экономическую значимость данной проблемы [54, 77].

Крайне редко (25% случаев) ЦП диагностируется до появления клинической манифестации, и это является случайной диагностической находкой, так как в остальных случаях данная патология регистрируется уже при наличии полной клинической картины с осложнениями, а в 15% случаев – лишь при аутопсии [2].

Важен факт, что летальность от ЦП занимает шестое место среди причин смерти у лиц 35–55 лет, и десятое место в структуре общей летальности. При этом в структуре неопухолевых патологий ЖКТ как причин смерти, ЦП занимает первое место. [41].

К примеру, в США ЦП алкогольно-вирусной этиологии с его осложнениями является причиной смерти у 20 000 больных в год [78].

В зависимости от этиологии ЦП основной причиной (40,9%) является

злоупотребление алкоголем, второй по частоте – гепатит С (25-30%). [44].

По различным данным около 10-23,5% всех зарегистрированных циррозов имеют вирусную этиологию (гепатит В, С, В+D). Согласно данным Европейской ассоциации по изучению болезней печени (1999), вирусный гепатит С является причиной формирования ЦП в 40% случаев. При этом развитие ЦП на фоне хронического вирусного гепатита обусловлено не только непосредственно изменениями, возникающими вследствие инфекционного воздействия, но и иными причинами, изучение которых продолжается и в текущее время [50].

Прогноз течения ЦП зависит от наличия ранней диагностики и проведения этиопатогенетического лечения, при отсутствии которых в скором времени развиваются осложнения, резко снижается ухудшение качества жизни, инвалидизация и летальный исход. Продолжительность жизни больных с ЦП при отсутствии осложнений лишь в половине случаев достигает пятилетнего периода [21, 53].

Прогноз течения ЦП зависит от этиологического фактора к нему приведшего. Так, наименее благоприятным является ЦП вирусной этиологии, а также при злокачественной трансформации ткани печени в гепатоцеллюлярную карциному. Летальность при гепатоцеллюлярном раке печени достигает 35 миллионов человек по всему миру [84].

Клиническое течение ЦП опасно быстрым развитием осложнений, среди которых первое место по частоте встречаемости занимает портальная гипертензия (ПГ), которая развивается у 50–85%. Одним из проявлений развившейся ПГ является варикозное расширение вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Общая частота возникновения ВРВПЖ по данным различных авторов достигает 85-90% случаев, при этом данный показатель в первые 1-2 года после возникновения ЦП достигает 26–48% [26, 32]. При оценке риска кровотечения из ВРВПЖ важно учитывать стадию течения ЦП. Так, при компенсированном ЦП кровотечение из ВРВПЖ возникает в 30% случаев, а

при декомпенсированном – в 60% [8].

Развитие варикозного расширения вен (ВРВ) пищевода часто аккомпанирует появлению асцита, что вкупе значительно ухудшает качество жизни данной категории больных, а самое главное является предиктором неблагоприятного прогноза и укорочения предполагаемой продолжительности жизни до четырех лет при отсутствии адекватной терапии [28, 37].

ВРВПЖ опасно постоянным наличием риска возникновения кровотечения, частота которого достигает 30%, а по некоторым данным 60%. При этом по различным данным в 50-70% случаев первый эпизод кровотечения из вен пищевода приводит к летальному исходу [27, 38, 75, 88].

Данные о частоте развития кровотечения из ВРВПЖ разнятся, составляя 5-42% всех проявлений желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК). Однако во всех исследованиях кровотечение из ВРВПЖ обозначено ведущим среди причин смертности пациентов с ПГ при ЦП [42, 43].

Остальными осложнениями ЦП являются асцит, печёночная энцефалопатия, гепаторенальный синдром, спонтанный бактериальный перитонит и печеночная недостаточность, однако они значительно уступают ВРВПЖ по числу летальных исходов, к которым приводят [10, 13, 14, 48].

Также велико количество рецидивных кровотечений из ВРВПЖ после гемостаза, которое достигает 31%, при этом практически половина пациентов (41%) с рецидивом кровотечения погибают [7, 40]. Вероятность повторного кровотечения в случаях, когда не было проведено хирургического лечения самих варикозных вен, достигает 65% в течение двух лет после первого эпизода кровотечения [12]. По данным различных исследователей, у 28–70% больных регистрируется рецидивное кровотечение из ВРВПЖ в первый год, а в течение двух лет данный показатель достигает 80–90% наблюдений [33].

1.2. Современные взгляды на системы оценки степени варикозного расширения вен пищевода и прогнозирования кровотечений

С целью оптимизации лечебной тактики у больных с ЦП разрабатывались различные классификации, из которых в последние годы нашло применение классификация Child-Pugh-Turcotte, использование которой позволяет с помощью балльной системы оценить степень тяжести заболевания и, соответственно делать прогнозы его исхода. Так, присвоение больному 10 баллов по данной классификации является предиктором 50%-ной вероятности летального исхода в течение года [76].

В 2002 году в американской клинике Mayo предложена шкала MELD (модель для конечной стадии заболевания печени, Model for end-stage liver disease), оценивающая заболевания печени от 6 до 40 баллов и применяющаяся многими авторами. Данная шкала нашла свое применение в определении тяжести и прогнозирования возможного летального исхода у больных с ЦП в стадии декомпенсации. По оценке данной шкалы было проведено масштабное исследование, которое демонстрирует, что у пациентов, которым было присвоено более 20 баллов по шкале MELD, летальный исход в 3 месяцев наступил в 76% случаев, а при показателе менее 20 баллов – всего 27% [46, 53]. В США использование шкалы MELD является первостепенным при выставлении показаний к urgentной пересадке печени [74, 79].

В республике Узбекистан используется классификация Child-Pugh. В основе данной классификации лежит определение функциональных показателей печени. Критериями оценки являются уровень альбумина, билирубина и протромбинового индекса, степень выраженности энцефалопатии и асцита. Каждому критерию присваивается балл, а оценка производится исходя из общей суммы баллов, где 5-6 баллов соответствуют классу А, 7-9 баллов – классу В, 10-15 баллов – классу С [64].

В экстренных ситуациях при поступлении больных в тяжелом состоянии принято в качестве ориентиров использовать анамнестические данные, присутствие асцита, желтухи, неврологических и когнитивных нарушений. В таких ситуациях пациенты в относительно удовлетворительном состоянии без признаков асцита, желтухи и когнитивных нарушений оцениваются как класс А, больные с невыраженным асцитом и желтухой без когнитивных нарушений – класс В, а пациенты со всеми вышеуказанными нарушениями – класс С [6].

Использование шкалы оценки состояния необходимо для определения лечебной тактики, в том числе и при кровотечении из ВРВПЖ: больные с ЦП функционального класса А и В могут быть подвергнуты хирургическому вмешательству, в то время как таковое при функциональном классе С будет сопряжено с высоким риском. Пациентам с функциональным классом С показано консервативное лечение, а в случае необходимости – миниинвазивные хирургические манипуляции [3, 81].

Помимо оценки общего состояния и функционального класса больного с ЦП, осложненным ВРВПЖ, необходима так же оценка самих ВРВ. Данной цели служат разработанные классификации, одной из которых и наиболее часто применяемой в республике Узбекистан является классификация А.Г. Шерцингера [1, 2]. Согласно данной классификации различают ВРВПЖ по следующим параметрам: по диаметру вен (I степень – диаметр вен 2-3 мм; II степень – диаметр вен 3-5 мм; III степень – диаметр вен >5 мм.), по локализации (изолированное ВРВ пищевода (ограниченный варикоз средней и нижней трети пищевода или тотальный варикоз); ВРВ желудка – I тип – гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка; II тип – гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка; III тип – изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода – варикозная трансформация вен фундального

отдела желудка; IV тип – эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки), по наличию и выраженности васкуло- и гастропатии (легкая степень – небольшие участки в слизистой оболочке пищевода и желудка розового цвета, окруженные белым контуром; средняя степень – плоские красные пятна в центре розовой ареолы; тяжелая степень – сочетание с точечными кровоизлияниями), по напряжению ВРВ (вены при инсуффляции воздуха спадаются (не напряжены) – давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал; вены при инсуффляции не спадаются (напряжены) – давление в портальной системе высокое – соответственно высокий риск развития кровотечения).

Наиболее часто многие исследователи применяют иные классификации, например, классификацию Soehendra N. и Vimoeller K. [64]. Согласно этой классификации выделяют три степени увеличения ВРВПЖ (I степень – диаметр вен не более 5 мм, практически не визуализируются; II степень – ВРВ от 5 до 10 мм, солитарно-полипоидного характера; III степень – вены диаметром более 10 мм, представляют обширный конгломерат узлов, тонкостенные, полипоидного характера).

В США используется классификация Американской ассоциации по изучению болезней печени (AASLD): 1 стадия – маленькие вены, минимально возвышающиеся над слизистой пищевода; 2 стадия – средние вены, извитые, занимающие менее трети просвета пищевода; 3 стадия – крупные вены.

Множество исследований посвящено вопросам прогнозирования риска развития кровотечения из ВРВПЖ при ЦП. Согласно обобщенным данным, при прогнозировании кровотечения из ВРВПЖ необходимо руководствоваться нижеперечисленными критериями: степенью расширения ВРВ (чем более выражено расширение, тем выше риск); местоположением ВРВ; выраженностью расширения пищевода; напряженностью ВРВ (если при нагнетании воздуха спадение вен считается благоприятным признаком);

выраженностью васкулопатии при ВРВ пищевода и гастропатии для ВРВ желудка; портокавальным градиентом (>12 мм рт. ст.); тяжестью функционального состояния печени (чем выше класс по Child-Pugh, тем выше риск); тромбозом воротной вены (ВВ) у больных ЦП [63, 73].

1.3. Малоинвазивные вмешательства в профилактике и лечении пищеводных кровотечений

Учитывая тяжесть состояние пациентов с ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, учеными всего мира постоянно проводились поиски малоинвазивных вмешательств, направленных на остановку кровотечения. Одной из таких методик является рентген-эндоваскулярная эмболизация [83]. Впервые успешно данная процедура осуществлена А. Lunderquist и J. Vang в 1974 году четырьмя больными путем чрескожной чреспеченочной суперселективной катетеризацией левой желудочной вены и эмболизации кровоточащих сосудов. В качестве эмболизата применен тромбин с 30 мл 50%-го раствора глюкозы [88].

Возможность проведения данной манипуляции ограничено направленность кровотока в системе портальной вены: в случае наличия гепатофугального кровотока эмболизация не является эффективной, а число рецидивных кровотечений из ВРВПЖ высоко в связи с восстановлением эмболизированного просвета либо частичной эмболизацией и формированием коллатералей. Ряд авторов указывают, что практически у 80% пациентов отмечается реканализация эмболизированных вен и, соответственно, рецидивное кровотечение в первый год после манипуляции у 30–35,5% больных [23].

Другой методикой в рентген-эндоваскулярной хирургии ППГ является эмболизация *vena lienalis*. Однако проведение данной манипуляции ведет к развитию инфаркта селезенки, в связи с чем некоторые хирурги предпочитают проводить неполную эмболизацию [29, 30].

В 1982 г. в практику внедряется методик TIPS – трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования. Суть данного вмешательства заключается в трансъюгулярном введении самораскрывающегося стента, проведении последнего в печеночные вены, после чего в печеночной паренхиме путем раздутия баллона формируется ход, соединяющий печеночную вену с одной из основных ветвей v.portae [27, 28]. Процедура выполняется под седацией, длительность ее составляет в среднем 60-90 минут. После установки шунта производится портография для выявления пристеночных тромбов и перекрытия стента [39].

Противопоказаниями к проведению TIPS считаются: количество баллов по шкале MELD более 20 или наличие резистентного к диуретической терапии асцита; количество баллов по шкале Child-Pugh более 11 или показатель общего билирубина выше 60 мкмоль/л; наличие у больного печеночной энцефалопатии 3-4 степени, резистентной к медикаментозной коррекции; наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы, осложненных недостаточностью кровообращения выше 1 степени; травмы, новообразования печени, поликистозная болезнь печени, агональное состояние больного.

По различным данным эффективность данной методики при кровотечении из ВРВПЖ достигает 80–90%. Частыми осложнениями TIPS считаются: стеноз шунта (20–35%), тромбоз шунта (15–17%), портосистемная энцефалопатия (3–39 %), внутрибрюшное кровотечение (1–3%). Частота развития тромбоза шунта растет с течением времени, истекшего с момента его установки: сразу после установки составляет 12%, в первый год после установки – 30%, в течение двух лет – 60%. Рецидивные кровотечения из ВРВ вен регистрируются в 18 % случаев [68]. TIPS является достойной альтернативой открытому портосистемному шунтированию, превосходя его своей миниинвазивностью и невысокой летальностью, однако проведение его как рутинной процедуры при ПГ, особенно в ургентной

хирургии, не представляется возможным ввиду необходимости наличия соответствующего оснащения, и расходных материалов, и, конечно же, специалистов [87].

Другой эндоваскулярной методикой лечения пациентов с ВРВ желудка, которая может рассматриваться как дополнение либо альтернатива TIPS, является ретроградная трансвенозная облитерация с баллонной окклюзией (BRTO). Проведение данной манипуляции нашло наиболее широкое применение в клиниках Южной Кореи и Японии. Некоторые авторы считают данную методику более предпочтительной по причине низкого риска усугубления печеночной энцефалопатии в послеоперационном периоде [24, 34].

Суть данной методики заключается во введении через проводник баллонного катетера под рентген-контролем в выходное отверстие гастроренального или гастрокавального шунта. После баллонной окклюзии шунта осуществляется венография, после чего вводится 5% этаноаминовый олеат до полного заполнения им варикозных вен желудка, после чего производится сдувание баллона и извлечение катетера [86].

В различных источниках указана эффективность данной методики в 80-100%, а частота рецидива кровотечения всего в 0-14% случаев [85].

Осложнениями данной процедуры являются гемоглинурия, болевой синдром в животе, гипертермия, плеврит, острая почечная недостаточность (причиной которой является свободный гемоглобин, образующийся при гемолизе этаноламиновым олеатом), кардиогенный шок, отек легких и ДВС-синдром.

Более доступными миниинвазивными методиками являются эндоскопические. Целями применения эндоскопических техник при ПГ считаются остановка кровотечения из ВРВПЖ, профилактика рецидивного кровотечения и разрывов вен [51, 56].

В настоящее время применяются аппликации клеем, стентирование

пищевода, склеротерапия и лигирование.

История применения эндоскопической склеротерапии начинается с 1939 года, когда С. Crafoord и Р. Frenckner впервые описали данный способ гемостаза [52].

В зависимости от способа введения склерозирующего вещества выделяют нижеуказанные методики:

а) интравазальная склеротерапия – склерозирующий агент вводится непосредственно в варикозный узел;

б) паравазальная склеротерапия – склерозирующий агент вводится в подслизистый слой на протяжении варикозного узла;

в) комбинированная склеротерапия – сочетание интра- и паравазальной методик [31, 36, 47, 67].

Механизм влияния склеротерапии различается в зависимости от способа введения: при интравазальном введении склерозирующее вещество при взаимодействии с кровью образует тромб, что влечет за собой воспалительную реакцию с последующим утолщением интимы сосуда и замещением ее соединительной тканью. При паравазальной склеротерапии воспалительная реакция возникает в результате сдавления варикозного узла извне, итогом чего является замещение узла соединительной тканью [61].

Арсенал используемых склерозирующих агентов весьма богат: при интравазальной пользуются 1–3% раствором тромбовара, 5% масляным раствором этаноламина, 5% раствором натрия моррувата, натрием тетрадецилсульфатом в различных концентрациях; при паравазальной склеротерапии – 0,5–3% раствор этоксисклерола. В Европе, Российской Федерации, а также в Республике Узбекистан врачи предпочитают использовать этоксисклерол [89].

В случае недостаточной надежности проведенной склеротерапии ВРВ желудка многие хирурги используют клеевые аппликации. Наиболее часто используемыми субстанциями являются гистоакрил (N-бутил-2-цианокрилат)

и букрилат (изобутил-2-цианокрилат). Механизм их действия заключается в формировании так называемого клеевого покрытия при взаимодействии с кровью в течение двадцати секунд за счет чего и происходит гемостатический эффект. Отторжение клея обычно происходит в среднем через месяц. Негативными сторонами данной методики является то, что клеевые композиции могут застывать еще в инжекторе в течение короткого промежутка времени [84, 90].

С середины 80-ых годов началось внедрение эндоскопического лигирования ВРВПЖ, у истоков которого стоит G.V. Stiegmann, впервые применивший данный метод с помощью колец из латекса. Данная методика была заимствована из проктологической хирургии. Суть примененной методики заключалась во введении эндоскопа с разработанным устройством и наложением кольца из латекса на варикозную вену. Для каждой вены необходимо было повторять данную процедуру [67, 86].

В настоящее время разработаны специальные многозарядные лигаторы («Cook Medical», «EzyShoot», «BostonScietic») с заранее установленными кольцами из латекса, принцип работы с которыми аналогичен вышеописанному [4, 27, 49, 59, 82].

Некоторые компании-производители медицинского оборудования, например OLYMPUS (Япония), разработали специальные лигаторы, с помощью которого накладываются петли с кардиоэзофагеального перехода, чуть выше зубчатой линии, спиралевидно в шахматном порядке до уровня верхней 1/3 пищевода, вплоть до полного спадения ВРВ. Кольцо сбрасывается после появления на экране «красного пятна» при аспирации варикозного узла в колпачок [49].

По обобщенным данным различных исследований эндоскопическое лигирование имеет наименьший риск осложнений и рецидивов кровотечения [22, 29, 40, 60, 89]. Эндоскопическое лигирование является методикой выбора для остановки и профилактики кровотечения из ВРВПЖ [7, 11].

После эндоскопического лигирования могут возникнуть следующие осложнения: повышение температуры тела, аллергия на латекс. Из местных осложнений можно выделить дисфагию и болевой синдром. Ряд исследователей сообщают о возникновении ВРВ желудка после лигирования и отмечают, что наиболее грозными осложнениями являются перфорация пищевода, язва слизистой пищевода и кровотечение при травматизации эндоскопом ВРВ [13, 40, 58].

Эффективность эндоскопического лигирования составляет 80-95% случаев, а частота повторных кровотечений – 24 до 36%, летальность колеблется от 0 до 30% случаев [20, 62].

При безуспешности эндоскопического гемостаза при кровотечении из ВРВ пищевода, ряд авторов пользуются стентом Danis, который представляет собой полую конструкцию, позволяющую принимать пищу сразу после его установки [78].

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к выводу, что несмотря на большое количество различных малоинвазивных методик остановки кровотечения из ВРВПЖ, остается ряд нерешенных вопросов. Методики требуют постоянных разработок и совершенствования. Не достигнут консенсус в вопросах определения показаний к применению того или иного метода в каждой индивидуальной ситуации, места того или иного метода гемостаза в комплексной терапии данной категории тяжелых больных. Применение эндоваскулярной и эндоскопической хирургии, безусловно, позволяет улучшить результаты лечения больных с ЦП, осложненным ПГ и ВРВПЖ, что подтверждает актуальность проведения исследований в данном направлении.

1.4. Открытые хирургические вмешательства при осложнениях цирроза печени

Первые попытки хирургической коррекции ПГ были предприняты во

второй половине XIX века Н.В. Экком, который впервые наложил анастомоз между *vena portae* и *vena cava inferior* [82].

Whipple и Blakemore в первой половине XX века предложили производить портокавальное шунтирование для декомпрессии портальной системы для остановки и профилактики кровотечений из ВРВПЖ. Внедрение данной операции было затруднительно в связи с большим количеством послеоперационных осложнений таких, как усугубление печеночной недостаточности и энцефалопатии, тромбоза анастомоза [80].

В литературе приводятся множество различных вариации и методик хирургического лечения ПГ, большая часть которых не имеют клинической ценности и являются частью исторической хроники развития хирургии ПГ.

В зависимости от сроков выполнения оперативного вмешательства выделяют ургентные, проводимые по экстренным показаниям непосредственно во время кровотечения из ВРВПЖ, экстренно-отсроченные, проводимые после остановки кровотечения, и плановые, проводимые с целью профилактики кровотечения без эпизодов последнего в анамнезе [62, 71, 89]. Логично, что наиболее предпочтительными являются плановые оперативные вмешательства, в то время как экстренные являются операцией «отчаяния» и сопряжены с высокими показателями летальности и осложнений.

В настоящее время методики хирургического лечения ПГ можно разделить на следующие виды: 1 – «непрямые», при которых формируются обходные венозные анастомозы, которые позволяют снизить давление в системе портальной вены; 2 – оперативные методики, заключающиеся в перевязке ВРВПЖ; 3 – пересадка печени.

Ранее проводились операции по формированию неселективных вено-венозных анастомозов: портокавального, мезентерико-кавального и т.д., но в данный момент данные операции не проводятся [39, 70]. Причиной является то, что технически у более чем 60% больных наложить портокавальный

анастомоз не представляется возможным, что получило в литературных источниках название «unshuntable portal hypertension» [79, 89].

Ряд авторов в своих исследованиях обозначают пересадку печени в качестве единственного радикального метода лечения ЦП с его осложнениями, однако выполнение ее у пациентов с кровотечением из ВРВПЖ невозможно в связи с отсутствием банка донорских органов и высоким риском у данного контингента больных [84].

Самыми часто применяемыми методики в настоящее время является наложение селективных вено-венозных анастомозов, в частности дистального спленоренального анастомоза end-to-side и мезентерико-кавального H-образного анастомоза с использованием аутовенозной заплаты или аллопротеза. Положительными сторонами данных методик являются сравнительно невысокая частота летальных исходов и рецидивных кровотечений, надежность гемостаза, эффективное спадение ВРВПЖ, отсутствие усугубления энцефалопатии и печеночной недостаточности [68, 69, 85].

Главным осложнением данных методик является развитие тромбоза в зоне наложенного анастомоза, частота которого остается высокой. Рецидив кровотечения из ВРВ пищевода после данных операций колеблется от 24% до 45% случаев, а частота летальных исходов после плановых вмешательств достигает до 8%, в то время как после urgentных достигает 50 % [4, 9, 17, 21, 47].

В целом, операции по формированию сосудистых анастомозов рекомендованы к выполнению у пациентов класса А по Child-Pugh со стабильной гемодинамикой и отсутствием когнитивных нарушений [76].

Операции, направленные на перевязку ВРВПЖ представлены довольно широким арсеналом различных методик. Основные осложнения этих методик – это несостоятельность швов (частота достигает до 12%) и рецидив кровотечения (встречаемость колеблется от 8 до 20%). Частота летальных

исходов варьирует от 8 до 30% [90].

Пионерами оперативных вмешательств по перевязке варикозных вен пищевода были J. Voerema (1949г.) и G. Crile (1950г.), которые предложили из торакотомного доступа производить продольную эзофаготомию с последующей перевязкой ВРВ пищевода отдельными (Voerema) или непрерывным (Crile) швами. Частота рецидивных кровотечений после данных вмешательств достигал 50%, а летальных исходов – 75% [43].

N. Tanner в то же время, что и вышеуказанные авторы, предлагает проводить субкардиальную гастротомию на 5 сантиметров ниже кардиального отдела желудка и сшиванием варикозных вен желудка. Недостатком данной операции кроме ее травматичности является оставление коллатеральных экстрамуральных вен выше уровня гастротомии, что создает условия для рецидива кровотечения из ВРВЖ, частота которого достигает 45% случаев. Ряд авторов модифицировали операцию Таннера, заменив гастротомию клипированием стенки желудка или наложением на нее лигатур [84].

Самой известной и часто применяемой на территории СНГ, в том числе в Республике Узбекистан, является операция Tanner в модификации Пациора М.Д., предложенной в 1959 году. Ход операции состоит в проведении верхнесрединной лапаротомии, гастротомии по передней стенке от дна к малой кривизне, прошивании и перевязке вен кардии, проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода на протяжении 5 см выше кардиального перехода, швы накладываются с интервалом 8-10 мм. В шахматном порядке прошивают и перевязывают вены. В случае наличия в анамнезе операций на брюшной полости и спаечном процессе операция Пациора выполняется из торакотомного доступа в 7-8 межреберье слева с диафрагмотомией. Завершают операцию установкой дренажа в брюшную или плевральную полость [31, 87].

Среди осложнений после операции Пациора выделяют рецидивное

кровотечение, асцит-перитонит, местные гнойно-септические осложнения со стороны раны и эвентрация внутренних органов [5, 31].

Частота рецидивных кровотечений после операции по методике М.Д. Пациора составляет 3-18,1% случаев, при этом возникновение их в раннем послеоперационном периоде связано с прорезыванием швов за счет перистальтики, а в позднем послеоперационном периоде – с язвенными изменениями слизистой на фоне нарушенного кровоснабжения. Частота летальных исходов различается в зависимости от времени проведения оперативного вмешательства: после планового она достигает 9%, а после операций на высоте кровотечения – 31% [15, 19].

Отечественные авторы, во главе с академиком Назыровым Ф.Г., усовершенствовали операцию Пациора. Авторами производилась гастротомия длиной до 3 см ближе к малой кривизне желудка, не доходя около 3 см до вены Мейо. Через гастротомное отверстие в просвет желудка проводится гофрированная трубка диаметром 2,5 см, на которой как на каркасе ушивается желудок, а гофра сдавливает варикозные сосуды изнутри. Накладываются серо-серозные швы, а также производится скелетизация желудка и перевязка всех венозных коллатералей. Показатели летальности составляют около 25%, а рецидивов кровотечения – 5% [41, 42, 43].

Другим видом оперативного лечения является пищеводная или желудочная транссекция. Суть ее заключается в разобщении систем *vena portae* и *vena cava superior* посредством полного пересечения коллатералей. Существуют различные варианты выполнения данной операции.

К примеру, Walker предложил проводить пищеводную транссекцию с наложением ручного анастомоза через торакотомный доступ, однако данная методика не нашла широкого применения по причине ее высокой травматичности и показателей летальности, достигавших 70%.

Различные вариации транссекций на уровне средней трети пищевода зарекомендовали себя как ненадежные, так как при проведении данной

операции сохраняется повышенное давление в ВРВ нижнегрудного, абдоминального отделов пищевода и в желудке, что создает условия для возникновения рецидивного кровотечения [77, 89].

Во многих европейских и американских клиниках популярностью пользуется пищеводная транссекция из лапаротомного доступа с наложением аппаратного анастомоза. Существует несколько разновидностей данной операции, отличающихся видом сшивающего аппарата, способом пересечения пищевода и видом анастомозов. Результаты данных операций относительно неудовлетворительны: в 50% случаев регистрируются рецидивные кровотечения в течение пяти лет после вмешательства. Однако техническая несложность ее выполнения и гемостаз в течение короткого времени делают данную операцию вариантом выбора у больных класса С по Чайлд-Пью, с тяжелой сопутствующей патологией и наличием выраженной печеночной энцефалопатии [72].

Транссекция пищевода или желудка в комбинации с обширной деваскуляризацией направлены на разобщение портокавальной системы, скелетизацию желудка и пищевода, что останавливает приток крови к варикозным венам.

В ряде зарубежных клиник проводится операция М. Sugiura и S. Futagawa, разработанная в 1973 году. Суть операции состоит в обширной деваскуляризации, транссекции пищевода, спленэктомии, аготомии и пилоропластике. Для выполнения данной операции производились торако- и лапаротомии, однако в настоящее время большая часть хирургов ограничиваются лапаротомией. Результаты данной операции в контексте рецидивов кровотечения из ВРВПЖ являются наилучшими среди выживших больных, однако частота летальных исходов, несостоятельности эзофагоэзофагоанастомоза, стриктур эзофагоэзофагоанастомоза крайне высока в отдаленном послеоперационном периоде [88].

Разработаны несколько модификаций операции Sugiura, целью которых

было уменьшение травматичности и облегчение технического выполнения. Для этих целей внедряются наложение аппаратных анастомозов и применение оборудований для элеткрохирургии с использованием высокой энергии [78].

Проведен анализ результатов 5000 операций Sugiura, который показал, что частота летальных исходов после urgentных вмешательств достигает 55%, а после плановых - 20%; рецидивные кровотечения отмечались в 18%; 5-тилетняя выживаемость варьирует от 52 до 78%, что зависело от исходного состояния больного. При этом необходимо отметить, что в Юго-Восточной Азии результаты гораздо лучше по сравнению со странами СНГ и США, что связано с этиологией ЦП (при алкогольном ЦП прогноз заведомо неблагоприятный) [80].

Ряд хирургов выполняют операцию Hassab M.A., заключающаяся в деваскуляризации кардии и абдоминальной части пищевода в комбинации со спленэктомией. Недостатком данного вмешательства является сохранение интрамуральных вен пищевода и желудка, что делает данную методику применимой лишь при изолированном варикозе желудка. Рецидивные кровотечения в послеоперационном периоде регистрируются в 30% случаев [16, 87].

Также описаны методики, сочетающие фундэктомию с пересечением параэзофагеальных и парагастральных сосудов по методике Hassab, но они не нашли широко распространения в практике [87].

Необходимо отметить, что проводился анализ гемодинамических изменений после операций, включавших спленэктомию, транссекцию пищевода и деваскуляризацию желудка и абдоминальной части пищевода, который продемонстрировал следующие результаты: суммарный портальный кровоток у пациентов с ПГ после спленэктомии уменьшается на 35% от исходного; однако нарушение тока крови из портальной системы в ВРВПЖ за счет деваскуляризации, влечет за собой повышение портального давления

с течением времени вплоть до исходного показателя. Помимо этого, фиксируется увеличение кровотока в *arteria hepatica* вследствие перераспределения крови из-за перевязки *arteria lienalis*. Все это является благоприятными результатами, способствующими профилактике усугубления печеночной недостаточности [18, 25, 82].

Отрицательными же сторонами являются, как было указано выше, высокотравматичность оперативного вмешательства и риск возникновения несостоятельности пищеводного анастомоза (10%), стеноз пищевода (9%), некроза стенки дна желудка, аспленическая тромбоцитопения [8, 45].

Некоторые авторы пробовали практиковать изолированно лишь спленэктомию, однако ее выполнение никак не сокращает объем варикозных вен, а только снижает ПГ. Спленэктомию показана лишь при сегментарной внепеченочной ПГ, ведущей к кровотечению из ВРВ желудка из-за окклюзии *vena lienalis*; при наличии патологического сообщения между *arteria* и *vena lienales*, а также при инфантилизме у подростков [82].

Некоторые авторы относили к показаниям к спленэктомии гиперспленизм, однако по статистике нет данных, подтверждающих улучшение состояния пациентов и снижения летальности [19, 35, 86].

Многие авторы считают, что спленэктомию при разобщении портальной системы обоснована лишь теми ситуациями, когда увеличенная селезенка не дает полноценного доступа к ВРВ, выраженном гиперспленизме. Такие узкие показания обусловлены тем, что выполнение спленэктомии при разобщающих операциях повышает летальность на 30% [10, 70].

Ряд современных клиник внедряют методики лапароскопических разобщающих операций. Суть операции аналогична открытым, однако существенно снижается травматичность вмешательства, несмотря на его продолжительность, что приводит к снижению частоты летальных исходов и рецидивов кровотечения [63, 86]. Несмотря на это, сложность выполнения данных операций не позволяет их ввести в рутинную практику.

Аналогично обстоит дело с роботизированными разобщающими операциями, которые доступны лишь в избранных клиниках [86].

Сегодня во многих странах, в том числе в Республике Узбекистан, принят алгоритм ведения больных с ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, согласно которому на высоте кровотечения после верификации источника, устанавливается зонд Блэкмора, что почти в 90% случаев позволяет достичь временного гемостаза, параллельно проводится консервативное лечение с оценкой тяжести состояния пациента. Спустя 6-10 часов спускается желудочная манжета и при отсутствии продолжающегося кровотечения осуществляется эндоскопическое лечение либо трассюгуляное портосистемное шунтирование [19, 36, 68].

В случае сохранения кровотечения больным с функциональными классами А и В проводится оперативное лечение (в Узбекистане и СНГ операция Пациора, в некоторых странах – Siguira). У пациентов с классом С повторно раздувается желудочная манжета и продолжается консервативная терапия, что после стабилизации состояния и временной остановки кровотечения дополняется эндоскопическими методами гемостаза [88].

Резюме

На основании проанализированных данных литературы очевиден вывод об актуальности темы лечения пациентов с ЦП, осложненным ПГ и кровотечением из ВРВПЖ.

Актуальность обоснована высокой частотой зарегистрированных случаев ЦП по всему миру, даже развитые страны не явились исключением, а число вновь регистрируемых случаев не имеет тенденции к снижению. Повсеместная урбанизация и отсутствие коррекции образа жизни и привычек людей позволяет прогнозировать рост числа больных с ЦП.

Особенность течения ЦП и большая частота развития осложнений обуславливает высокую социально-экономическую значимость данной

проблемы.

Технический прогресс и совершенствование знаний позволил внедрить множество различных подходов и методик ведения больных с ЦП, осложненным ПГ и кровотечением из ВРВПЖ.

Методики хирургического лечения включают как малоинвазивные (эндоскопические, рентгеноэндоваскулярные) вмешательства, так и открытые, которые ассоциированы с высокой операционной травмой для и так ослабленного пациента. Для выбора оптимальной тактики разработана различные шкалы определения степени тяжести состояния больного, но, несмотря на это, уровень послеоперационной летальности и рецидивов кровотечения из ВРВПЖ остается высоким. Остается нерешенным ряд вопросов выбора тактики в каждом отдельном случае, а тяжесть данного контингента больных диктует необходимость продолжения поиска новых и совершенствования имеющихся методик хирургического лечения, чему и посвящено данное исследование.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Общая характеристика клинического материала.

Основу настоящей работы составили данные клинического обследования и лечения 401 больных с кровотечением из ВРВПЖ на фоне ЦП, которым были произведены эндоскопические манипуляции и открытые хирургические вмешательства в отделение экстренной хирургии многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии за период с 2010 по 2023 годы. В зависимости от лечебной тактики все пациенты были распределены на две клинические группы: контрольная и основная. Подобное деление было связано с различными подходами к лечению больных по мере совершенствования лечебно-диагностических мероприятий. В контрольную группу вошли 187 пациентов, которым была использована стандартная тактика в лечении кровотечений из ВРВПЖ за период с 2010 по

2016 годы. В основной группе 214 больным лечебные мероприятия за период с 2017 по 2023 годы осуществлялось по предложенному нами алгоритму.

Для распределения пациентов по возрастным группам была использована классификация возрастных групп согласно классификации Всемирной Организации Здравоохранения (1963). Возраст больных колебался от 18 до 74 лет, составляя в среднем в контрольной группе $37,4 \pm 7,9$, в основной группе - $38,6 \pm 8,4$ лет ($t=0.104$) (табл. 2.1).

Таблица 2.1.

Распределение больных в сравниваемых группах по возрасту

| Возраст | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|--------------|-------------------------|--------------------------|-------------|
| До 20 лет | 16 ($8,6 \pm 2,0\%$) | 14 ($6,5 \pm 1,7\%$) | 0,759 |
| 20-44 лет | 98 ($52,4 \pm 3,7\%$) | 109 ($50,9 \pm 3,4\%$) | 0,294 |
| 45-60 лет | 54 ($28,9 \pm 3,3\%$) | 70 ($32,7 \pm 3,2\%$) | 0,831 |
| Свыше 60 лет | 19 ($10,2 \pm 9,8\%$) | 21 ($9,8 \pm 2,0\%$) | 0,116 |

Кровотечение из ВРВПЖ наиболее чаще отмечалось у лиц мужского пола (табл. 2.2.), что, по-видимому, было связано с более частой встречаемостью этиологических факторов ЦП у мужчин.

Таблица 2.2.

Распределение пациентов в сравниваемых группах по полу

| Пол | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|---------|--------------------------|--------------------------|-------------|
| Мужчина | 130 ($69,5 \pm 3,4\%$) | 158 ($73,8 \pm 3,0\%$) | 0,956 |
| Женщина | 57 ($30,5 \pm 3,4\%$) | 56 ($26,2 \pm 3,0\%$) | 0,956 |

Наиболее частой причиной развития ЦП явился вирусный гепатит, удельный вес которого в наших наблюдениях превысил 80%. Нередко причиной развития заболевания было употребление алкоголя или токсическое отравление. В сравнительном отношении удельный вес различных причин в клинических группах был идентичным (табл. 2.3.).

Таблица 2.3.

Этиологические причины ЦП в клинических группах

| Этиология | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Вирусный гепатит | 153 (81,8±2,8%) | 167 (78,0±2,8%) | 0,946 |
| Употребление алкоголя | 17 (9,1±2,1%) | 24 (11,2±2,2%) | 0,705 |
| Токсическое отравление | 5 (2,7±1,2%) | 6 (2,8±1,1%) | 0,080 |
| Не известна | 12 (6,4±1,8%) | 17 (7,9±1,8%) | 0,593 |

Длительность заболевания ЦП может варьировать для каждого больного. ЦП является хроническим заболеванием, и его развитие происходит постепенно в течение многих лет. К моменту поступления в нашу клинику более 70% пациентов имели анамнез заболевания до 2-х лет (табл. 2.4.). Довольно непродолжительный период заболевания ЦП до появления первых признаков кровотечения из ВРВПЖ, возможно связано с диагностикой заболевания на более поздних его стадиях.

Таблица 2.4.

Длительность заболевания в сравниваемых группах

| Длительность заболевания | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|--------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| До 1 месяца | 11 (5,9±1,7%) | 8 (3,7±1,3%) | 0,995 |
| От 1 до 12 месяцев | 46 (24,6±3,1%) | 45 (21,0±2,8%) | 0,849 |
| От 1 до 2-х лет | 92 (49,2±3,7%) | 114 (53,3±3,4%) | 0,815 |
| Более 2-х лет | 38 (20,3±2,9%) | 47 (22,0±2,8%) | 0,402 |

Длительность заболевания цирроза печени может влиять на прогноз, степень повреждения печени и риск осложнений, включая кровотечение. Чем дольше продолжается ЦП, тем больше у больного могут возникнуть проблемы с функцией печени и возникновение осложнений. Частота эпизодов кровотечения из ВРВПЖ в случае ЦП может быть разнообразной и

зависит от различных факторов, включая тяжесть цирроза, степень ПГ, размер и характер варикозных вен. В наших наблюдениях у 70% пациентов был первый эпизод кровотечения (табл. 2.5.).

Таблица 2.5.

Эпизоды кровотечения в клинических группах

| Эпизод кровотечения | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|---------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Первый | 132 (70,6±3,3%) | 149 (69,6±3,1%) | 0,210 |
| Второй | 51 (27,3±3,3%) | 60 (28,0±3,1%) | 0,171 |
| Третий и более | 4 (2,1±1,1%) | 5 (2,3±1,0%) | 0,134 |

Длительность кровотечения из ВРВПЖ при ЦП может варьировать от нескольких минут до нескольких часов. Однако это может быть индивидуально и зависит от нескольких факторов, таких как размер и местоположение кровоточащей вены, степень повреждения сосудистой стенки. Лишь 1/3 пациентов поступали в клинику в первые 12 часов с момента начала кровотечения (табл. 2.6.).

Таблица 2.6.

Длительность кровотечения в сравниваемых группах

| Длительность кровотечения | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|---------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| До 12 часов | 54 (28,9±3,3%) | 71 (33,2±3,2%) | 0,931 |
| От 12 до 24 часов | 69 (36,9±3,5%) | 75 (35,0±3,3%) | 0,385 |
| Более 24 часов | 64 (34,2±3,5%) | 68 (31,8±3,2%) | 0,520 |

У 55 больных контрольной группы и 65 пациентов основной группы в анамнезе имело место кровотечение из ВРВПЖ. В большинстве наблюдений (более 75%) кровотечение было остановлено на фоне проведения консервативных мероприятий (табл. 2.7.).

Таблица 2.7.

Гемостаз в анамнезе в клинических группах

| Гемостаз в анамнезе | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|----------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Остановлен консервативно | 43 (78,2±5,6%) | 50 (76,9±5,2%) | 0,165 |
| Остановлен зондом Блекмора | 8 (14,5±4,8%) | 9 (13,8±4,3%) | 0,109 |
| Эндоскопический гемостаз | 4 (7,3±3,5%) | 6 (9,2±3,6%) | 0,390 |
| Всего | 55 | 65 | |

Лишь в 10 случаях в анамнезе больным выполнены различные эндоскопические методы гемостаза. Среди методов эндоскопического гемостаза предпочтение отдавали лигирования ВРВПЖ. 3 пациента после выполнения лигирования ВРВПЖ в анамнезе в сроки до 9 месяцев повторно были подвергнуты лигированию из-за повторного кровотечения. В 1 наблюдении в анамнезе больной перенес склеротерапию варикозных вен с последующим лигированием из-за рецидива кровотечения в раннем послеоперационном периоде в стационаре (табл. 2.8.).

Таблица 2.8.

Вид эндоскопического гемостаза в сравниваемых группах

| Вид эндоскопического гемостаза в анамнезе | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|---|--------------------|-----------------|-------------|
| Склеротерапия | 1 (1,8±1,8%) | 0 (0%) | 1,009 |
| Лигирование | 2 (3,6±2,5%) | 3 (4,6±2,6%) | 0,270 |
| Лигирование (дважды) | 1 (1,8±1,8%) | 2 (3,1±2,1%) | 0,450 |
| Склеротерапия и лигирование | 0 (0%) | 1 (1,5±1,5%) | 1,008 |
| Всего | 4 | 6 | |

В зависимости от объема потерянной крови, тяжесть кровопотери варьировало от легкой до тяжелой степени. Оценка тяжести кровотечения включало не только объем потерянной крови, но также и клинические

признаки, такие как симптомы состояния шока (пониженное артериальное давление, ускоренный пульс, одышка), наличие анемии, уровень гемоглобина, общее состояние пациента и другие параметры. Большинство больных поступали со средней степенью тяжести кровопотери (табл. 2.9.).

Таблица 2.9.

Тяжесть кровопотери в клинических группах (по Горбашко А.И., 1982).

| Тяжесть кровопотери | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|---------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| 1 степень | 51 (27,3±3,3%) | 57 (26,6±3,0%) | 0,143 |
| 2 степень | 97 (51,9±3,7%) | 110 (51,4±3,4%) | 0,094 |
| 3 степень | 39 (20,9±3,0%) | 47 (22,0±2,8%) | 0,270 |

Тяжесть кровопотери коррелировали со степенью тяжести ЦП по классификации Child Pugh в исследуемых группах. Более 50% относились к классу Child B. В сравнительном отношении обе клинические группы были идентичны (табл. 2.10.).

Таблица 2.10.

Оценка тяжести ЦП по Child-Pugh

| Тяжесть ЦП | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Child A | 36 (19,3±2,9%) | 42 (19,6±2,7%) | 0,095 |
| Child B | 101 (54,0±3,6%) | 113 (52,8±3,4%) | 0,242 |
| Child C | 50 (26,7±3,2%) | 59 (27,6±3,1%) | 0,187 |

При оценке степени выраженности и тяжести ПГ придерживались общепринятой классификации Пациоры М.Д. (Таблица 2.11.). При этом, основная часть (более 70%) пациентов в клинических группах были в стадии декомпенсации.

Таблица 2.11.

Тяжесть ПГ в сравниваемых группах

| Тяжесть ПГ | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|------------|--------------------|-----------------|-------------|
|------------|--------------------|-----------------|-------------|

| | | | |
|-----------------------|-----------------|-----------------|-------|
| Стадия компенсации | 0 | 0 | - |
| Стадия субкомпенсации | 49 (26,2±3,2%) | 62 (29,0±3,1%) | 0,620 |
| Стадия декомпенсации | 138 (73,8±3,2%) | 152 (71,0±3,1%) | 0,620 |

Эндоскопическое исследование пищевода и желудка позволяло определить источник кровотечения, локализацию варикозных вен, их размеры. В зависимости от локализации ВРВПЖ согласно классификации S.K. Sarin (2001 г.), выделяют 4 типа: I тип - гастроэзофагеальные вены с распространением по малой кривизне желудка (GOV 1), II тип - гастроэзофагеальные вены с распространением по большой кривизне (GOV 2), III тип - изолированные вены дна желудка (IGV 1), IV тип - вариксы тела и антрального отдела желудка (IGV 2) (рис. 2.1.).

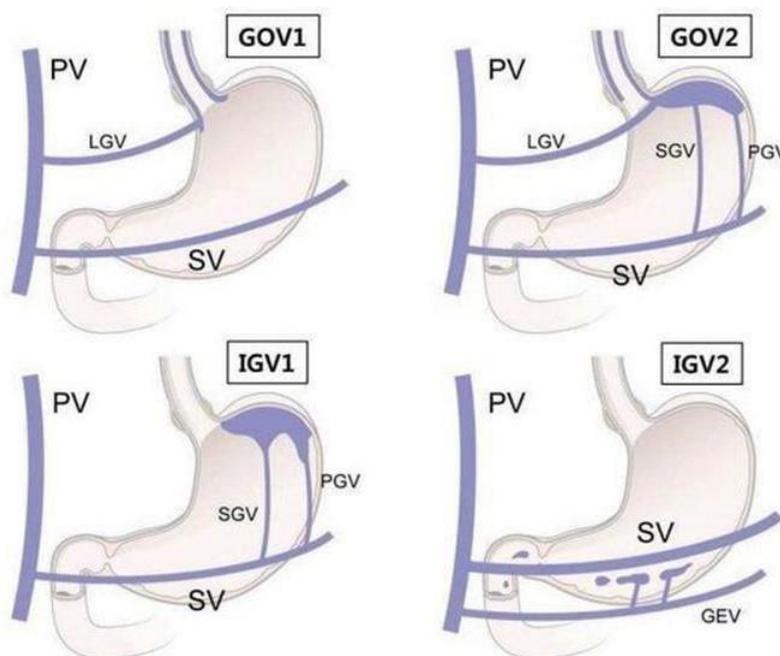


Рис. 2.1. Локализация ВРВПЖ (PV - портальная вена, LGV - левая желудочная вена, SV - селезеночная вена, SGV - короткая желудочная вена, PGV - задняя желудочная вена, GEV - желудочно-сальниковая вена).

Более чем в 75% наблюдениях отмечено локализация GOV-1 (табл. 2.12.). Необходимо отметить, что именно от локализации ВРВПЖ зависел выбор метода эндоскопического гемостаза.

Таблица 2.12.

Локализация варикозно расширенных вен

| Локализация ВРВ | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|-----------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| GOV-1 | 142 (75,9±3,1%) | 163 (76,2±2,9%) | 0,054 |
| GOV-2 | 38 (20,3±2,9%) | 40 (18,7±2,7%) | 0,410 |
| IGV-1 | 7 (3,7±1,4%) | 9 (4,2±1,4%) | 0,237 |
| Сочетание локализаций | 0 (0%) | 2 (0,9±0,0%) | 1,421 |

Кровотечения могут происходить в любой степени расширения вен пищевода, но риск кровотечения увеличивается с увеличением степени расширения вен. В наших наблюдениях кровотечение в основном отмечалось при 3 степени расширения вен по классификации N. Soehendra, K. Binmoeller (1997) (рис. 2.2.).



1 степень.
Диаметр вен менее 5 мм, прямые, дистальная треть



2 степень.
Диаметр 5-10 мм, извитые, до средней трети.



3 степень.
Диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, маркеры кровотечения

Рис. 2.2. Степени расширения ВРВ по N. Soehendra, K. Binmoeller (1997).

Лишь в 2-х случаях в контрольной группе кровотечение отмечено при 1 степени расширения вен пищевода (табл. 2.13.). На наш взгляд, кровотечение

при 1 степени связано с сопутствующим рефлюкс-эзофагитом.

Таблица 2.13.

Степени расширения ВРВПЖ в клинических группах

| Степени ВРВ | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|-------------|--------------------|-----------------|-------------|
| 1 степень | 2 (1,1±0,8%) | 0 (0%) | 1,422 |
| 2 степень | 13 (6,9±1,9%) | 11 (5,1±1,5%) | 0,756 |
| 3 степень | 172 (92,0±2,0%) | 203 (94,9±1,5%) | 1,155 |

Сопутствующая патология может оказывать влияние на тяжесть ЦП и увеличивать риск кровотечения из ВРВПЖ. У 44 пациентов имелись сопутствующие заболевания, однако, несмотря на их тяжесть, основные лечебные мероприятия были направлены на гемостаз с соответствующей медикаментозной коррекцией сопутствующей патологии (табл. 2.14.).

Таблица 2.14.

Характер сопутствующей патологии в сравниваемых группах

| Сопутствующая патология | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|-----------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| ИБС | 7 (3,±1,4%) | 6 (2,8±1,1%) | 0,525 |
| АГ | 4 (2,1±1,1%) | 2 (0,9±0,7%) | 0,967 |
| Бронхиальная астма | 0 (0%) | 2 (0,9±0,7%) | 1,421 |
| Хронический гломерулонефрит | 1 (0,5±0,5%) | 0 (0%) | 1,003 |
| Грыжи живота | 4 (2,1±1,1%) | 5 (2,3±1,0%) | 0,134 |
| ВРВ н.к. | 2 (1,1±0,8%) | 1 (0,5±0,5%) | 0,681 |
| Прочие заболевания | 6 (3,2±1,3%) | 4 (1,9±0,9%) | 0,844 |
| Всего | 24 (12,8±2,4%) | 20 (9,3±2,0%) | 1,106 |

При этом состояние каждого больного оценивалось индивидуально, и лечебный план разрабатывался в соответствии с его конкретными

потребностями и состоянием.

Проведенный сравнительный анализ клинических групп больных с кровотечения из ВРВПЖ показал их идентичность по всем параметрам. Репрезентативность групп ($t \leq 2,0$) были отражены в вышеприведенных таблицах. Это позволило адекватно сравнить клинические результаты предложенных лечебных разработок, что нашли отражения в соответствующих главах диссертационной работы.

2.2. Методы исследований

При обследовании пациентов мы проводили общепринятые методы исследования: клиничко-биохимические анализы крови, ЭКГ, УЗИ органов гепатобилиарной системы, доплерографические исследования, обзорную рентгенографию брюшной и грудной полостей, эндоскопические исследования, МСКТ, МРТ и т.д.

Клиничко-биохимические показатели крови определяли методом иммуноферментного анализа у всех больных при поступлении и в динамике лечения.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполняли на ультразвуковых аппаратах «Аloka» (Япония), «Interscan-250» (Германия), «Sonoscor» (Корея), «Mindray» (Китай). УЗИ органов брюшной полости проведены всем пациентам в обеих клинических группах. Во время исследования обращали внимание на изменение размеров печени, неравномерность ее поверхности, расширение вены портального ствола, снижение эхогенности паренхимы, наличие асцита (рис. 2.2.). УЗИ является хорошим первичным методом скрининга и оценки печени, но окончательный диагноз ЦП может быть поставлен только после тщательного анализа всех имеющихся данных и результатов остальных исследований.



Рис. 2.2. УЗИ при циррозе печени.

Ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудов печени и воротной вены с определением качественных и количественных показателей кровотока выполняли на аппаратах GE (США), SonoScore (Корея). В контрольной группе УЗДГ проведено 14 (7,5%) больным, в основной группе - 19 (8,9%) пациентам. УЗДГ может быть полезным методом для оценки ЦП, ПГ и осложнений, связанных с ней, таких как ВРВПЖ (рис. 2.3.).

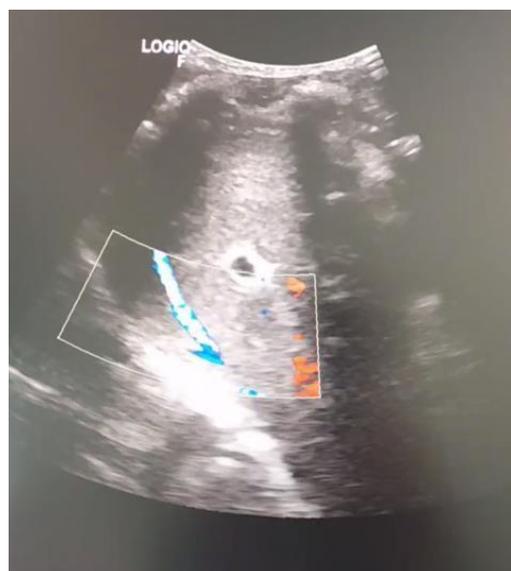


Рис. 2.3. УЗДГ печени при циррозе печени.

Однако, как и с УЗИ, окончательный диагноз и оценка состояния печени при циррозе требует комплексного подхода и учета других клинических и

лабораторных данных.

Эндоскопические исследования и вмешательства (ЭГДФС, дуоденоскопия) выполнены всем больным аппаратами фирмы Olympus и Pentax (Япония).

Методика эндоскопической склеротерапии и лигирования ВРВПЖ. Процедуры выполнялась в кабинете эндоскопии с использованием оптоволоконных эндоскопических приборов фирмы Olympus, эндоскопического инъектора.

ЭЛ выполняли натошак с помощью устройства из 6 или 10 колец фирмы Wilson-Cook Medicine. Учитывая, что ЭЛ проводилось с помощью многозарядных лигаторов, за один сеанс производили «циркулярное» лигирование всех ВРВ пищевода, начиная с уровня пищеводно-желудочного перехода (рис. 2.4.). При необходимости повторное лигирование ВРВ осуществлялось через месяц в плановом порядке.



Рис. 2.4. Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода.

Рентгенологическое исследование грудной клетки и обзорную рентгенографию органов брюшной полости проводили по общепринятой методике. Рентгенологические исследования проведена всем пациентам на аппаратах GRAVITAS (Венгрия) и «Simens» (Германия).

Мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) выполнено на

аппарате General Electric (США), NeuViz (Китай). Основной целью выполнения данного исследования была дифференциальная диагностика ЦП с онкологическими заболеваниями, протекающими выраженным асцитическим синдромом, а также для оценки состояния печени и селезенки. При выполнении МСКТ обращали внимание на контуры и размеры печени и селезенки, наличие свободной жидкости в брюшной полости (рис. 2.5.).

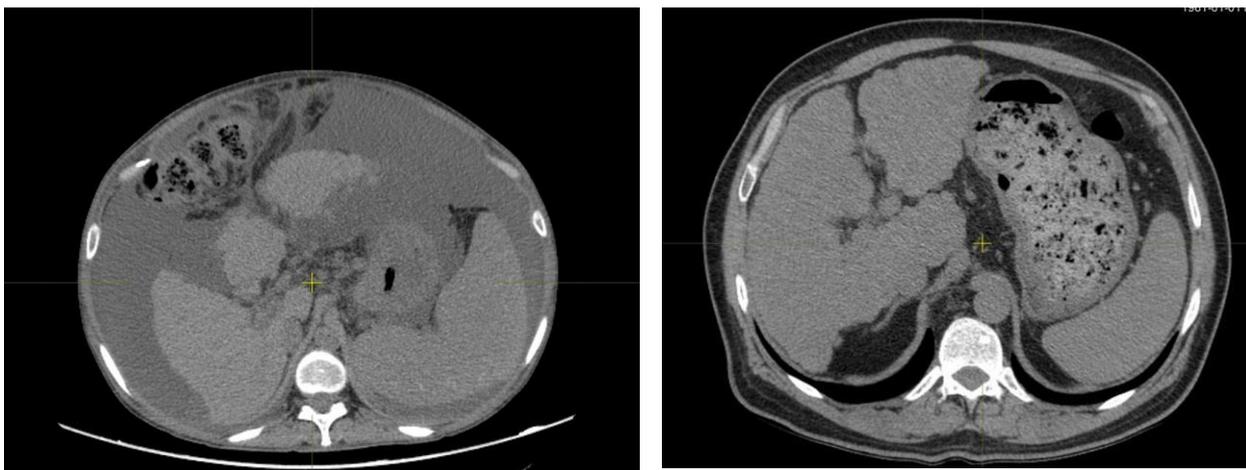


Рис. 2.5. МСКТ при циррозе печени.

Данное исследование выполнено у 11 (5,9%) больных контрольной группы и у 14 (6,5%) пациентов основной группы.

Статистическая обработка материала произведена на персональном компьютере Core I7 операционной системе Windows NT 10 с использованием встроенных функций программы Microsoft Excel 2010. Для проведения статистической обработки определяли показатели среднего значения (M) и среднего отклонения (m). Достоверность различий между изучаемыми показателями в сравниваемых клинических группах оценивали путем определения коэффициента Стьюдента. Достоверными считали результаты при значении $t \geq 2,0$ или вероятности совпадения менее 5% ($P < 0,05$).

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВОДНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.

В данной главе подвергнуты анализу результаты хирургического лечения 187 больных с кровотечением из ВРВПЖ на фоне ЦП, которым были произведены традиционные эндоскопические манипуляции и открытые хирургические вмешательства в отделение экстренной хирургии многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии за период с 2010 по 2016 годы. Из анализируемого материала были исключены пациенты, которым после первичного гемостаза были выполнены различные эндоваскулярные вмешательства, паллиативные (портосистемные шунтирования) и радикальные (трансплантация печени) хирургические вмешательства.

При поступлении больных в стационар, 149 пациентам выполнено диагностическая ЭГДФС с последующим определением дальнейшей лечебной тактики, а в 38 случаях, учитывая тяжесть состояния и факт наличия признаков ЦП и ПГ, гемостатические мероприятия начинали с временной остановки кровотечения тампонадой кровоточащих вен зондом Блекмора, промывания желудка холодной водой до «чистых вод» для контроля адекватности установления зонда и достижения гемостаза.

В качестве первичного метода гемостаза у 64 больных выполнено установка зонда Блекмора. Если в течение 24-48 часов не отмечалось признаков кровотечения, давление в пищеводном и в желудочном баллоне зонда уменьшали с последующим полным удалением воздуха. Из них в 54 случаях после того, как зонд Блекмора был распущен, отмечено продолжение кровотечения. В связи с этим 5 пациентам выполнено склеротерапия, а в 49 наблюдениях произведено лигирование ВРВПЖ. Остальным больным зонд Блекмора был удален. 110 больным, при отсутствии явлений печеночной энцефалопатии и стабильной гемодинамике, гемостаз достигнут путем

выполнения лигирования. Следует отметить, что при этом лигировано от 1 до 3 варикозных узлов. 9 пациентам первичный гемостаз достигнут посредством выполнения склеротерапию. В 4 случаях во время эндоскопического исследования диагностировано профузное кровотечение из области перехода пищевода в желудок и дна желудка. Учитывая невозможность выполнения эндоскопического гемостаза, в этих наблюдениях в экстренном порядке произведено хирургическое вмешательство - операция Пациора (табл. 3.1.).

Таблица 3.1.

Характер методов первичного гемостаза в контрольной группе

| № | Метод первичного гемостаза | Количество |
|---|---|-------------|
| 1 | Установка зонда Блекмора | 10 (5,3%) |
| 2 | Установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ | 49 (26,2%) |
| 3 | Установка зонда Блекмора с последующей склеротерапией | 5 (2,7%) |
| 4 | Лигирование ВРВПЖ | 110 (58,8%) |
| 5 | Склеротерапия | 9 (4,8%) |
| 6 | Открытое хирургическое вмешательство | 4 (2,1%) |
| | Итого | 187 (100%) |

Общее состояние больных при поступлении у 38 (20,3%) оценено как средней тяжести, 140 (74,9%) - как тяжелое и 9 (4,8%) - как крайне тяжелое. Клиническая картина заболевания характеризовалась рвотой кровянистыми массами или “кофейной” гущей у 181 (96,8%) пациентов, у 134 (71,7%) больной был черный стул или мелена, во всех наблюдениях отмечались клинические признаки кровотечения. У 174 (93,0%) пациентов отмечались низкие показатели гемодинамики и повышение пульса. Желтушность склер и кожных покровов отмечено у 22 (11,7%) больных. Оценивая локальный статус необходимо отметить, что в 89 (47,6%) случаях отмечался

асцитический синдром, причем у 12 (6,4%) отмечалось дыхательная недостаточность, что требовало выполнения лапароцентеза.

Как в контрольной, так и в основной группе консервативные мероприятия явились основным компонентом остановки кровотечения, которые дополняли эндоскопические и хирургические методы гемостаза. Консервативная терапия при пищеводном кровотечении на фоне ЦП включало гепатотропные препараты, витамины, у пациентов с асцитическим синдромом – мочегонные средства в сочетании с препаратами калия, при выраженном воспалительном процессе назначали кортикостероиды, проводилась инфузии одногруппной крови, препаратов крови, кровезаменителей, белковых и аминокислотных препаратов, восстановление объема циркулирующей крови путем внутривенного введения жидкостей. Важно отметить, что эффективность консервативной терапии может зависеть от степени кровотечения, а также от общего состояния больного. Поэтому каждый случай требовал индивидуального подхода и решения врача.

После выполнения гемостаза в динамике отмечалось нормализация показателей гемодинамики. Так, если исходный показатель систолического артериального давления (САД) составил $91,0 \pm 14,5$ мм.рт.ст., то после остановки кровотечения данный показатель нормализовался к 7-м суткам и достиг до $120,2 \pm 12,1$ мм.рт.ст. Аналогично изменился показатель диастолического артериального давления (ДАД) с $48,4 \pm 10,2$ мм.рт.ст. до $78,4 \pm 11,3$ мм.рт.ст. При этом пульс сократился с $108,4 \pm 8,4$ ударов в минуту до $78,7 \pm 8,1$. Следует отметить, что статистически достоверное повышение ДАД отмечено на 10-е сутки, а снижение пульса - на 5-е сутки (табл. 3.2).

Всем пациентам выполнялись лабораторные анализы крови при поступлении и в динамике наблюдения. Показатели гемоглобина варьировали от 53 до 103 г/л (в среднем $72,2 \pm 6,7$ г/л), эритроцитов крови колебались от 1,6 до $3,4 \cdot 10^{12}/л$ (в среднем $2,5 \pm 0,3 \cdot 10^{12}/л$); тромбоциты были в пределах от 85,5 до $210,8 \cdot 10^9/л$ (в среднем $160,5 \pm 18,5 \cdot 10^9/л$).

Таблица 3.2.

Клинические показатели гемодинамике в контрольной группе

| Показатель | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|----------------|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| САД, мм.рт.ст | 91,0±14,5 | 103,4±13,2 | 118,6±11,2 | 115,5±12,4 | 120,2±12,1 | 122,1±10,5 | 119,7±11,7 |
| t-Стьюдента | | 0,632 | 1,506 | 1,284 | 1,541 | 1,737 | 1,540 |
| ДАД, мм.рт.ст. | 48,4±10,2 | 58,4±11,1 | 74,4±10,9 | 77,1±11,4 | 78,4±11,3 | 79,6±10,7 | 77,5±10,2 |
| t-Стьюдента | | 0,663 | 1,742 | 1,876 | 1,971 | 2,111 | 2,017 |
| Пульс | 108,4±8,4 | 91,1±7,6 | 86,7±8,1 | 80,4±7,9 | 78,7±8,1 | 72,1±8,0 | 73,0±8,2 |
| t-Стьюдента | | 1,527 | 1,860 | 2,428 | 2,545 | 3,129 | 3,016 |

Таблица 3.3.

Показатели общего анализа крови в контрольной группе в динамике наблюдения

| Показатель | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|------------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Гемоглобин, г/л | 72,2±6,7 | 74,3±7,0 | 89,5±7,8 | 93,3±7,2 | 96,5±7,5 | 101,1±6,8 | 104,1±7,5 |
| t-Стьюдента | | 0,217 | 1,682 | 2,145 | 2,416 | 3,027 | 3,172 |
| Гематокрит, в% | 25,7±4,3 | 27,5±4,7 | 28,8±4,3 | 30,1±4,5 | 32,7±4,0 | 34,8±3,7 | 35,2±3,6 |
| t-Стьюдента | | 0,283 | 0,510 | 0,707 | 1,192 | 1,604 | 1,694 |
| Эритроциты, 10 ¹² /л | 2,5±0,3 | 2,5±0,4 | 2,8±0,5 | 3,0±0,5 | 3,1±0,6 | 3,2±0,6 | 3,4±0,8 |
| t-Стьюдента | | 0,000 | 0,514 | 0,857 | 0,894 | 1,043 | 1,053 |
| Лейкоциты, *10 ⁹ /л | 5,2±1,1 | 5,4±1,0 | 5,9±1,3 | 6,4±1,5 | 6,2±1,2 | 6,6±1,4 | 6,5±1,3 |
| t-Стьюдента | | 0,135 | 0,411 | 0,645 | 0,614 | 0,786 | 0,763 |
| Тромбоциты, *10 ⁹ /л | 160,5±18,5 | 167,4±19,1 | 175,4±20,0 | 183,5±21,1 | 180,1±18,5 | 190,3±19,1 | 202,4±21,2 |
| t-Стьюдента | | 0,259 | 0,554 | 0,820 | 0,749 | 1,121 | 1,486 |

При кровотечении из пищевода на фоне ЦП наблюдалось снижение уровня гемоглобина в крови, эритроцитов, тромбоцитов. На фоне проводимых консервативных мероприятий и интенсивной терапии показатели гемоглобина достоверно повысились с 72,2±6,7 г/л до 93,3±7,2 г/л на 5-е сутки (t=2,145). В сроки наблюдения до 15-и суток показатели эритроцитов увеличились с 2,5±0,3*10¹²/л до 3,4±0,8*10¹²/л, однако

статистически достоверного увеличения данного показателя не отмечено ($t=1,053$). Аналогичная динамика отмечено и с показателями тромбоцитов (исходный уровень $160,5 \pm 18,5 \cdot 10^9/\text{л}$, показатель на 15-е сутки - $202,4 \pm 21,2 \cdot 10^9/\text{л}$; $t=1,486$) (табл. 3.3.).

Снижение АД, наличие анемии, и как следствие этого, нарушение микроциркуляции, приводило к расстройствам обмена веществ, накоплению недоокисленных продуктов и метаболическому ацидозу, усугублению исходной функциональной печеночной недостаточности. Наблюдалось повышение уровня печеночных ферментов, что свидетельствовало о повреждении печени; повышенные показатели мочевины и креатинина отмечались у пациентов с отечно-асцитическим синдромом.

Исходный уровень печеночных ферментов АЛТ и АСТ были в пределах от 0,42 до 3,11 мкмоль/л ($0,89 \pm 0,26$ и $0,82 \pm 0,21$ мкмоль/л), билирубина – от 18,0 до 71 ммоль/л ($35,4 \pm 5,3$ ммоль/л), мочевины – от 6,3 до 18,5 ммоль/л ($13,4 \pm 3,1$ ммоль/л), общего белка – от 44,2 до 68,5 г/л ($54,4 \pm 9,4$ г/л).

После выполнения гемостаза и проводимой коррегирующей терапии отмечалась положительная динамика изменения бимохимических показателей. Уровень билирубина при исходном показателе $35,4 \pm 5,3$ мкмоль/л, нормализовался и достоверно снизился к 15-м суткам, составляя $22,1 \pm 4,0$ мкмоль/л ($t=2,003$). Достоверно от исходного уровня к 5 суткам нормализовался показатель фибриногена ($499,5 \pm 28,9$ мг%, $412,2 \pm 23,2$; $t=2,356$). Показатели трансаминаз нормализовались к 7-10 суткам, однако достоверной разницы от исходного уровня не отмечалось. На фоне наличия отечно-асцитического синдрома и всасывания продуктов распада крови в просвете кишечника отмечалось повышение уровня мочевины и креатинина. При исходном значении показателя мочевины $13,4 \pm 3,1$ ммоль/л, его нормализация отмечалось на 7-10 сутки ($8,7 \pm 2,0$ ммоль/л), однако достоверной разницы не отмечено ($t=1,274$). Аналогичная динамике наблюдалась и у показателя креатинина (табл. 3.4.).

Таблица 3.4.

**Биохимические показатели крови в контрольной группе в динамике
наблюдения**

| Показатель | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Билирубин, мкмоль/л | 35,4±5,3 | 40,2±6,7 | 39,0±6,1 | 37,1±5,6 | 32,2±5,0 | 27,5±4,6 | 22,1±4,0 |
| t-Стьюдента | | 0,562 | 0,445 | 0,220 | 0,439 | 1,126 | 2,003 |
| АЛТ, ммоль/л | 0,89±0,26 | 0,93±0,21 | 0,90±0,19 | 0,76±0,20 | 0,68±0,18 | 0,65±0,11 | 0,64±0,09 |
| t-Стьюдента | | 0,120 | 0,031 | 0,396 | 0,664 | 0,850 | 0,909 |
| АСТ, ммоль/л | 0,82±0,21 | 0,90±0,22 | 0,83±0,18 | 0,74±0,18 | 0,66±0,15 | 0,60±0,12 | 0,61±0,10 |
| t-Стьюдента | | 0,263 | 0,036 | 0,289 | 0,620 | 0,910 | 0,903 |
| Общий белок, г/л | 54,4±9,4 | 54,0±8,9 | 56,2±9,2 | 57,4±8,8 | 60,1±8,0 | 61,5±7,6 | 62,2±7,5 |
| t-Стьюдента | | 0,031 | 0,137 | 0,233 | 0,462 | 0,587 | 0,649 |
| Мочевина, ммоль/л | 13,4±3,1 | 12,1±2,8 | 11,5±2,0 | 10,0±2,4 | 9,1±1,7 | 8,7±2,0 | 8,5±1,9 |
| t-Стьюдента | | 0,311 | 0,515 | 0,867 | 1,216 | 1,274 | 1,348 |
| Креатинин, ммоль/л | 116,2±19,5 | 118,4±17,5 | 101,2±15,4 | 95,4±13,8 | 90,6±12,9 | 86,5±11,6 | 84,5±10,5 |
| t-Стьюдента | | 0,084 | 0,604 | 0,871 | 1,095 | 1,309 | 1,431 |
| Фибриноген, мг% | 499,5±28,9 | 495,2±27,5 | 435,7±25,2 | 412,2±23,2 | 364,2±20,1 | 337,5±18,9 | 310,2±19,1 |
| t-Стьюдента | | 0,108 | 1,664 | 2,356 | 3,843 | 4,691 | 5,465 |

Как было указано выше, в 10 (5,3%) наблюдениях с целью первичного гемостаза использован зонд Блекмора. В 1 случае из-за неэффективности пришлось выполнить переустановку, что эффекта не дало. Больной был подвергнут открытой операции Пациора. В целом, в 5 (50%) случаях пришлось выполнить открытое хирургическое вмешательство. Из них в 2-х наблюдениях на 2-е и 3-е сутки после хирургической операции отмечен рецидив кровотечения, что потребовало повторного оперативного лечения. 1 пациенту на следующий день после повторной хирургической операции выполнена портография с эмболизацией левой желудочной вены. В 3 (30,0%) случаях отмечен летальный исход. Причем в 1 наблюдении смерть наступила после повторной операции. Причиной летального исхода у 1 пациента была

печеночная недостаточность, 2 остальных больных умерли из-за прогрессирования полиорганной недостаточности. В целом, при изолированном применении зонда Блекмора эффективность первичного гемостаза достигнут 50% (табл. 3.5.).

В 49 (26,2%) наблюдениях для первичного гемостаза после установки зонда Блекмора в сроки от 24 до 48 часов выполнено лигирование ВРВПЖ. В 6 случаях отмечен рецидив кровотечения в сроки наблюдения от 1 до 4-х дней, что потребовало выполнения повторного лигирования. В 1 (2,0%) случае из-за неэффективности повторной процедуры выполнена операция Пациора.

Клинический пример: Больная В, 48 лет (и/б № 13127/1912), находилась на стационарном лечении в отделении экстренной хирургии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии с 14.10.2011. по 17.10.2011 годы с диагнозом: Цирроз печени вирусной (HBsAg+) этиологии, портальная гипертензия в стадии декомпенсации. Осл. Варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени. Профузное кровотечение. Асцит. Печеночная недостаточность класс С по Child-Pugh.

Жалобы при поступлении: рвота кофейной гущей, черный стул, увеличение живота, желтушность кожных покровов и склер, быстрая утомляемость, общую слабость.

Из анамнеза: страдает вирусным гепатитом в течение 6 лет. В течение 2 лет установлен диагноз вирусного цирроза печени с проявлениями отёчно - асцитического синдрома. Кровотечения в анамнезе не было.

Состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные, отмечается отеки на нижних конечностях. Аускультативно в нижних отделах ослабленное дыхание. Тоны сердца ритмичные. АД 90/70 мм.рт.ст., пульс 106 ударов в минуту, ритмичный. Живот увеличен в размере за счёт асцита, симметричной участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3-4 см.

В анализах: гемоглобин - 68 г/л; гематокрит - 20,5%; цветной показатель - 1,0; лейкоциты - $3,78 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты - $80,5 \cdot 10^9$ /л; СОЭ - 18 мм/час. Билирубин - 56 мкмоль/л, АЛТ – 2,0 ммоль/л; АСТ – 1,8 ммоль/л. Hbs Ag+.

УЗИ: Печень: ККР левой доли – 93,0 мм (N: до 100,0 мм); ПЗР левой доли -92,0 мм (N: 56,0-82,0 мм); КВР-165,0 мм (N: до 160,0 мм); ПЗР правой доли – 159,0 мм (N: 106,0-140,0 мм). Контуры ровные, мелкобугристые, углы закруглены. Паренхима мелкозернистая, повешенной эхогенности. Звукопроводимость ослаблена. Перипортальный тракт не уплотнен. Интрапаренхиматозных очагов и кист не выявлено. VP- 16 мм (N: 12,5-14,0

мм). I.V.C. - 16,0 мм (N: 17,0-23,0 мм). Холедох-6,0 мм (N: до 4,0-6,0 мм). Внутривенечные желчные протоки не расширены.

Желчный пузырь: Размеры 47,0x16,0 мм. Стенки – 3,5 мм. Перивезикальная клетчатка не изменена.

Поджелудочная железа: Форма: обычная. Размеры: Головка – 25,0 мм. Тело – 16,0 мм. Хвост – 19,0 мм. Контурь ровные, эхоструктура мелкозернистая, эхогенность повышена. Вирсунгов проток не расширен. Кист и образований не выявлено.

Селезенка: Размеры 165,0x75,0 мм. СИ-38,5 см² (N: 36,0-38,0 см²). Эхоструктура мелкозернистая, эхооднородная, эхогенность средняя. VL-12,0 мм (N:4,0-9,0 мм).

В момент осмотра в брюшной полости асцитическая жидкость в объеме 1500-2000 мл.

ЭГДФС: в нижней трети пищевода имеются 3 ствола варикозных вен в диаметре до 7-8 мм, которые распространяются на кардию. Отмечается подсачивание крови из варикозных вен пищевода на передней стенке. В просвете желудка кровь в большом количестве.

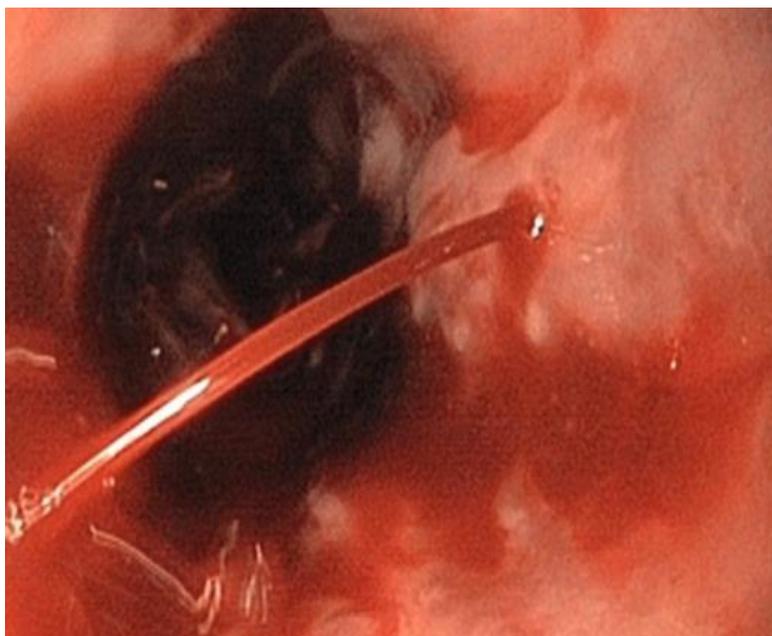


Рис. 3.1. Кровотечение из места отторгнутой лигатуры.

Больной был установлен зонд Блэкмора. Кровотечение остановлено. После стабилизации общего состояния в связи с угрозой кровотечения 15.10.2011 г. выполнено лигирование варикозных вен пищевода, начиная с кардиоэзофагеального перехода 6 латексными кольцами.

17.10.2011 г. развилось кровотечение: рвота алой кровью и «кофейной гущей». При ЭГДФС: в пищеводе видны лигатуры на основании лигированных узлов. В кардиальном отделе желудка 1 лигатуры отторглась, кровотечение продолжается (рис. 3.1). НЬ - 54 г/л. Установлен зонд Блэкмора, однако кровотечение остановить не удалось.

17.10.2011 г. произведена экстренная операция - гастротомия с прошиванием кровоточащих вен желудка и операция Пациора. В послеоперационном периоде отмечено прогрессирование ПН, из дренажей отмечалась потеря асцитической жидкости в большом объеме. Проводилась интенсивная терапия, однако несмотря на это больная скончалась на 3 сутки от ПН и декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

В 7 (14,3%) наблюдениях наступил летальный исход в результате прогрессирования печеночной недостаточности (2 пациента), полиорганной недостаточности (2 больных), острой почечно-печеночной недостаточности (1 наблюдение), острого инфаркта миокарда (1 случай) и геморрагического шока (1 пациент). Эффективность первичного гемостаза при применении зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ составил 85,7% (табл. 3.5.).

У 5 (2,7%) больных для достижения первичного гемостаза установлен зонд Блекмора с последующим выполнением склеротерапии после стабилизации общего состояния пациента. Из-за рецидива кровотечения 2 (40,0%) больным выполнена открытая операция - разобщение гастроэзофагеального коллектора по Пациора на 1 и 3-е сутки после склеротерапии. Несмотря на выполненную операцию, у первого пациента через 6 часов после операции отмечено повторное кровотечение, что потребовало выполнения повторного хирургического вмешательства. Во время повторной гастротомии источник кровотечения не выявлен, отмечено поступление геморрагии из среднего отдела пищевода. Интраоперационно установлен зонд Блекмора. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, пациент умер в раннем послеоперационном периоде от геморрагического шока.

Таблица 3.5

Клинические результаты контрольной группы

| № | Метод первичного гемостаза | Количество | Дополнительные мероприятия | Открытые операции | Повторно оперированы | Первичный гемостаз | Умерло |
|---|---|--------------------|---|-------------------|----------------------|--------------------|-------------------|
| 1 | Установка зонда Блекмора | 10 (5,3±1,6%) | В 1 случае переустановка, без эффекта, оперирован | 5 (50,0±3,7%) | 2 (20,0%) | 5 (50,0±3,7%) | 3 (30,0±3,4%) |
| 2 | Установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ | 49 (26,2±3,2%) | В 6 случаях повторное лигирование | 1 (2,0±1,0%) | | 42 (85,7±2,6%) | 7 (14,3±2,6%) |
| 3 | Установка зонда Блекмора с последующей склеротерапией | 5 (2,7±1,2%) | | 2 (40,0±3,6%) | 1 (20,0%) | 3 (60,0±3,6%) | 2 (40,0±3,6%) |
| 4 | Лигирование ВРВПЖ | 110 (58,8±3,6%) | В 9 случаях повторное лигирование | 2 (1,8±1,0%) | 1 (0,9%) | 99 (90,0±2,2%) | 13 (11,8±2,4%) |
| 5 | Склеротерапия | 9 (4,8±1,6%) | | 1 (11,1±2,3%) | | 8 (88,9±2,3%) | 4 (44,4±3,6%) |
| 6 | Открытое хирургическое вмешательство | 4 (2,1±1,1%) | | | 1 (25%) | 3 (75,0±3,2%) | 3 (75,0±3,2%) |
| | Итого | 187 (100%) | | | 5 (2,7%) | 160 (85,6±2,6%) | 32 (17,1±2,8%) |

Еще в 1 наблюдении летальный исход наступил в результате прогрессирования печеночной недостаточности. В целом, летальность при данном подходе к первичному гемостазу составила 40,0%. Эффективность первичного гемостаза составил 60,0% (табл. 3.5.).

Лигирование ВРВПЖ из-за своей высокой эффективности, безболезненности и малотравматичности стала «золотым стандартом» в комплексном лечении кровотечения при ПГ, возникающей на фоне заболеваний печени. 110 (58,8%) пациентам при поступлении с целью первичного гемостаза выполнено лигирование ВРВПЖ.

Клинический пример: Больная Б, 47 лет (и.б. № 815/62), поступила 15.01.2012. в отделение экстренной хирургии многопрофильной клиники ТМА с диагнозом: Цирроз печени вирусной (HBS Ag+) этиологии в стадии декомпенсации. Осл. Варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени. Профузное кровотечение. Асцит. Печеночная недостаточность класс В по Child-Pugh.

Жалобы при поступлении на многократную рвоту с кровью, общую слабость, утомляемость, увеличение живота.

Из анамнеза: В течение последних двух лет страдает вирусным гепатитом. Год назад установлен диагноз цирроза печени с явлениями отёчно - асцитического синдрома. Эпизод кровотечения первый, с момента кровотечения прошло 3 часа.

Общее состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные. Грудная клетка обычной формы, аускультативно дыхание в нижних отделах ослаблено. Тоны сердца ритмичны. Ps - 96 уд/мин; ритмичен. АД 90/70 мм. рт. ст. Живот увеличен в размерах за счёт асцита, мягкий. Симптомов раздражения брюшины нет.

В анализах: гемоглобин - 72 г/л; гематокрит - 20,0%; цветной показатель - 0,9; лейкоциты - $3,5 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты - $82,0 \cdot 10^9$ /л; СОЭ - 21 мм/час. Билирубин - 25 мкмоль/л, АЛТ - 1,2 ммоль/л; АСТ - 1,3 ммоль/л. Hbs Ag+.

На УЗИ: Печень: ККР левой доли - 86,0 мм; КВР-160,0 мм. Контуры ровные, мелкобугристые. Паренхима мелкозернистая, повышенной эхогенности. Звукопроводимость ослаблена. VP- 15 мм. Холедох-5,0 мм. Внутривенные желчные протоки не расширены.

Селезенка: Размеры 150,0x60,0 мм. Эхоструктура мелкозернистая, эхооднородная. VL-10,0 мм.

На ЭГДФС: в просвете нижней трети пищевода 3 ствола варикозных вен в диаметре 8-9 мм с распространением на кардию. Отмечается активное кровотечение из варикозной вены. В связи с этим произведена остановка кровотечения эндоскопическим ретроградным лигированием (рис. 3.2.).



Рис. 3.2. Лигирование кровоточащей варикозно расширенной вены.

В послеоперационном периоде признаков кровотечения не наблюдалось. Послеоперационный период протекал гладко. Рецидива кровотечения не отмечено. Проводили плазмо- и гемотрансфузию, гепатопротекторы и соответствующую интенсивную терапию. Больная 21.01.2012. выписана в удовлетворительном состоянии.

В 9 случаях в сроки от 1 до 4-х дней пришлось выполнить повторное лигирование. Из-за неэффективности повторного лигирования 2 (1,8%) больным выполнена операция Пациора. В одном наблюдении несмотря на хирургическую операцию через 2 часа после оперативного вмешательства отмечено профузное кровотечение. Пациентка взята на повторную операцию. Во время ревизии отмечено поступление крови из проксимальных отделов пищевода. Интраоперационно установлен зонд Блекмора. Несмотря на проводимую терапию, в раннем послеоперационном периоде наступил летальный исход из-за геморрагического шока. В целом, после лигирования ВРВПЖ летальность отмечено в 13 (11,8%) случаях (в результате прогрессирования печеночной недостаточности - 3 больных, из-за острой почечно-печеночной недостаточности - 2 пациента, острого инфаркта миокарда - 1 случай, тромбоэмболия легочной артерии - 1 наблюдение, полиорганной недостаточности - 3 больных, геморрагического шока - 3 пациента). Эффективность первичного гемостаза при лигировании ВРВПЖ составил 90,0% (табл. 3.5.).

В 9 (4,8%) случаях при поступлении больных с явления пищевого кровотечения выполнено склеротерапия ВРВПЖ. В 1 (11,1%) наблюдении из-за неэффективности эндоскопического гемостаза выполнена операция Пациора. В 4 (44,4%) случаях наступил летальный исход (из-за прогрессирования печеночной недостаточности - 1 больной, острой почечно-печеночной недостаточности - 1, полиорганной недостаточности - 1, геморрагического шока - 1). Эффективность первичного гемостаза при выполнении склеротерапии составил 88,9% (табл. 3.5.).

4 (2,1%) пациентам при поступлении из-за интенсивности кровотечения и невозможности выполнения эндоскопического гемостаза произведена операция Пациора. В 3 случаях удалось достичь гемостаза, в 1 наблюдении в раннем послеоперационном периоде отмечено повторное кровотечение, что потребовало осуществления повторного хирургического вмешательства с последующим выполнением эндоваскулярного гемостаза – острой эмболизации левой желудочной вены. В 3 (75,0%) случаях отмечен летальный исход из-за полиорганной недостаточности (1 больной) и геморрагического шока (2 пациента). Несмотря на высокую летальность, показатель эффективности первичного гемостаза достигла 75,0% (табл. 3.5.).

В целом, в контрольной группе в качестве первичного метода гемостаза в 5 (2,7%) наблюдениях явилась операция Пациора, в 156 (83,4%) случаях лигирование ВРВПЖ, у 11 (5,9%) больных склеротерапия и у 15 (8,0%) операция Пациора.

Первичный гемостаз был достигнут у 160 (85,6%) пациентов, рецидив кровотечения отмечен у 27 (14,4%) больных, открытые оперативные вмешательства выполнены в 15 (8,0%) наблюдениях, летальность отмечена в 32 (17,1%) случаях. Среди причин летальных исходов наиболее частыми были развитие полиорганной недостаточности (9 пациентов), прогрессирование печеночной недостаточности (8 наблюдений), геморрагический шок (8 больных), реже причинами летального исхода были

острая почечно-печеночная недостаточность (4 случая), острый инфаркт миокарда (2 пациента) и тромбоэмболия легочной артерии (1 наблюдение).

Нами проведен анализ зависимости частоты рецидива и летальности от тяжести кровотечения и выраженности печеночной недостаточности по Child–Pugh.

Проведенные исследования показали, что у больных с тяжелым кровотечением из ВРВПЖ частота рецидива кровотечения и летальность значительно выше, чем у пациентов с легким или умеренным кровотечением. Так, если при 1 степени тяжести кровотечения рецидив кровотечения отмечалось в 7,8% случаях, то при 3 степени частота повторного кровотечения увеличилась в 3,3 раза (25,6%). Тяжелое кровотечение требует более интенсивного лечения и может привести к осложнениям, таким как шок и смерть. Аналогично частоте рецидива отмечается увеличение частоты летальности с 9,8% при 1 степени тяжести кровотечения до 23,1% при 3 степени геморрагии (табл. 3.6).

Таблица 3.6.

Зависимость клинических результатов от степени тяжести кровотечения

| Тяжесть кровотечения | 1 степень | 2 степень | 3 степень | Итого |
|----------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Кол-во больных | 51 | 97 | 39 | 187 |
| Рецидив кровотечения | 4 (7,8±2,0%) | 13 (13,4±2,5%) | 10 (25,6±3,2%) | 27 (14,4±2,6%) |
| Летальность | 5 (9,8±2,2%) | 18 (18,6±2,8%) | 9 (23,1±3,1%) | 32 (17,1±2,8%) |

Как и тяжесть кровотечения, как показали наши исследования, чем выше степень выраженности ПН по шкале Child-Pugh, тем выше вероятность возникновения рецидивов кровотечения у пациентов. Это связано с тем, что функция печени играет ключевую роль в поддержании гемостаза и свертываемости крови. Больные с более тяжелой ПН имеют более

нарушенные процессы свертывания крови, что увеличивает риск кровотечений.

Относительно летальности, также существует зависимость от степени выраженности ПН по шкале Child-Pugh. Пациенты с более тяжелой степенью недостаточности имеют более высокий риск летального исхода из-за кровотечений, так как их организм неспособен компенсировать потерю крови и поддерживать необходимый уровень тромбоцитов и свертывающих факторов (табл. 3.7.).

Таблица 3.7.

Зависимость клинических результатов от степени печеночной недостаточности по Child–Pugh

| Тяжесть кровотечения | Класс А | Класс В | Класс С | Итого |
|----------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Кол-во больных | 36 | 101 | 50 | 187 |
| Рецидив кровотечения | 3 (8,3±2,0%) | 15 (14,9±2,6%) | 9 (18,0±2,8%) | 27 (14,4±2,6%) |
| Летальность | 3 (8,3±2,0%) | 17 (16,8±2,7%) | 12 (20,0±3,1%) | 32 (17,1±2,8%) |

Таким образом, важно учитывать степень ПН при оценке риска рецидивов кровотечения и летальности у пациентов, страдающих заболеваниями печени. У пациентов с более тяжелой недостаточностью требуется более тщательное наблюдение и лечение для предотвращения осложнений.

В отдаленном периоде в сроки от 1 до 12 месяцев проанализированы результаты 155 больных. Нами проанализированы показатели частоты рецидива, летальность и выживаемость. Выживаемость рассчитывали от исходного числа пациентов к моменту начала исследования, рецидив

рассчитывали к числу наблюдаемых больных к моменту проведения расчетов.

Частота рецидива кровотечения из ВРВПЖ в отдаленном периоде после операции может быть разной в зависимости от типа операции, качества выполнения процедуры, степени венозной недостаточности, наличия сопутствующих заболеваний и других факторов. Однако, в целом, современные хирургические методики позволяют добиться низкой частоты рецидивов кровотечения из ВРВПЖ. Всем пациентам при выписке из стационара рекомендовали повторное обращение для контрольной эндоскопии и выполнения эндоскопических манипуляций в плановом порядке для предупреждения повторного кровотечения. Из 187 больных в течении года в плановом порядке обратились около 50%, которым выполнены эндоскопические манипуляции. 27 больных поступили с явлениями кровотечения в экстренном порядке. Причем, чем была выше степень ПН по шкале Child-Pugh, тем был выше частота рецидива (табл. 3.8.).

Показатель частоты летальности после кровотечения из ВРВПЖ в отдаленном периоде после операции зависит от различных факторов, таких как состояние пациента, степень поражения пищевода, эффективности проведенных лечебных манипуляций и последующего лечения. Важно отметить, что своевременное повторное обращение за медицинской помощью, адекватное лечение и соблюдение рекомендаций врачей существенно снижают риск летального исхода. Как доказательство этого факта, в отдаленном периоде летальность отмечалась в тех случаях, когда больные поступали с рецидивом кровотечения. Так, если в сроки до 3-х месяцев, из 7 летальных исходов в 5 наблюдениях смерть наступила на фоне рецидива кровотечения, то в сроки до 12 месяцев из 10 случаев рецидива кровотечения, летальный исход отмечен у 9 пациентов (табл. 3.8.).

Выживаемость больных зависела от частоты рецидива кровотечения, наличия сопутствующих заболеваний, своевременности и эффективности проводимых лечебных мероприятий. При выраженной степени ПН

выживаемость снижалась из-за высокого риска развития осложнений, таких как кровотечения и декомпенсации общего состояния. Так, если в течение первых 3-х месяцев выживаемость в контрольной группе составило 82,2%, то к концу первого года наблюдения - 66,1% (табл. 3.8.).

Таблица 3.8.

Отдаленные клинические результаты лечения в контрольной группе

| Показатели | До 3 мес. | От 3 до 6 мес. | От 6 до 12 мес. |
|--|-----------------|-----------------|-----------------|
| Выпали из наблюдения | 7 (4,5±1,7%) | 5 (3,7±1,6%) | 4 (3,3±1,6%) |
| Обратились в плановом порядке | 73 (47,1±4,0%) | 69 (51,5±4,3%) | 58 (47,5±4,5%) |
| Количество наблюдений в указанный срок | 155 | 134 | 122 |
| Рецидив | 9 (5,8±1,9%) | 8 (6,0±2,0%) | 10 (8,2±2,5%) |
| Класс А | 0 (0%) | 2 (1,5±1,0%) | 2 (1,6±1,1%) |
| Класс В | 3 (1,9±1,1%) | 3 (2,2±1,3%) | 3 (2,5±1,4%) |
| Класс С | 6 (3,9±1,5%) | 3 (2,2±1,3%) | 5 (4,1±1,8%) |
| Летальность | 7 (4,5±1,7%) | 7 (5,2±1,9%) | 9 (7,4±2,4%) |
| Класс А | 1 (0,6±0,6%) | 1 (0,7±0,7%) | 2 (1,6±1,1%) |
| Класс В | 2 (1,3±0,9%) | 2 (1,5±1,0%) | 3 (2,5±1,4%) |
| Класс С | 4 (2,6±1,3%) | 4 (3,0±1,5%) | 4 (3,3±1,6%) |
| Выживаемость | 148 (82,2±2,8%) | 127 (72,6±3,4%) | 113 (66,1±3,6%) |

Наши исследования показывают, что регулярные контрольные обращения пациентов с ЦП в плановом порядке за медицинской помощью способствуют улучшению клинических результатов лечения. Больные, которые следуют плану повторных посещений к хирургу и регулярно проходят необходимые обследования и анализы, имеют больше шансов контролировать прогрессирование заболевания и предотвращать осложнения,

что было подтверждено анализом зависимости клинических результатов от характера повторного обращения. Частота рецидива и летальности при плановом обращении была значительно ниже. Так, если в течение первых трех месяцев наблюдения при плановом обращении пациентов за медицинской помощью и выполнении эндоскопических методов профилактики кровотечения, частота рецидива составила 0,6%, то у пациентов, которые не обратились в плановом порядке, этот показатель составил 5,2%. Аналогичная тенденция отмечалась и с последующие сроки наблюдения (табл. 3.9.).

Таблица № 3.9.

Зависимость клинических результатов от характера повторного обращения за медицинской помощью

| Показатель | До 3 мес. | От 3 до 6 мес. | От 6 до 12 мес. |
|--|----------------|----------------|-----------------|
| Повторно обратившиеся в плановом порядке | 73 (47,1±4,0%) | 69 (51,5±4,3%) | 58 (47,5±4,5%) |
| Из них рецидив | 1 (0,6±0,6%) | 1 (0,7±0,7%) | 2 (1,6±1,1%) |
| Из них летальность | 0 (0%) | 2 (1,5±1,0%) | 2 (1,6±1,1%) |
| Не обратившиеся в плановом порядке | 82 (52,9±4,0%) | 65 (48,5±4,3%) | 64 (52,5±4,5%) |
| Из них рецидив | 8 (5,2±1,8%) | 7 (5,2±1,9%) | 8 (6,6±2,2%) |
| Из них летальность | 7 (4,5±1,7%) | 5 (3,7±1,6%) | 7 (5,7±2,1%) |

Таким образом, одним из основных аспектов успешного лечения ЦП является своевременное выявление и лечение осложнений. Плановость повторных обращений больных способствует улучшению клинических результатов и играет важную роль в успешном лечении этого заболевания и предотвращении его осложнений.

Нами проведен анализ клинических результатов контрольной группы, что позволил определить причины неудовлетворительных результатов лечения больных с ЦП, которые заключались в следующих моментах:

1. Отсутствие дифференцированного подхода к выбору оптимальной лечебной тактики при пищеводном кровотечении в зависимости от интенсивности кровотечения. Свидетельством данного факта являются полученные клинические результаты. Первичный гемостаз был достигнут у 160 (85,6%) пациентов, рецидив кровотечения отмечен у 27 (14,4%) больных, открытые оперативные вмешательства выполнены в 15 (8,0%) наблюдениях, летальность отмечена в 32 (17,1%) случаях. Для дифференцированного подхода к лечению пищеводных кровотечений необходимо учитывать не только степень источника кровотечения, но и общее состояние пациента, наличие сопутствующих заболеваний и другие факторы.

Отсутствие дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики при пищеводном кровотечении может быть обусловлен некоторыми причинами:

- Отсутствием четких клинических рекомендаций по выбору оптимальной стратегии лечения при пищеводном кровотечении, что приводило к разнообразным подходам;

- Недостаточным медицинским оборудованием, например, эндоскопия или эндоскопическая терапия, могут быть недоступны в некоторых медицинских учреждениях, что также влияет на выбор лечебной тактики;

- Недостаточная квалификация медицинского персонала. Не все медицинские учреждения могут иметь специалистов с достаточным опытом и знаниями для проведения сложных процедур, таких как эндоскопическое лечение при пищеводном кровотечении; особенности пациентов;

- Некоторые обстоятельства, такие как сопутствующие заболевания, возраст пациента, его физическое состояние и др., могут влиять на выбор оптимальной лечебной тактики;

- Экономические факторы. В некоторых случаях выбор лечебной тактики может зависеть от экономических возможностей пациента или медицинского учреждения.

В наших наблюдениях при наличии достаточного медицинского оборудования, расходных материалов и квалификации специалистов, основной причиной отсутствия дифференцированного подхода было отсутствием четких клинических рекомендаций при пищеводном кровотечении по выбору оптимальной лечебной стратегии.

2. Отсутствие систем определения тяжести пищеводных кровотечений. Для дифференцированного подхода необходимо наличие системы оценки интенсивности кровотечений. В настоящее время существуют множество шкал, но они в основном посвящены определению тяжести гастродуоденальных язвенных кровотечений.

Отсутствие системы оценки тяжести пищеводных кровотечений были обусловлены следующими причинами:

- Недостаточное понимание важности оценки тяжести кровотечения: многие медицинские учреждения могут не придавать достаточного значения оценке тяжести пищеводных кровотечений, что приводит к отсутствию разработки соответствующей системы;

- Недостаток стандартизированных критериев оценки: отсутствие объективных критериев для оценки тяжести пищеводных кровотечений может затруднять разработку системы оценки;

- Недостаток исследований и данных: недостаток научных исследований и данных о пищеводных кровотечениях может затруднять разработку эффективной системы оценки тяжести;

- Отсутствие согласованных рекомендаций: отсутствие общепринятых и согласованных рекомендаций по оценке тяжести пищеводных кровотечений может также препятствовать разработке системы оценки;

- Несистематический подход к оценке: закономерности и последовательность шагов при оценке тяжести кровотечения могут быть не установлены, что приводит к отсутствию единой системы оценки.

3. Высокая частота рецидива кровотечения в раннем периоде после выполнения гемостаза, которая составила 14,4% (27 случаев) (табл. 3.10.). После установке зонда Блекмора из 10 пациентов 5 больных были подвергнуты открытому хирургическому лечению, причем в 2 наблюдениях из них отмечен рецидив кровотечения, что явилось причиной повторной операции. После лигирования из 159 пациентов рецидив кровотечения отмечен у 18 больных, 15 были повторно лигированы, а 3 оперированы открыто, 1 повторно оперирован. После склеротерапии из 14 пациентов 3 оперированы, 1 повторно оперирован. 4 больным при поступлении выполнена операция Пациора с прошиванием кровоточащих вен, из-за рецидива 1 пациент был повторно оперирован (табл. 3.10.).

Таблица 3.10.

Частота рецидива кровотечения после первичного гемостаза

| Способ гемостаза | Количество больных | Рецидив | Открытая операция | Рецидив после открытой операции |
|--------------------------|--------------------|---------|-------------------|---------------------------------|
| Установка зонда Блекмора | 10 | 5 | 5 | 2 |
| Лигирование | 159 | 18 | 3 | 1 |
| Склеротерапия | 14 | 3 | 3 | 1 |
| Открытая операция | 4 | 1 | | 1 |

На наш взгляд, рецидив кровотечения после открытой операции по поводу пищеводажного кровотечения может быть вызван несколькими причинами:

- Недостаточное устранение исходной причины. Если во время операции не прошиты все ВРВ, то может произойти рецидив кровотечения;

- Развитие новых коллатералей в венозной системе, что может привести к кровотечению;

- Осложнения послеоперационного периода. Например, инфекция, разрыв шва или механические повреждения в результате процесса заживления раны могут привести к рецидиву кровотечения;

- Наличие сопутствующих заболеваний, связанных с системой гемостаза, может увеличить риск развития рецидива кровотечения.

Как показал анализ неудовлетворительных результатов открытых операций, в наших исследованиях основной причиной рецидива кровотечения было недостаточное устранение исходной причины, то есть во время операции не были прошиты все вены, питающие ВРВПЖ.

Из 15 пациентов, подвергнутых открытому оперативному лечению (после прошивания кровоточащих вен и операции Пациора), в 5 наблюдениях отмечен рецидив кровотечения. Все больные были повторно оперированы. Интраоперационно источник кровотечения отмечалось поступление крови из средней части пищевода. Операция была завершена интраоперационной установкой зонда Блекмора. В раннем послеоперационном периоде в 3 случаях отмечен летальный исход. 2 пациентам выполнена чрескожная чреспеченочная портография с эмболизацией левой желудочной вены, что позволило достичь гемостаза и спасти жизнь больных.

При анализе результатов селективной флебографии, выявлена резко расширенная левая желудочная вена, питающая ВРВПЖ (рис. 3.3.).

После селективной установки катетера в левую желудочную вену, выполнена ее эмболизация спиралью Гиантурко и гемостатической губкой. При контрольной рентгенографии ВРВПЖ не заполняются (рис. 3.4.). При выполнении портоманометрии отмечалось увеличение портального давления, что также свидетельствовало об окклюзии левой желудочной вены.



Рис. 3.3. Селективная флебография, на которой обнаружена резко расширенная левая желудочная вена, питающая ВРВПЖ.



Рис. 3.4. Контрольная портография ВРВПЖ не заполняются после прерывания гастроэзофагеального коллектора.

Проведенные эндоваскулярные вмешательства показали, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора (рис. 3.5.).

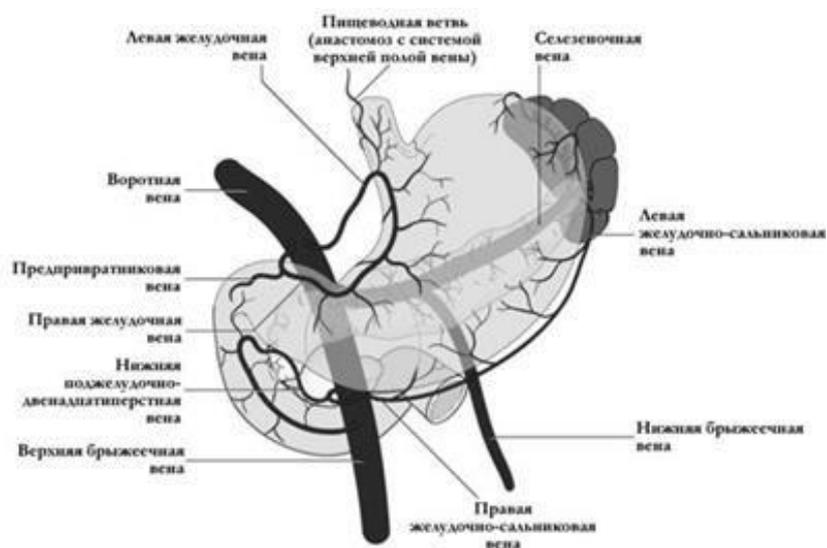


Рис. 3.5. Вены питающий ВРВПЖ от левой желудочной вены.

Свидетельством в пользу данной версии рецидива кровотечения свидетельствовал тот факт, что во время секционных исследований в 3 случаях, когда летальный исход отмечен после повторной операции, по малой кривизне желудка имеется выраженная сеть варикозно расширенных вен. Все это подчеркивало необходимость совершенствования хирургической тактики выполнения открытых оперативных вмешательств с целью предупреждения рецидива кровотечения.

Таким образом, проведенный анализ клинических результатов лечения больных контрольной группы свидетельствовал о высокой частоте послеоперационных осложнений, рецидива кровотечения и летальности.

Проведенный критический анализ неудовлетворительных результатов позволил выявить их причины и определить ряд задач, на решение которых была посвящена наша научно-исследовательская работа, результаты которых представлены в последующих главах.

ГЛАВА IV. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Проведенный критический анализ неудовлетворительных результатов лечения больных с пищеводными кровотечениями при ЦП позволил определить основные направления наших исследований. Нами была разработана система эндоскопической оценки тяжести пищеводных кровотечений; в соответствии с разработанной шкалой интенсивности кровотечения предложен дифференцированный подход к выбору метода окончательного гемостаза; усовершенствована методика хирургического разобщения гастроэзофагеального коллектора.

4.1. Разработка эндоскопической классификации пищеводных кровотечений и дифференцированный подход к выбору метода лечения.

Пациенты с пищеводными кровотечениями из-за высокой частоты неудовлетворительных результатов требуют дифференцированного и индивидуального подхода к лечению каждого больного. Предрасполагающим фактором в достижении положительного исхода является адекватная оценка тяжести исходного состояния пациентов, что достигается за счет применения классификаций заболеваний.

В настоящее время существует ряд классификаций оценки степени варикозного расширения вен (ВРВ) пищевода. Наиболее чаще на просторах постсоветского пространства используется классификация, предложенная Шерцингером А.Г. (1986). Согласно данной классификации различают ВРВПЖ по диаметру вен (I степень – диаметр вен 2-3 мм; II степень – диаметр вен 3-5 мм; III степень – диаметр вен >5 мм.), по локализации (изолированное ВРВ пищевода; ВРВ желудка – I тип – гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка; II тип – гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну

желудка; III тип – изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода – варикозная трансформация вен фундального отдела желудка; IV тип – эктопические узлы тела, антрального отдела желудка)

В странах Европы широкое применение нашла классификация ВРВ пищевода N.Soehendra, K.Binmoeller (1997). Согласно этой классификации выделяют три степени увеличения ВРВПЖ (I степень – диаметр вен не более 5 мм, практически не визуализируются; II степень – ВРВ от 5 до 10 мм, солитарно-полипоидного характера; III степень – вены диаметром более 10 мм, представляют обширный конгломерат узлов).

В США используется классификация Американской ассоциации по изучению болезней печени (AASLD): 1 стадия – маленькие вены, минимально возвышающиеся над слизистой пищевода; 2 стадия – средние вены, извитые, занимающие менее трети просвета пищевода; 3 стадия – крупные вены.

В странах Азии широко применяется Бавенская классификация (Baveno classification of esophageal varices), согласно которой выделяют маленькие (минимально приподнятые вены над поверхностью слизистой оболочки пищевода), средние (извилистые вены, занимающие менее трети поверхности пищевода) и большие (вены, занимающие более трети поверхности пищевода) ВРВ пищевода.

Существующие на сегодняшний день классификации степеней ВРВ пищевода основаны лишь на размерах вен или характера структурных изменений в них. Однако ни одна из вышеуказанных классификаций не определяет степень интенсивности кровотечения из ВРВ пищевода, что в конечном итоге не позволяет выбрать адекватную лечебную тактику; не учтены индивидуальные особенности пациента, что не позволяет персонализировать лечение в зависимости от его потребностей; отсутствует систематизация по степени риска осложнений и прогноза заболевания, что могло бы помочь врачам принимать более обоснованные решения о

дальнейшем лечении и наблюдении пациентов с ВРВ пищевода; нет системы оценки степени распространения варикозных вен, классификации не учитывают количество и длину варикозных вен в пищеводе, что ограничивает способность определить степень поражения пищевода. Из-за этих проблем вышеприведенные классификации могут быть недостаточными для полного описания и оценки ВРВ пищевода.

На наш взгляд, современные классификации заболеваний ставятся следующие задачи:

1. Определение наличия или отсутствия угрозы для жизни пациента. Классификация позволяет отличить легкие случаи заболевания от тяжелых, которые требуют немедленного медицинского вмешательства и поддержки;

2. Оценка потенциальных осложнений и прогноза. С помощью классификаций можно определить вероятность развития осложнений при данном заболевании. Это позволяет врачам принять соответствующие меры, чтобы предотвратить или минимизировать эти осложнения;

3. Руководство для лечебных мероприятий. Классификации тяжести заболеваний помогают определить подходящий план лечения и выбрать наиболее эффективные методы лечения для каждого пациента. Классификации могут указывать на необходимость госпитализации, назначения специальных медикаментов или процедур;

4. Сравнение эффективности лечения. Классификации позволяют сопоставить результаты лечения разных групп пациентов с разной тяжестью заболевания. Таким образом, можно оценить эффективность различных методов лечения и определить наиболее эффективные подходы к управлению заболеваниями.

Учитывая создавшуюся ситуацию, нами разработана классификация пищеводных кровотечений и предложен оптимальный лечебный алгоритм в зависимости от интенсивности кровотечения.

Проведенный анализ клинических данных контрольной группы показал, что неудовлетворительные результаты хирургического лечения пациентов с пищеводными кровотечениями были связаны с некорректной оценкой источника кровотечения и ее интенсивности, что привело к неправильному выбору метода лечения.

Учитывая вышеизложенное, нами предложена классификация степени интенсивности кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Тактика лечения зависела от локализации ВРВ (Сертификат № DGU 28282 о создании программы для электронных вычислительных машин «Пищеводное кровотечение при портальной гипертензии» от 25.10.2023.).

При **первой степени** отмечается активное венозное кровотечение. Из-за высокого портального давления струя бьется на противоположную стенку пищевода или кровь быстро закрывает камеру эндоскопа или вообще невозможно определить источник из-за интенсивности кровотечения (рис. 4.1).

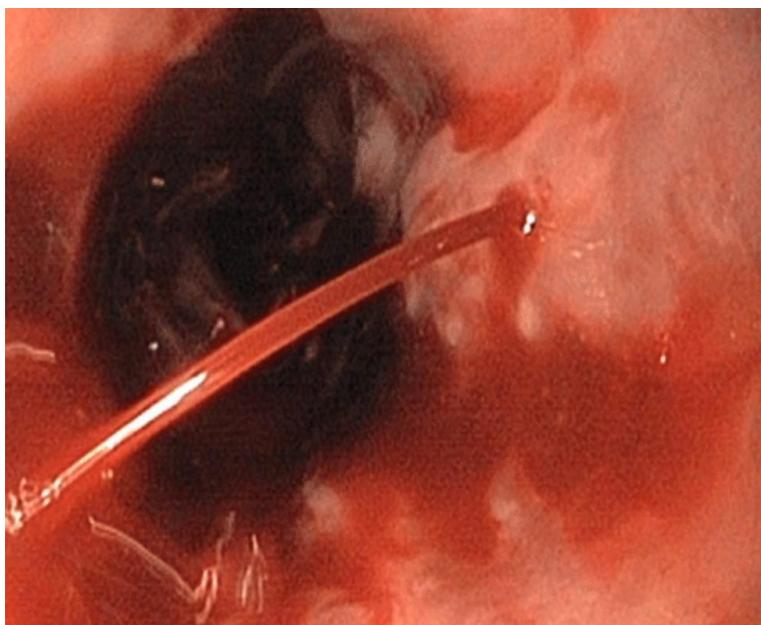


Рис. 4.1. Активное венозное кровотечение (1 степень).

Тактика лечения при первой степени интенсивности кровотечения из ВРВ заключается в следующем: при GOV1 показано установка Блекмора с

последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов (рис. 4.2.); при GOV2 также необходимо установка Блекмора с последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов, при распространении ВРВ в область дна желудка – клеевая облитерация цианокрилатом или ретроградное лигирование (рис. 4.3.); при IGV1 – целесообразно проведение ретроградного лигирования (рис. 4.4.) или клеевой облитерации (рис. 4.5.); при IGV2 – рационально проведение клеевой облитерации (рис. 4.6.). Неэффективность эндоскопических методов гемостаза является показанием к открытой операции разобщения гастроэзофагеального коллектора.



Рис. 4.2. Лигирование ВРВ пищевода при GOV1.



Рис. 4.3. Ретроградное лигирование при GOV2.

Рис. 4.4. Ретроградное лигирование при IGV1.



Рис. 4.5. Клеевая облитерация ВРВ при IGV1.

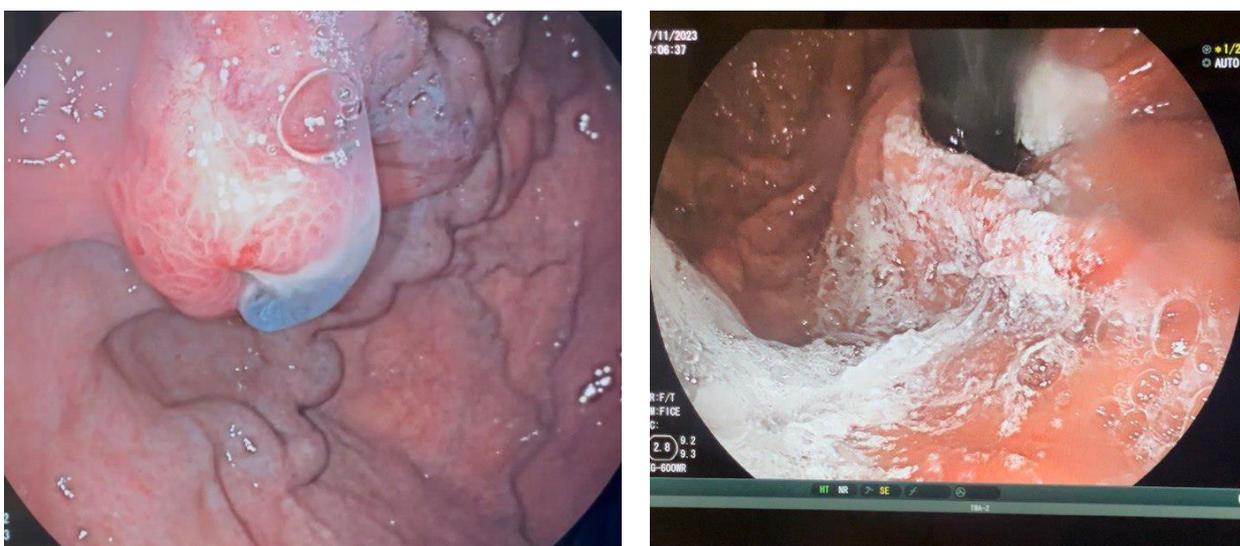


Рис. 4.6. Клеевая облитерация ВРВ при IGV2.

При **второй степени** отмечается просачивание крови или капельное кровотечение (рис. 4.7.).

Лечебные мероприятия при GOV1 заключается в выполнении склеротерапии (рис. 4.8.) или лигирования (рис. 4.9.) ВРВ пищевода; при GOV2 – склеротерапии и лигирования ВРВ пищевода, при распространении ВРВ в область дна желудка – ретроградного лигирования (рис. 4.10.); при IGV1 - проведения ретроградного лигирования; при IGV2 - выполнения

клеевой облитерации или лигирования нейлоновыми лигатурами. При выполнении манипуляции нередко сгустки крови мешают выполнению манипуляции. В этих случаях нами предложена методика выполнения эндоскопического исследования, которая заключается в том, что ножной конец стола опускается, а головной конец приводится в полувертикальное положение, что способствует низведению сгустков в просвет желудка, что позволяет завершить манипуляцию.

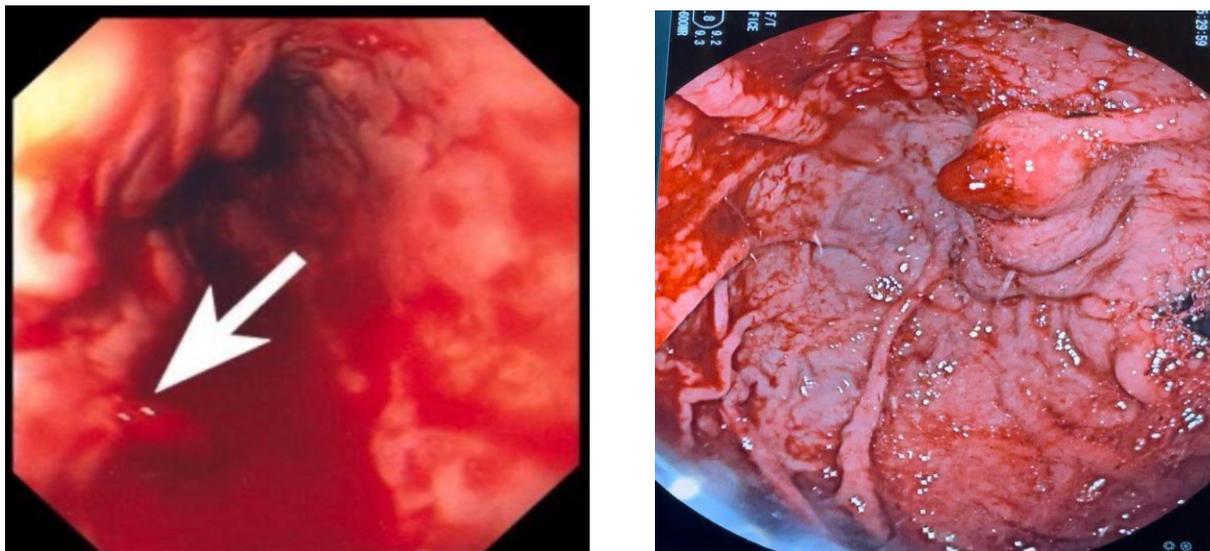


Рис. 4.7. Просачивание крови или капельное кровотечение (2 степень).

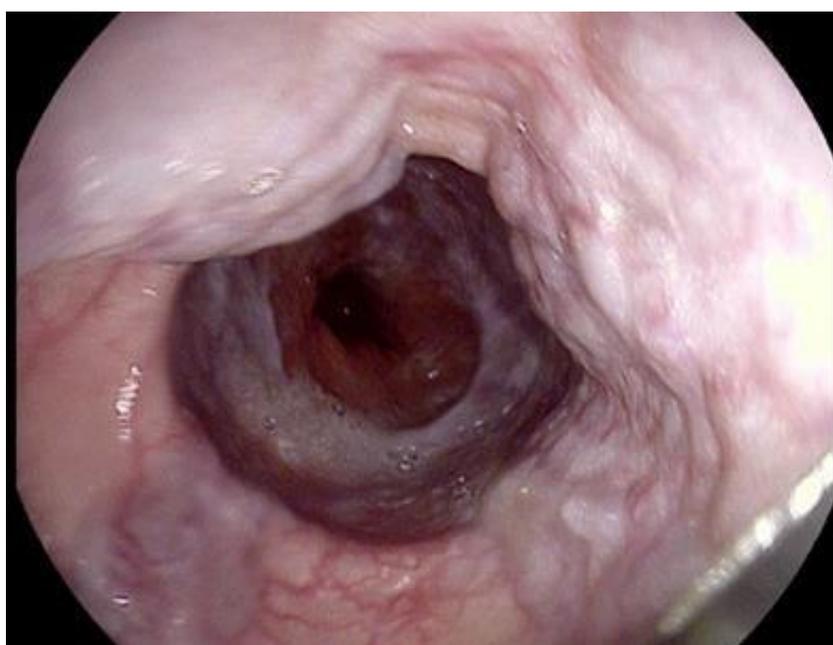


Рис. 4.8. Выполнение склеротерапии ВРВ пищевода при GOV1.

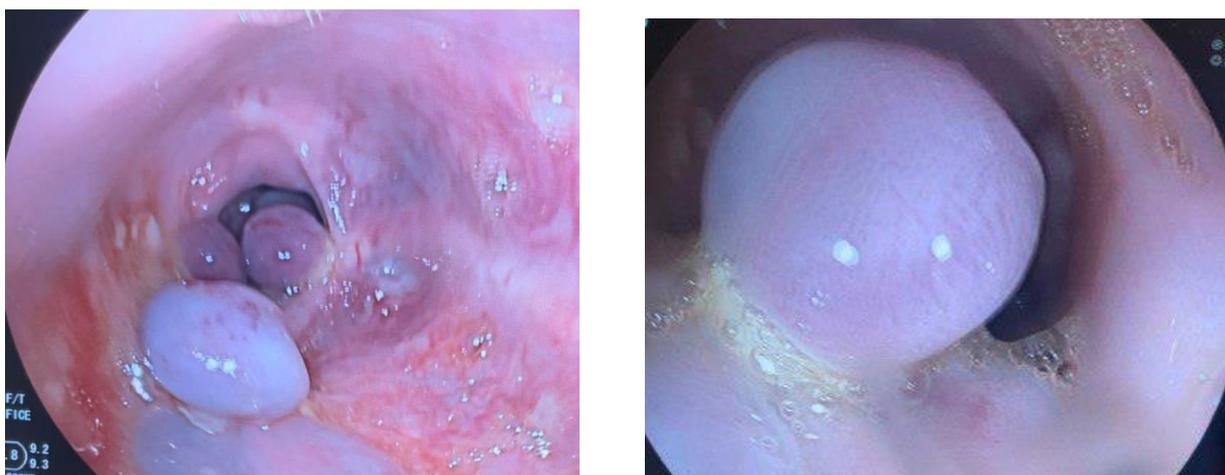


Рис. 4.9. Выполнение лигирования ВРВ пищевода при GOV1.

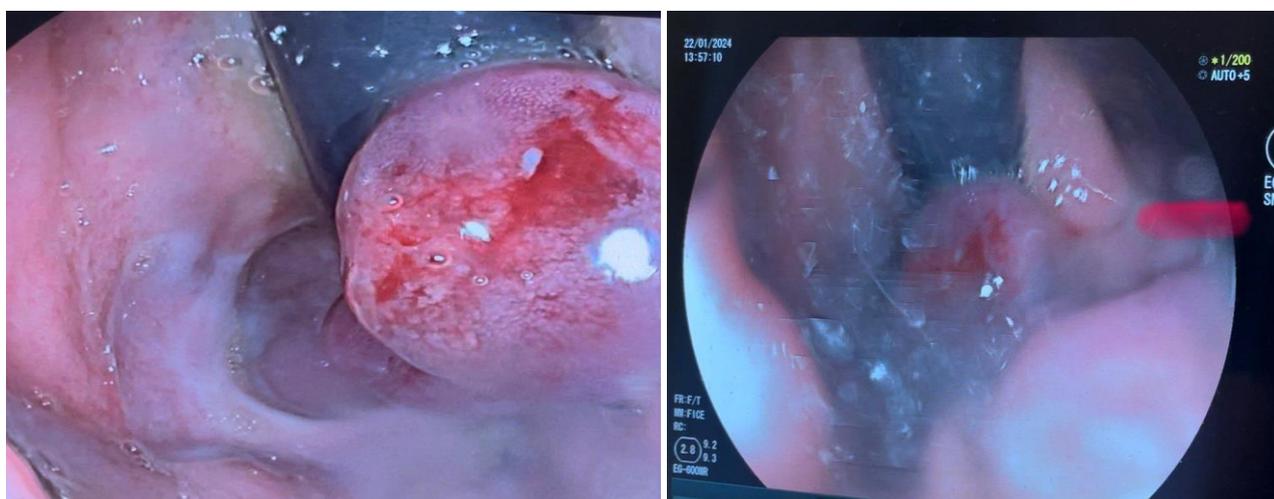


Рис. 4.10. Ретроградное лигирование ВРВ при GOV2.

При **третьей степени** ВРВ покрыта свежими тромбами или наблюдается симптом «спелой вишни», кровотечения нет (это отмечается у пациентов в течение суток после кровотечения) (рис. 4.11.).

При выполнении эндоскопической манипуляции наличие тромба не позволяет адекватно оценить границы кровоточащего участка ВРВ. Для этого необходимо выполнить промывание через эндоскоп данного участка и после промывания тромбов осуществлять манипуляцию. При GOV1 необходимо выполнение лигирования ВРВ пищевода (рис. 4.12.); при GOV2 (рис. 4.13.) также осуществляется лигирование ВРВ пищевода, при распространение

ВРВ в область дна желудка (рис. 4.14.) – ретроградное лигирование; при IGV1 осуществляется ретроградное лигирование (рис. 4.15.); при IGV2 проводится лигирования нейлоновыми лигатурами (рис. 4.16.).



Рис. 4.11. Симптом «спелой вишни» (3 степень).

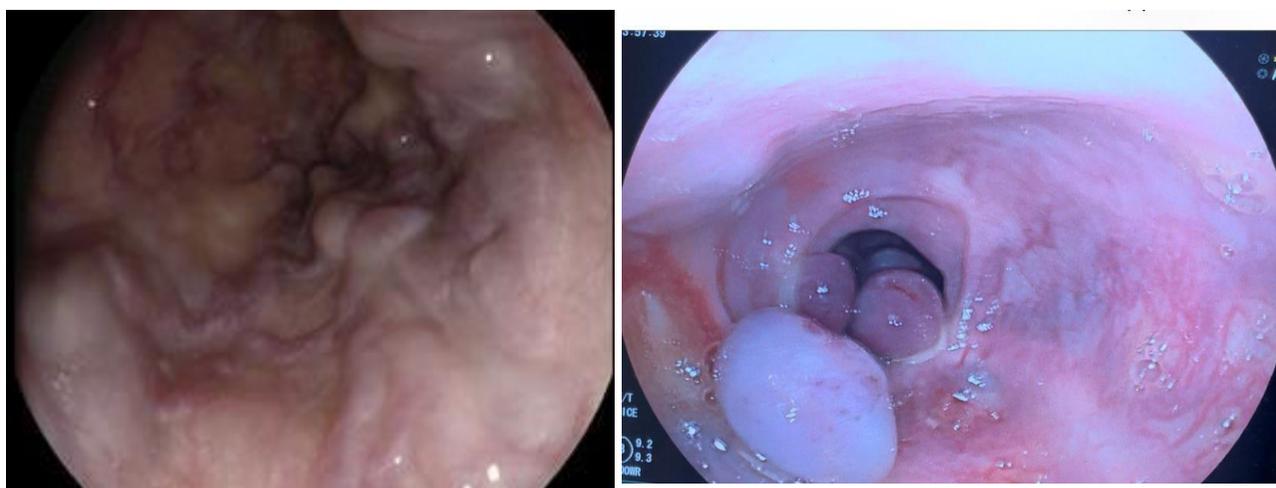


Рис 4.12. Лигирования ВРВ пищевода при GOV1.



Рис 4.13. BPB пищевода при GOV2.



Рис 4.14. Распространение BPB в область дна желудка при GOV2.

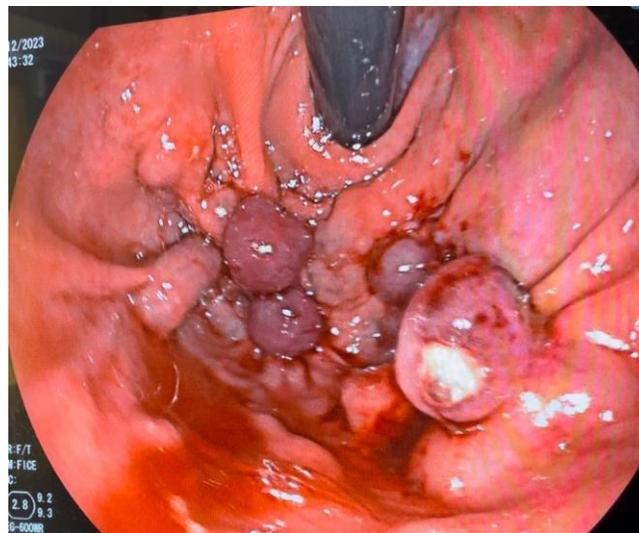


Рис 4.15. Проведение ретроградного лигирования при IGV1.



Рис 4.16. Проведение лигирования нейлоновыми лигатурами при IGV2.

При **четвертой степени** кровотечения не отмечается, имеются тромбоцитарно-фибриновые пробки, выступающие в просвет пищевода из ВРВ (симптом «белого соска») (появляется в течение 2-7 суток после кровотечения после выпадения тромба из источника кровотечения ВРВ) (рис. 4.17.).

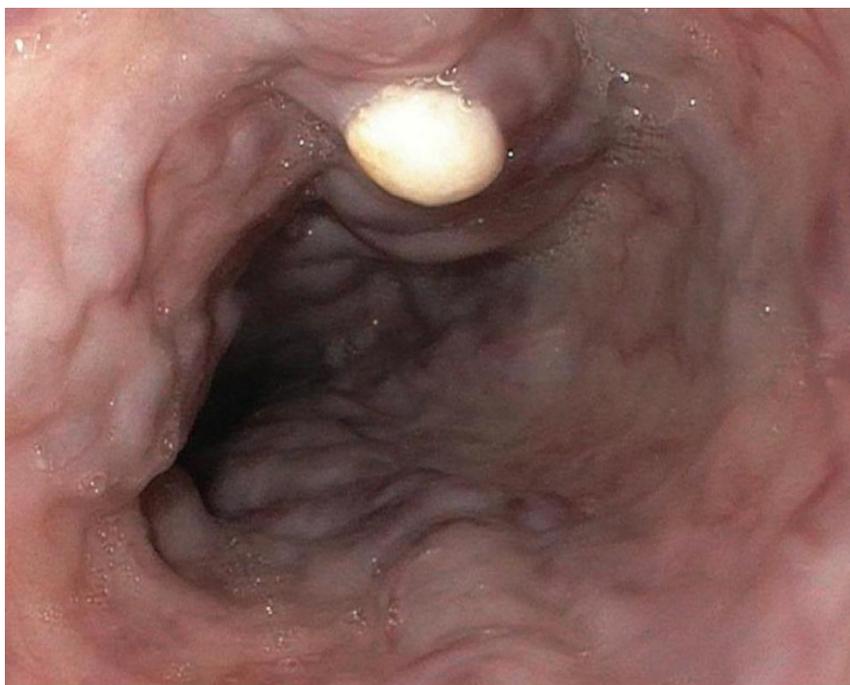


Рис. 4.17. Симптом «белого соска» (4 степень).

При данной степени лечебные мероприятия направлены на профилактику рецидива кровотечений и не требующей специальной подготовки типа установка зонда Блекмора, промывания зоны источника кровотечения. Объем эндоскопического вмешательства аналогичен предыдущей степени кровотечения: при GOV1 (рис. 4.18.) необходимо выполнение лигирования ВРВ пищевода; при GOV2 (рис. 4.19.) – лигирование ВРВ пищевода, при распространение ВРВ в область дна желудка – ретроградное лигирование (рис. 4.20.); при IGV1 - проведение ретроградного лигирования; при IGV2 - проведение лигирования нейлоновыми лигатурами.



Рис 4.18. ВРВ пищевода при GOV1.



Рис 4.19. ВРВ пищевода при GOV2.

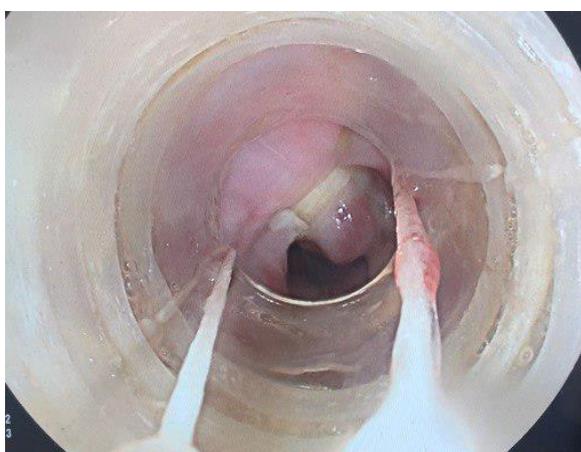


Рис 4.20. Ретроградное лигирование дна желудка ВРВ при GOV2



Таким образом, при ПГ использование предложенной системы оценки интенсивности кровотечения позволяет адекватно оценить тяжесть геморрагии и дифференцированно подходить к выбору лечебной тактики.

4.2. Разработка способа разобщения гастроэзофагеального коллектора при пищеводных кровотечениях.

В настоящее время среди многочисленных операций, предложенных для лечения и профилактики пищеводных кровотечений у больных с ПГ, широкое распространение получила модифицированная профессором М.Д. Пациорой операция Таннера, направленная на разобщение гастроэзофагеального коллектора. Сущность операции заключается в том,

что осуществляется гастротомия продольно от дна желудка по направлению к малой кривизне длиной до 10-12 см. Прошивание ВРВ начинают с малой кривизны желудка, с наиболее выраженного ствола отдельными узловыми в «шахматном» порядке. Далее хирург, расправляя слизистую малой кривизны желудка ближе к пищеводному отверстию, прошивает вены в пищеводе на протяжении 2-4 см выше эзофагокардиального перехода. (рис. 4.21.).

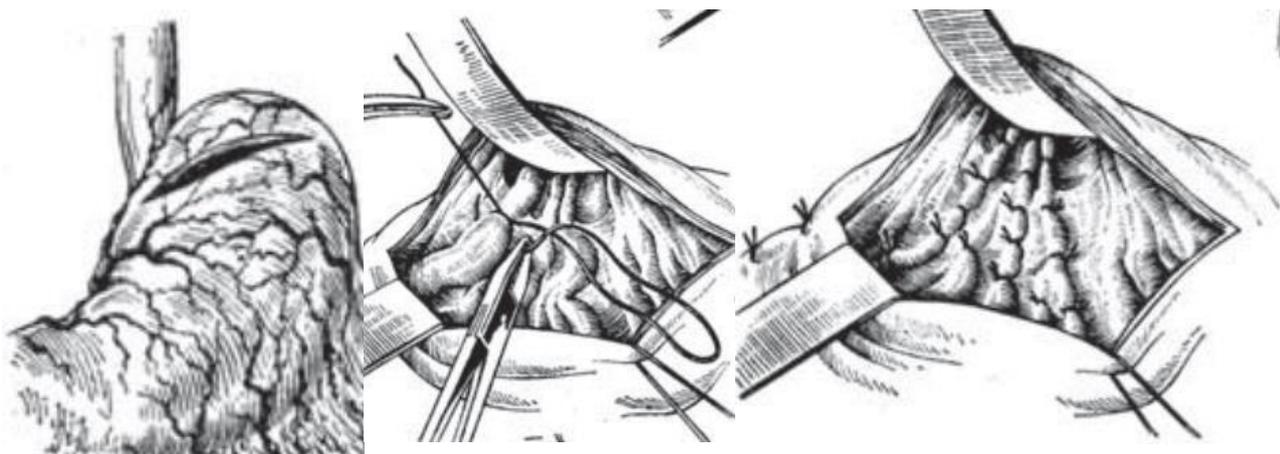


Рис. 4.21. Этапы выполнения операции Пациора М.Д.

Как было указано в предыдущей главе, недостатком операции Пациора М.Д. является рецидив кровотечения, который обусловлен анатомическими особенностями ЛЖВ. При прошивании ВРВПЖ сохраняются ветви желудочных вен, которые «питают» варикозные вены пищевода и могут обуславливать рецидив кровотечения.

Учитывая вышеизложенное, нами предложена усовершенствованная методика разобщения гастроэзофагеального коллектора (Патент № IAP 06707 на изобретение агентства по интеллектуальной собственности «Способ разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с портальной гипертензией» от 13.01.2022).

Сущность предложенной нами операции заключается в следующем. Выполняется операция Пациора М.Д. в классическом варианте. Во время выполнения операции Пациора М.Д. прошиваются лишь ВРВ пищевода. При

этом нерасширенные вены позволяют сохранить сообщение вен между пищеводом и желудком. Учитывая это, нами по всей окружности накладываются узловы́е швы через все слои в области гастроэзофагеального перехода (рис. 4.22.). Это позволяет разобщить гастроэзофагеальный коллектор в стенке пищевода. Однако, это не позволяет полностью предупредить приток крови к венам пищевода из ЛЖВ, который проходит вне стенок желудка и пищевода. Поэтому, после циркулярного наложения швов на пищевод, выполняется прошивание расширенных притоков ЛЖВ в области перехода малой кривизны желудка в пищевод.

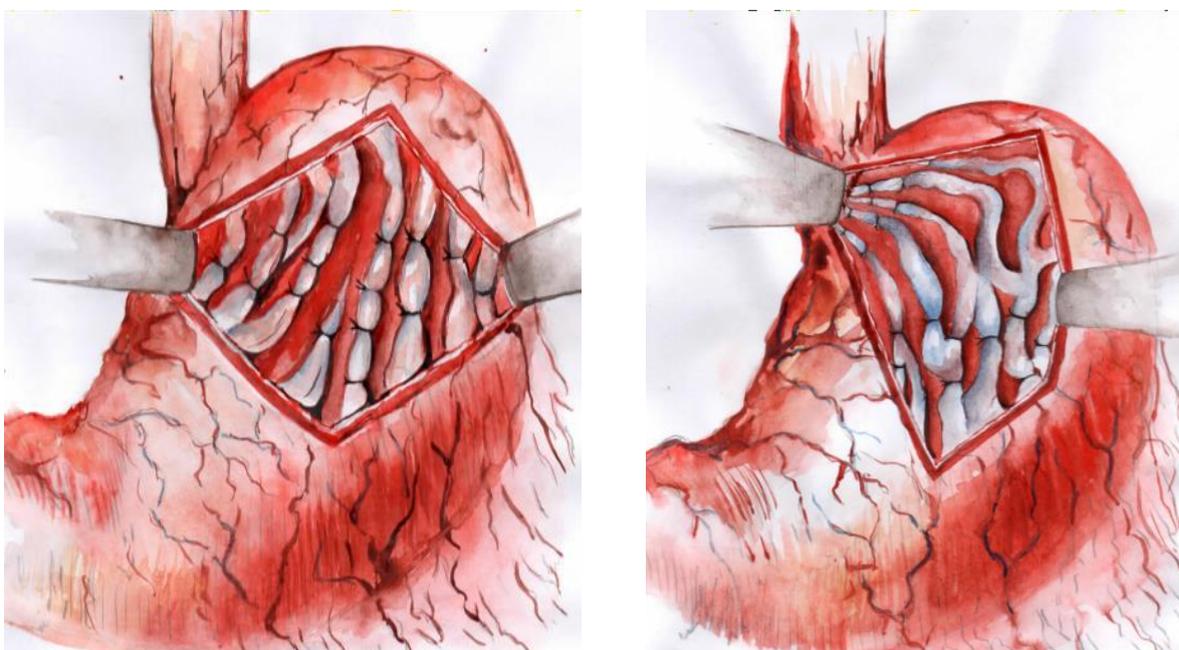


Рис. 4.22. Схема модифицированной нами операции Пациора М.Д.

Таким образом, на основании критического анализа неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы, нами разработана эндоскопическая классификация интенсивности пищеводных кровотечений, согласно которой выделяют 4 степени и в зависимости от локализации ВРВ рекомендуется способ гемостаза, позволяющий достичь оптимального клинического результата. Учитывая недостатки открытых хирургических вмешательств, нами модифицирована

операция Пациора М.Д., которая заключается в дополнительном прошивании ветвей ЛЖВ, которые являются источником рецидива кровотечения. Клиническая эффективность предложенных нами разработок представлена в следующей главе, которая посвящена сравнительному анализу существующих и предложенных лечебных мероприятий при пищеводном кровотечении на фоне ЦП.

ГЛАВА 5 ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВОДНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.

Клиническая эффективность предложенной системы оценки тяжести интенсивности кровотечения из ВРВПЖ и дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в зависимости от локализации источника была проведена на 214 больных основной группы, которые находились на стационарном лечении в отделение экстренной хирургии многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии за период с 2017 по 2023 годы.

Учитывая тот факт, что на выбор способ первичного гемостаза влияет локализация ВРВПЖ и тяжесть кровотечения, в основной группе при поступлении для определения лечебной тактики всем пациентам в первые часы при поступлении выполняли ЭГДФС. Выбор способ гемостаза зависил от интенсивности кровотечения и локализации ВРВПЖ. Все больные основной группы были распределены в зависимости от локализации ВРВ и степени тяжести пищеводного кровотечения, согласно предложенной нами классификации (табл. 5.1.).

Таблица 5.1.

Распределение больных по интенсивности кровотечения и локализации источника

| Тяжесть | GOV 1 | GOV 2 | IGV 1 | IGV 2 | Всего |
|-----------|------------|----------|----------|----------|------------|
| 1 степень | 32 (15,0%) | 9 (4,2%) | 2 (0,9%) | 1 (0,5%) | 44 (20,6%) |

| | | | | | |
|-----------|-------------|------------|----------|----------|-------------|
| 2 степень | 35 (16,4%) | 7 (3,3%) | 3 (1,4%) | 0 (0%) | 45 (21,0%) |
| 3 степень | 83 (38,8%) | 22 (10,3%) | 3 (1,4%) | 1 (0,5%) | 109 (50,9%) |
| 4 степень | 13 (6,1%) | 2 (0,9%) | 1 (0,5%) | 0 (0%) | 16 (7,5%) |
| Итого | 163 (76,2%) | 40 (18,7%) | 9 (4,2%) | 2 (0,5%) | 214 (100%) |

В 12 (5,6%) случаях из-за тяжести состояния установлен зонд Блекмора и в течение первых 6 часов выполнено диагностическая эндоскопия с последующим лигированием ВРВПЖ. В 168 (78,5%) наблюдениях выполнено лигирование ВРВ, а 20 (9,3%) пациентам произведено ретроградное лигирование (табл. 5.2.).

Таблица 5.2.

Характер методов первичного гемостаза в основной группе

| № | Метод первичного гемостаза | Количество |
|---|---|-------------|
| 1 | Установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ | 12 (5,6%) |
| 2 | Лигирование ВРВПЖ | 168 (78,5%) |
| 3 | Ретроградное лигирование | 20 (9,3%) |
| 4 | Клеевая облитерация | 7 (3,3%) |
| 5 | Лигирование нейлоновыми лигатурами | 1 (0,5%) |
| 6 | Склеротерапия | 5 (2,3%) |
| 7 | Открытое хирургическое вмешательство | 1 (0,5%) |
| | Итого | 214 (100%) |

В зависимости от тяжести, согласно предложенной нами системе, и источника кровотечения выбирали метод гемостаза. При 1 степени 32 больным произведено лигирование ВРВ, 4 - ретроградное лигирование, 7 - клеевая облитерация и в 1 наблюдении - операция Пациора по предложенной нами методике. Еще в 4 случаях (в 3 наблюдениях после лигирования, в 1 - после ретроградного лигирования) из-за неэффективности эндоскопического гемостаза выполнена операция Пациора. При 2 степени 34 пациентам

выполнено лигирование ВРВ, 6 - ретроградное лигирование и 5 - склеротерапия. При 3 степени в 100 наблюдениях произведено лигирование ВРВ пищевода, в 8 - ретроградное лигирование и в 1 случае - лигирование нейлоновыми лигатурами. При 4 степени интенсивности кровотечения 14 больным осуществлено лигирование ВРВ пищевода, 2 пациентам произведено ретроградное лигирование (табл. 5.3.).

Таблица 5.3.

Характеристика методов первичного гемостаза в основной группе

| Показатели | GOV 1 | GOV 2 | IGV 1 | IGV 2 |
|------------|--|---|--|--|
| 1 степень | Лигирование - 32 | Ретроградное лигирование - 3; Клеевая облитерация - 5; Операция Пациора - 1 | Ретроградное лигирование - 1; Клеевая облитерация - 1 | Клеевая облитерация - 1 |
| 2 степень | Склеротерапия - 4; Лигирование - 31 | Склеротерапия - 1; Лигирование - 3; Ретроградное лигирование - 3 | Ретроградное лигирование - 3 | |
| 3 степень | Лигирование - 83 | Лигирование - 17; Ретроградное лигирование - 5 | Ретроградное лигирование - 3 | Лигирование нейлоновыми лигатурами - 1 |
| 4 степень | Лигирование - 13 | Лигирование - 1; Ретроградное лигирование - 1 | Ретроградное лигирование - 1 | |

Исходный статус больных в клинических группах по сравниваемым критериям был идентичным. Общее состояние пациентов при поступлении у

41 (19,2%) больных было оценено как средней тяжести, у 160 (74,8%) - как тяжелое и 13 (6,1%) - как крайне тяжелое. Как и в контрольной группе, в клинической картине ведущим симптомом была рвота “кофейной” гущей или свежей кровью, которая отмечалась во всех наблюдениях, в 179 (83,6%) случаях у пациентов отмечался черный стул или мелена. Общеклинические признаки желудочно-кишечного кровотечения как бледность кожных покровов, снижение АД, тахикардия отмечено во всех наблюдениях. Из-за декомпенсации печеночной функции на фоне ЦП в 23 (10,7%) наблюдениях отмечалась желтушность кожных покровов и склер. В 74 (34,6%) случаях отмечался асцитический синдром различной степени, а у 15 (7,0%) больных из-за выраженной дыхательной недостаточности выполнен лапароцентез.

После гемостаза при пищеводных кровотечениях наблюдается нормализация гемодинамических показателей. После успешного останова кровотечения пульс обычно стабилизируется и возвращается к норме. У пациентов, которые перенесли кровотечение, может быть наблюдаться повышенное сердечное напряжение, что отражается на увеличении артериального давления. Постепенное снижение пульса и возвращение АД к норме является положительным индикатором успешного проведения гемостаза и улучшения гемодинамики.

Так, в основной группе исходный показатель САД составил $92,5 \pm 13,8$ мм.рт.ст., то после остановки кровотечения данный показатель нормализовался к 5-м суткам и достиг до $124,1 \pm 12,1$ мм.рт.ст. Аналогичная динамика отмечалась и в контрольной группе, и при сравнительном анализе ни в одном сроке наблюдения статистически достоверной разницы не отмечено. Идентичная динамике была и с показателями пульса (табл. 5.4.).

В целом, динамика изменения гемодинамических показателей после гемостаза при пищеводных кровотечениях зависит от успешности проведенной процедуры и общего состояния больного.

На фоне выполнения гемостаза отмечается положительная динамика со стороны показателей общего анализа крови.

Таблица 5.4.

Сравнительные клинические показатели гемодинамике в клинических группах

| Показатель | | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|----------------|---------------------------------|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| САД, мм.рт.ст. | Контрольная группа | 91,0±14,5 | 103,4±13,2 | 118,6±11,2 | 115,5±12,4 | 120,2±12,1 | 122,1±10,5 | 119,7±11,7 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 0,632 | 1,506 | 1,284 | 1,541 | 1,737 | 1,540 |
| | Основная группа | 92,5±13,8 | 105,2±12,8 | 120,2±10,4 | 124,1±12,1 | 118,6±11,1 | 121,1±10,0 | 120,1±10,4 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 0,675 | 1,603 | 1,722 | 1,474 | 1,678 | 1,597 |
| | t-Стьюдента сравниваемых групп | 0,075 | 0,098 | 0,105 | 0,496 | 0,091 | 0,069 | 0,026 |
| ДАД, мм.рт.ст. | Контрольная группа | 48,4±10,2 | 58,4±11,1 | 74,4±10,9 | 77,1±11,4 | 78,4±11,3 | 79,6±10,7 | 77,5±10,2 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 0,663 | 1,742 | 1,876 | 1,971 | 2,111 | 2,017 |
| | Основная группа | 47,7±11,1 | 56,4±12,0 | 73,8±10,4 | 78,7±10,4 | 80,2±12,2 | 82,1±10,2 | 80,8±9,9 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 0,532 | 1,716 | 2,038 | 1,970 | 2,282 | 2,225 |
| | t-Стьюдента сравниваемых групп | 0,046 | 0,122 | 0,040 | 0,104 | 0,108 | 0,169 | 0,232 |
| Пульс | Контрольная группа | 108,4±8,4 | 91,1±7,6 | 86,7±8,1 | 80,4±7,9 | 78,7±8,1 | 72,1±8,0 | 73,0±8,2 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 1,527 | 1,860 | 2,428 | 2,545 | 3,129 | 3,016 |
| | Основная группа | 110,2±8,9 | 92,3±8,4 | 88,4±8,2 | 81,2±7,3 | 76,6±8,3 | 80,1±7,1 | 77,2±7,8 |
| | t-Стьюдента от исходного уровня | | 1,463 | 1,801 | 2,519 | 2,761 | 2,644 | 2,789 |
| | t-Стьюдента сравниваемых групп | 0,147 | 0,106 | 0,147 | 0,074 | 0,181 | 0,748 | 0,371 |

После успешного остановления кровотечения уровень гемоглобина начинает постепенно повышаться. Это связано с восполнением объема крови и восстановлением нормальной концентрации красных кровяных клеток. В основной группе при сиходном значении гемоглобина крови $72,9 \pm 7,5$ г/л, после гемостаза на 5-у сутки отмечено достоверное повышение данного показателя от исходного уровня, а к 10 суткам приблизилась к норме ($105,3 \pm 6,4$ г/л). Аналогичная динамика отмечено и в контрольной группе ($72,2 \pm 6,7$ и $101,1 \pm 6,8$ г/л соответственно), при этом достоверных отличий в сравниваемых клинических группах не отмечено ни в один период наблюдения.

Аналогично уровню гемоглобина, гематокрит также начинает повышаться после гемостаза. Это свидетельствует о восстановлении объема циркулирующей крови. В основной группе данный показатель увеличился с $24,9 \pm 4,1$ до $36,0 \pm 3,1\%$, тогда как в контрольной группе эти показатели составили $25,7 \pm 4,3$ и $35,2 \pm 3,6\%$.

Количество эритроцитов также увеличивается после остановки кровотечения. Это происходит за счет активации процесса образования новых красных кровяных клеток в костном мозге. После гемостаза уровень лейкоцитов может быть немного повышен из-за воспалительной реакции организма на травму сосудов и тканей в области пищевода. Уровень тромбоцитов также может быть временно повышен после гемостаза, поскольку они участвуют в процессе свертывания крови и предотвращении дальнейших кровотечений (табл. 5.5.).

Общая картина изменения показателей крови зависит от успешности проведенного гемостаза, степени потери крови и индивидуальных особенностей пациента. После проведения гемостаза важно регулярно контролировать анализы крови, чтобы отслеживать динамику восстановления и оценить эффективность лечения.

Таблица 5.5.

Сравнительные клинические показатели общего анализа крови в клинических группах

| Показатель | | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|--------------------------------------|--------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Гемоглобин, г/л | Контрольная группа | 72,2±6,7 | 74,3±7,0 | 89,5±7,8 | 93,3±7,2 | 96,5±7,5 | 101,1±6,8 | 104,1±7,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,217 | 1,682 | 2,145 | 2,416 | 3,027 | 3,172 |
| | Основная группа | 72,9±7,5 | 76,1±7,4 | 90,6±6,9 | 94,1±6,8 | 98,1±6,2 | 105,3±6,4 | 106,2±6,8 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,304 | 1,737 | 2,094 | 2,590 | 3,286 | 3,289 |
| | t-Стюдента сравниваемых групп | 0,070 | 0,177 | 0,106 | 0,081 | 0,164 | 0,450 | 0,207 |
| Гематокрит, в % | Контрольная группа | 25,7±4,3 | 27,5±4,7 | 28,8±4,3 | 30,1±4,5 | 32,7±4,0 | 34,8±3,7 | 35,2±3,6 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,283 | 0,510 | 0,707 | 1,192 | 1,604 | 1,694 |
| | Основная группа | 24,9±4,1 | 26,9±4,3 | 28,6±4,0 | 30,8±3,8 | 32,9±3,5 | 35,2±3,0 | 36,0±3,1 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,337 | 0,646 | 1,055 | 1,484 | 2,027 | 2,160 |
| | t-Стюдента сравниваемых групп | 0,135 | 0,094 | 0,034 | 0,119 | 0,038 | 0,084 | 0,168 |
| Эритроциты, , 10 ¹² /л | Контрольная группа | 2,5±0,3 | 2,5±0,4 | 2,8±0,5 | 3,0±0,5 | 3,1±0,6 | 3,2±0,6 | 3,4±0,8 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,000 | 0,514 | 0,857 | 0,894 | 1,043 | 1,053 |
| | Основная группа | 2,6±0,3 | 2,7±0,4 | 2,9±0,6 | 3,0±0,4 | 3,2±0,5 | 3,2±0,4 | 3,4±0,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,200 | 0,447 | 0,800 | 1,029 | 1,200 | 1,372 |
| | t-Стюдента сравниваемых групп | 0,236 | 0,354 | 0,128 | 0,000 | 0,128 | 0,000 | 0,000 |
| Лейкоциты, * 10 ⁹ /л | Контрольная группа | 5,2±1,1 | 5,4±1,0 | 5,9±1,3 | 6,4±1,5 | 6,2±1,2 | 6,6±1,4 | 6,5±1,3 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,135 | 0,411 | 0,645 | 0,614 | 0,786 | 0,763 |
| | Основная группа | 5,7±1,4 | 6,0±1,2 | 6,4±1,9 | 7,0±1,4 | 7,3±1,5 | 7,0±1,7 | 7,1±1,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,163 | 0,297 | 0,657 | 0,780 | 0,590 | 0,682 |
| | t-Стюдента сравниваемых групп | 0,281 | 0,384 | 0,217 | 0,292 | 0,573 | 0,182 | 0,302 |
| Тромбоциты, * 10 ⁹ /л | Контрольная группа | 160,5±18,5 | 167,4±19,1 | 175,4±20,0 | 183,5±21,1 | 180,1±18,5 | 190,3±19,1 | 202,4±21,2 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,259 | 0,554 | 0,820 | 0,749 | 1,121 | 1,486 |
| | Основная группа | 158,4±17,5 | 161,4±18,4 | 179,3±18,9 | 188,7±20,7 | 197,4±17,9 | 208,6±18,5 | 220,0±20,7 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,118 | 0,811 | 1,118 | 1,558 | 1,971 | 2,273 |
| | t-Стюдента сравниваемых групп | 0,082 | 0,226 | 0,134 | 0,176 | 0,672 | 0,688 | 0,597 |

После проведения гемостаза у пациентов с пищеводным кровотечением наблюдалась нормализация уровня билирубина в крови, что указывает на восстановление функции печени. Уровень АЛТ и АСТ, показатели функции печени, также постепенно снижались к норме. Общий белок, мочевины и креатинин могут оставаться на высоком уровне из-за дегидратации и нарушения функции почек при кровотечении, однако их уровень с течением времени должен постепенно улучшаться.

Исходный уровень печеночных ферментов АЛТ и АСТ были в пределах от 0,41 до 4,3 мкмоль/л ($0,91 \pm 0,22$ и $0,83 \pm 0,19$ мкмоль/л), билирубина – от 14,3 до 87,5 ммоль/л ($38,8 \pm 5,7$ ммоль/л), мочевины – от 5,8 до 17,9 ммоль/л ($12,8 \pm 2,6$ ммоль/л), общего белка – от 47,5 до 70,2 г/л ($56,1 \pm 8,9$ г/л).

Уровень фибриногена, который отвечает за процесс свертывания крови, и тромбоцитов, отвечающих за образование тромбов и остановку кровотечения, при поступлении больных в стационар также оставался на высоких цифрах, составляя $500,1 \pm 25,4$ мг%.

Важно отметить, что динамика изменения показателей биохимического анализа крови и коагулограммы может различаться в зависимости от тяжести кровотечения, общего состояния пациента и проведенного лечения.

На фоне выполнения остановки кровотечения и проведения интенсивной терапии отмечается положительная динамика со стороны лабораторных показателей. При исходном значении билирубина $38,8 \pm 5,7$ мкмоль/л достоверное снижение уровня отмечено на 15-е сутки ($20,5 \pm 3,5$ мкмоль/л). Аналогичная динамика отмечалась и в контрольной группе, однако при сравнительном анализе между клиническими группами ни в один срок наблюдения достоверной разницы не отмечено (табл. 5.6.).

Подобная динамика наблюдалась и другими показателями (табл. 5.6.). Данный факт свидетельствовал об адекватности проводимой интенсивной терапии в сравнительных группах.

Таблица 5.6.

Сравнительные биохимические показатели крови в клинических группах

| Показатель | | Исход | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки | 10 сутки | 15 сутки |
|------------------------|--------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Билирубин, мкмоль/л | Контрольная группа | 35,4±5,3 | 40,2±6,7 | 39,0±6,1 | 37,1±5,6 | 32,2±5,0 | 27,5±4,6 | 22,1±4,0 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,562 | 0,445 | 0,220 | 0,439 | 1,126 | 2,003 |
| | Основная группа | 38,8±5,7 | 42,4±5,9 | 40,1±6,0 | 36,3±5,2 | 31,1±4,6 | 26,5±3,8 | 20,5±3,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,439 | 0,157 | 0,324 | 1,051 | 1,795 | 2,736 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,437 | 0,246 | 0,129 | 0,105 | 0,162 | 0,168 | 0,301 |
| АЛТ, ммоль/л | Контрольная группа | 0,89±0,26 | 0,93±0,21 | 0,90±0,19 | 0,76±0,20 | 0,68±0,18 | 0,65±0,11 | 0,64±0,09 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,120 | 0,031 | 0,396 | 0,664 | 0,850 | 0,909 |
| | Основная группа | 0,91±0,22 | 0,93±0,19 | 0,87±0,20 | 0,74±0,18 | 0,64±0,15 | 0,62±0,13 | 0,59±0,09 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,069 | 0,135 | 0,598 | 1,014 | 1,135 | 1,346 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,059 | 0,000 | 0,109 | 0,074 | 0,171 | 0,176 | 0,393 |
| АСТ, ммоль/л | Контрольная группа | 0,82±0,21 | 0,90±0,22 | 0,83±0,18 | 0,74±0,18 | 0,66±0,15 | 0,60±0,12 | 0,61±0,10 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,263 | 0,036 | 0,289 | 0,620 | 0,910 | 0,903 |
| | Основная группа | 0,83±0,19 | 0,87±0,20 | 0,81±0,16 | 0,72±0,15 | 0,65±0,13 | 0,61±0,10 | 0,57±0,08 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,145 | 0,081 | 0,454 | 0,782 | 1,025 | 1,261 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,035 | 0,101 | 0,083 | 0,085 | 0,050 | 0,064 | 0,312 |
| Общий белок, г/л | Контрольная группа | 54,4±9,4 | 54,0±8,9 | 56,2±9,2 | 57,4±8,8 | 60,1±8,0 | 61,5±7,6 | 62,2±7,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,031 | 0,137 | 0,233 | 0,462 | 0,587 | 0,649 |
| | Основная группа | 56,1±8,9 | 55,9±8,5 | 57,4±9,0 | 59,0±8,5 | 62,1±7,5 | 63,1±7,0 | 65,0±7,1 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,016 | 0,103 | 0,236 | 0,516 | 0,618 | 0,782 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,131 | 0,154 | 0,093 | 0,131 | 0,182 | 0,155 | 0,271 |
| Мочевина, ммоль/л | Контрольная группа | 13,4±3,1 | 12,1±2,8 | 11,5±2,0 | 10,0±2,4 | 9,1±1,7 | 8,7±2,0 | 8,5±1,9 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,311 | 0,515 | 0,867 | 1,216 | 1,274 | 1,348 |
| | Основная группа | 12,8±2,6 | 12,3±2,9 | 10,8±2,0 | 9,5±1,8 | 9,0±1,5 | 8,4±2,1 | 8,0±1,6 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,128 | 0,610 | 1,044 | 1,266 | 1,317 | 1,572 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,148 | 0,050 | 0,247 | 0,167 | 0,044 | 0,103 | 0,201 |
| Креатинин, ммоль/л | Контрольная группа | 116,2±19,5 | 118,4±17,5 | 101,2±15,4 | 95,4±13,8 | 90,6±12,9 | 86,5±11,6 | 84,5±10,5 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,084 | 0,604 | 0,871 | 1,095 | 1,309 | 1,431 |
| | Основная группа | 118,5±20,1 | 110,4±16,4 | 100,2±16,1 | 92,7±12,7 | 90,1±11,0 | 81,3±9,5 | 78,4±9,2 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,312 | 0,711 | 1,085 | 1,239 | 1,673 | 1,814 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,082 | 0,334 | 0,045 | 0,144 | 0,029 | 0,347 | 0,437 |
| Фибриноген , мг/% | Контрольная группа | 499,5±28,9 | 495,2±27,5 | 435,7±25,2 | 412,2±23,2 | 364,2±20,1 | 337,5±18,9 | 310,2±19,1 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,108 | 1,664 | 2,356 | 3,843 | 4,691 | 5,465 |
| | Основная группа | 500,1±25,4 | 504,5±26,1 | 459,7±25,5 | 420,1±22,4 | 374,4±19,5 | 340,1±17,4 | 315,4±18,4 |
| | t-Стюдента от исходного уровня | | 0,121 | 1,122 | 2,362 | 3,925 | 5,197 | 5,889 |
| | t-Стюдента сравнимых групп | 0,016 | 0,245 | 0,669 | 0,245 | 0,364 | 0,101 | 0,196 |

В основной группе выбор метода гемостаза осуществлялся согласно предложенной нами тактике в зависимости от интенсивности кровотечения и локализации ее источника. В большинстве наблюдений в обеих клинических группах отмечалась 3 степень интенсивности кровотечения (табл. 5.7.).

Таблица 5.7.

Распределение больных в сравниваемых группах по тяжести кровотечения

| Интенсивность кровотечения | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|----------------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| 1 степень | 41 (21,9±3,0%) | 44 (20,6±2,8%) | 0,333 |
| 2 степень | 39 (20,9±3,0%) | 45 (21,0±2,8%) | 0,042 |
| 3 степень | 89 (47,6±3,7%) | 109 (50,9±3,4%) | 0,668 |
| 4 степень | 18 (9,6±2,2%) | 16 (7,5±1,8%) | 0,765 |

При 1 степени интенсивности кровотечения 12 пациентам при поступлении выполнено установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВ. В 1 случае выполнено повторное лигирование из-за рецидива кровотечения на 2-е сутки после манипуляции. 4 больным выполнено ретроградное лигирование. Из них в 2 наблюдениях отмечен рецидив (1 пациенту выполнено повторное лигирование, второй больной оперирован – выполнено разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике). В 7 случаях выполнено клеевая облитерация, что позволило достичь первичного гемостаза. В 20 наблюдениях выполнено лигирования ВРВ, однако в 8 случаях отмечен рецидив, что потребовало выполнения повторного лигирования (в 3 случаях из них достичь гемостаза не удалось, им выполнено открытое оперативное вмешательство). В 1 наблюдении из-за массивности кровотечения и не возможности визуализации источника кровотечения во время эндоскопического исследования произведено открытая операция.

При 2 степени интенсивности кровотечения 34 больным выполнено лигирования ВРВ, из них у 4 пациентов отмечен рецидив, гемостаз был достигнут повторным лигированием. В 6 случаях выполнено ретроградное лигирование, в 1 наблюдении гемостаз достигнут путем клеевой облитерации. 5 пациентам произведено склеротерапия, из них в 1 случае отмечен рецидив кровотечения, гемостаз был достигнут путем лигирования.

Таблица 5.8.

Способы остановки кровотечения в основной группе

| Интенсивность кровотечения | Количество больных | Вид гемостаза |
|----------------------------|--------------------|---|
| 1 степень | 44 | 12 – установка зонда Блекмора с последующим лигированием; 4 – ретроградное лигирование; 7 – клеевая облитерация; 20 – лигирование; 1 – открытая операция. |
| 2 степень | 45 | 34 – лигирование; 5 – склеротерапия; 6 – ретроградное лигирование. |
| 3 степень | 109 | 100 – лигирование; 8 – ретроградное лигирование; 1 – применение нейлоновой лигатуры. |
| 4 степень | 16 | 2 – ретроградное лигирование; 14 – лигирование. |

При 3 степени интенсивности кровотечения в 100 наблюдениях выполнено лигирование ВРВ, в 8 случаях ретроградное лигирование с стойким гемостазом, в 1 наблюдении выполнено лигирование ВРВ нейлоновыми лигатурами.

Клинический пример: Больной М, 34 лет (и.б. № 1314/178), поступил 04.02.2017. в отделение экстренной хирургии многопрофильной клиники ТМА с диагнозом: Цирроз печени вирусной (HBS Ag+) этиологии в стадии декомпенсации. Осл. Варикозное расширение вен пищевода и желудка III степени. Профузное кровотечение. Печеночная недостаточность класс В по Child-Pugh.

Жалобы при поступлении на общую слабость, рвоту с примесью крови, черный стул, резкую слабость.

Из анамнеза: В течение последних четырех лет страдает вирусным гепатитом. Два года назад установлен диагноз ЦП. Кровотечение повторное, в анамнезе отмечено дважды кровотечение. С момента последнего кровотечения прошло 36 часов.

Общее состояние пациента при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные. Острых респираторных нарушений нет. Тоны сердца ритмичны. Ps - 108 уд/мин; ритмичен. АД 80/50 мм. рт. ст. Живот увеличен в размерах за счёт асцита, мягкий. Симптомов раздражения брюшины нет.

В анализах: гемоглобин - 67 г/л; гематокрит - 20,0%; цветной показатель - 0,9; лейкоциты - $4,1 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты - $102,0 \cdot 10^9$ /л; СОЭ - 13 мм/час. Билирубин - 38 мкмоль/л, АЛТ - 1,4 ммоль/л; АСТ - 1,5 ммоль/л. Hbs Ag+.

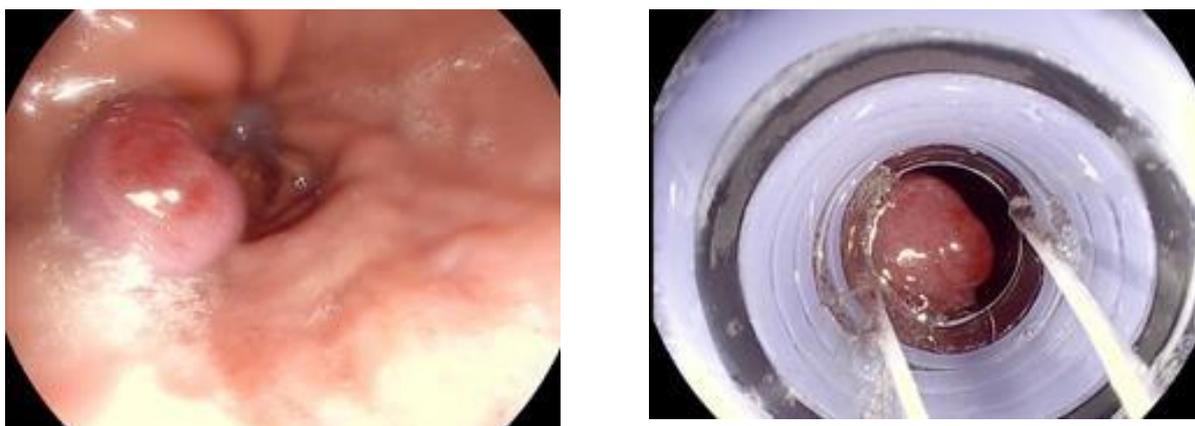


Рис 5.1. Проведение лигирования нейлоновыми лигатурами.

УЗИ: Печень: ККР левой доли - 95,0 мм; ПЗР левой доли - 89,0 мм; КВР - 155,0 мм; ПЗР правой доли - 148,0 мм. Контуры печени ровные, мелкобугристые. Паренхима мелкозернистая, уплотнена VP- 18 мм. Холедох и внутрипеченочные желчные протоки не расширены.

Поджелудочная железа: Форма: обычная. Размеры: Головка - 22,0 мм. Тело - 16,0 мм. Хвост - 18,0 мм. Контуры ровные, эхогенность повышена. Вирсунгов проток не расширен.

Селезенка: Размеры 176,0x82,0 мм. Эхоструктура мелкозернистая, эхооднородная, эхогенность средняя. VL-11,0 мм.

В брюшной полости асцитическая жидкость в объеме 2500-3000 мл.

На ЭГДФС: просвет пищевода без особенностей, ВРВ нет. В области тела желудка ближе к большой кривизне имеется ВРВ в диаметре 6-7 мм без признаков продолжающегося кровотечения (положительный симптом «спелой вишни»). Учитывая высокий риск повторного кровотечения, выполнено лигирование нейлоновыми лигатурами (рис. 5.1.).

В послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия - гемо- и плазматрансфузии, инфузионная, гепатопротекторная терапия. На фоне проводимой терапии отмечается улучшение общего состояния, нормализация показателей гемодинамики (АД 110/70 мм.рт.ст., пкльс 80 уд/мин), гемоглобина (108 г/л). Признаков повторного кровотечения не отмечено. Больной 11.02.2017. был выписан в удовлетворительном состоянии.

При 4 степени с целью предупреждения повторного кровотечения 14 больным выполнено лигирование, 2 пациентам осуществлено ретроградное лигирование (табл. 5.8.).

В целом, 12 (5,6%) больным выполнено установка зонда Блекмора с последующим лигированием. В 1 случае отмечен рецидив. Первичный гемостаз достигнут в 91,7% наблюдениях. В 1 (8,3%) случае наступил летальный исход из-за постгеморрагического шока на фоне массивной кровопотери.

168 (78,5%) пациентам выполнено лигирование ВРВПЖ. В 12 наблюдениях из-за повторного кровотечения в стационаре выполнено повторное лигирование. Из них в 3 (1,8%) случаях эффекта от эндоскопического гемостаза не отмечено, эти больные были подвергнуты открытому оперативному вмешательству. Первичный гемостаз был достигнут в 92,9% наблюдениях. В 13 (7,7%) наступил летальный исход в результате различных причин: из-за прогрессирования печеночной недостаточности (7 случаев), полиорганной недостаточности (2 больных), острой почечно-печеночной недостаточности (1 пациент), геморрагического шока (1 наблюдение), острого инфаркта миокарда (1 случай) и тромбоза легочной артерии (1 больная).

20 (9,3%) выполнено ретроградное лигирование. В 2 случаях отмечено повторное кровотечение, что потребовало выполнения повторного

эндоскопического гемостаза. В 1 (1,5%) наблюдении из них эффекта не отмечено, в связи с чем пациент был подвергнут открытому хирургическому вмешательству. Первичный гемостаз был достигнут в 90,0% случаях. 2 (10,0%) пациента умерли от прогрессирования печеночной недостаточности.

7 (3,3%) больным выполнено клеевая облитерация ВРВ, что позволило достичь 100% первичного гемостаза. Побочных эффектов и осложнений данной манипуляции не наблюдалось.

В 5 (2,3%) случаях первичный гемостаз осуществлен путем склеротерапии, однако в 1 наблюдении отмечен рецидив на 3-е сутки после манипуляции. Гемостаз достигнут путем выполнения лигирования. Первичный гемостаз составил 80,0%. В 1 (20,0%) случае наступил летальный исход из-за геморрагического шока.

В 1 (0,5%) наблюдении при локализации ВРВ в области тела желудка произведено лигирование вен нейлоновыми лигатурами, что позволило достичь адекватного гемостаза.

В 1 (0,5%) случае во время эндоскопии не удалось идентифицировать источник геморрагии, попытки достичь гемостаза установкой зонда Блекмора не дали эффекта. Больному была проведена открытая операция - разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике (табл. 5.9.).

Дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в зависимости от локализации и интенсивности кровотечения из ВРВПЖ позволил достоверно повысить удельный вес первичного гемостаза с $85,6 \pm 2,6\%$ до $92,5 \pm 1,8\%$ ($t=2,219$), снизить частоту выполнения открытых хирургических вмешательств с $17,1 \pm 2,8\%$ до $7,9 \pm 1,8\%$ ($t=2,764$) и уменьшить летальность с $8,0 \pm 2,0\%$ до $2,3 \pm 1,0\%$ ($t=2,539$) (табл. 5.10.).

Таблица 5.9.

Клинические результаты основной группы

| № | Метод первичного гемостаза | Количество | Дополнительные мероприятия | Открытые операции | Повторно оперированы | Первичный гемостаз | Умерло |
|---|---|-----------------|---|-------------------|----------------------|--------------------|---------------|
| 1 | Установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ | 12 (5,6±1,6%) | Повторное лигирование в 1 случае | | | 11 (91,7±1,9%) | 1 (8,3±1,9%) |
| 2 | Лигирование ВРВПЖ | 168 (78,5±2,8%) | Повторное лигирование в 12 наблюдениях, но в 3 из них отмечен рецидив | 3 (1,8±0,9%) | | 156 (92,9±1,8%) | 13 (7,7±1,8%) |
| 3 | Ретроградное лигирование ВРВ желудка | 20 (9,3±2,0%) | Повторное лигирование в 2 случаях, но в 1 из них отмечен рецидив | 1 (5,0±1,5%) | | 18 (90,0±2,1%) | 2 (10,0±2,1%) |
| 4 | Клеевая облитерация ВРВ желудка | 7 (3,3±1,2%) | | | | 7 (100%) | |
| 5 | Склеротерапия | 5 (2,3±1,0%) | Рецидив в 1 наблюдении, выполнено лигирование | | | 4 (80,0±2,7%) | 1 (20,0±2,7%) |
| 6 | Лигирование нейлоновыми лигатурами | 1 (0,5±0,5%) | | | | 1 (100%) | |
| 7 | Открытое хирургическое вмешательство | 1 (0,5±0,5%) | | | | 1 (100%) | |
| | Итого | 214 (100%) | | 4 (1,9±0,9%) | | 198 (92,5±1,8%) | 17 (7,9±1,8%) |

Таблица 5.10.

Сравнительная оценка результатов в клинических группах

| Показатели | Контрольная группа | Основная группа | t-Стьюдента |
|----------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Первичный гемостаз | 160 (85,6±2,6%) | 198 (92,5±1,8%) | 2,219 |
| Рецидив кровотечения | 27 (14,4±2,6%) | 16 (7,5±1,8%) | 2,219 |
| Открытая операция | 32 (17,1±2,8%) | 17 (7,9±1,8%) | 2,764 |
| Летальность | 15 (8,0±2,0%) | 5 (2,3±1,0%) | 2,539 |

В зависимости от степени тяжести кровотечения из пищевода, частота рецидива и летальность могут значительно различаться. При 1 степени тяжести кровотечения, частота рецидива была невысока и в сравниваемых клинических группах не превышал 8,0%, тогда как летальность в контрольной группе составило 9,8±2,2% при значении данного показателя в основной группе - 5,3±1,5%. Несмотря на тот факт, что летальность в основной группе снизилась в 1,8 раз, достоверной разницы, при сравнении с контрольной группой, не отмечено (t=1,709).

При средней степени тяжести кровотечения частота рецидива в контрольной группе достигла 13,4%, а летальность – 18,6%. Предложенная нами лечебная тактика позволило достоверно снизить частоту рецидива с 13,4±2,5% в контрольной группе до 6,4±1,7% в основной группе (t=2,347). Показатель летальности также достоверно снизился с 18,6±2,8% до 4,5±1,4% (t=4,407).

При тяжелом кровотечении частота рецидива достоверно снизилась в 2,4 раза, однако показатель летальности в сравниваемых клинических группах особенно не отличался (табл. 5.11.).

Оценка ПН по шкале Child-Pugh помогает определить степень тяжести печеночного заболевания и прогнозировать его течение. Эта шкала учитывает такие параметры, как уровень билирубина в крови, уровень

альбумина, наличие асцита, нарушение свертываемости крови и наличие психических расстройств.

Зависимость частоты рецидива кровотечения из пищевода от степени выраженности ПН по Child-Pugh заключается в том, что с увеличением степени выраженности ПН увеличивается частота рецидива кровотечения из пищевода. Это связано с ухудшением функции печени, что приводит к увеличению портального давления и развитию варикозного расширения вен пищевода. Так, при классе А частота рецидива в клинических группах была приблизительно идентичной (в контрольной группе $8,3 \pm 2,0\%$, в основной группе - $7,1 \pm 1,8\%$). Дифференцированный подход к выбору метода гемостаза позволил достоверно снизить показатели рецидива при классе В и С, что позволило статистически достоверно снизить частоту повторных кровотечений с $14,4 \pm 2,6\%$ в контрольной группе до $7,5 \pm 1,8\%$ в основной группе ($t=2,219$).

Относительно летальности, также наблюдается зависимость от степени выраженности ПН по Child-Pugh. При увеличении степени выраженности ПН увеличивается риск осложнений и смертности от кровотечения из пищевода. Пациенты с тяжелой ПН имеют более высокий риск смерти от данного осложнения. При классе А ПН по Child-Pugh частота летальности снизилась в 1,7 раз, при классе В и С отмечается достоверное снижение в 3,2 и 1,3 раза. В целом частота летальности достоверности снизилась с $17,1 \pm 2,8\%$ в контрольной группе до $7,9 \pm 1,8\%$ ($t=2,764$) (табл. 5.12.).

Таким образом, оценка степени выраженности печеночной недостаточности по Child-Pugh является важным прогностическим фактором для прогнозирования частоты рецидива кровотечения из пищевода и летальности у пациентов с ЦП.

Таблица 5.11.

Сравнительная оценка зависимости клинических результатов от степени тяжести кровотечения

| Тяжесть кровотечения | | 1 степень | 2 степень | 3 степень | Итого |
|-------------------------|--------------------|--------------|----------------|----------------|----------------|
| Кол-во больных | Контрольная группа | 51 | 97 | 39 | 187 |
| | Основная группа | 57 | 110 | 47 | 214 |
| Рецидив кровотечения | Контрольная группа | 4 (7,8±2,0%) | 13 (13,4±2,5%) | 10 (25,6±3,2%) | 27 (14,4±2,6%) |
| | Основная группа | 4 (7,0±1,7%) | 7 (6,4±1,7%) | 5 (10,6±2,1%) | 16 (7,5±1,8%) |
| | t-Стьюдента | 0,314 | 2,347 | 3,291 | 2,219 |
| Летальность | Контрольная группа | 5 (9,8±2,2%) | 18 (18,6±2,8%) | 9 (23,1±3,1%) | 32 (17,1±2,8%) |
| | Основная группа | 3 (5,3±1,5%) | 5 (4,5±1,4%) | 9 (19,1±2,7%) | 17 (7,9±1,8%) |
| | t-Стьюдента | 1,709 | 4,407 | 0,960 | 2,764 |

Таблица 5.12.

Сравнительная оценка зависимости клинических результатов от степени печеночной недостаточности по Child–Pugh

| Показатели | | Класс А | Класс В | Класс С | Итого |
|-------------------------|--------------------|--------------|----------------|----------------|----------------|
| Кол-во больных | Контрольная группа | 36 | 101 | 50 | 187 |
| | Основная группа | 42 | 113 | 59 | 214 |
| Рецидив кровотечения | Контрольная группа | 3 (8,3±2,0%) | 15 (14,9±2,6%) | 9 (18,0±2,8%) | 27 (14,4±2,6%) |
| | Основная группа | 3 (7,1±1,8%) | 7 (6,2±1,6%) | 6 (10,2±2,1%) | 16 (7,5±1,8%) |
| | t-Стьюдента | 0,444 | 2,812 | 2,245 | 2,219 |
| Летальность | Контрольная группа | 3 (8,3±2,0%) | 17 (16,8±2,7%) | 12 (20,0±3,1%) | 32 (17,1±2,8%) |
| | Основная группа | 2 (4,8±1,5%) | 6 (5,3±1,5%) | 9 (15,3±2,5%) | 17 (7,9±1,8%) |
| | t-Стьюдента | 1,434 | 3,674 | 2,201 | 2,764 |

Оценка отдаленных результатов лечения ЦП, осложненного пищеводным кровотечением, позволяет оценить эффективность проведенной терапии и решить, были ли принятые меры достаточно эффективными для предотвращения последующих осложнений. При анализе отдаленных результатов учитывали такие показатели, как повторное кровотечение из пищевода, частоту летальности, выживаемость. Такие оценки позволяют определить дальнейшее лечение и стратегию ухода за больными.

Нами проведен анализ отдаленных клинических результатов в сроки до 1 года и сравнительная их оценка с данными контрольной группы.

Активное диспансерное наблюдение пациентов в основной группе после выписки из стационара позволило повысить количество больных, за которыми удалось осуществить контроль состояния их здоровья. Количество выпавших больных из наблюдения по различным причинам в сравниваемых группах не изменилось (16 (8,6%) пациентов в контрольной группе, 18 (8,4%) в основной группе).

Частота рецидива в различные сроки наблюдения в обеих клинических группах статистически достоверно не отличалась, однако в основной группе этот показатель был в среднем на 1,8 раз ниже, чем в контрольной. Это свидетельствовало о целесообразности выполнения плановых эндоскопических вмешательств и их высокой клинической эффективности. Следует отметить, чем была выше степень ПН по Child–Pugh, тем выше была частота рецидива. Идентичная динамика отмечено и с показателями летальности.

В целом, усовершенствованный комплекс лечебных мероприятий, выполнение профилактических эндоскопических вмешательств с целью предупреждения повторного кровотечения, позволил достоверно повысить выживаемость в сроки до 3 месяцев с $82,2 \pm 2,8\%$ до $93,7 \pm 1,7\%$ ($t=3,459$), в сроки от 3 до 6 месяцев - с $72,6 \pm 3,4\%$ до $88,6 \pm 2,2\%$ ($t=3,945$) и в сроки до 1 года - с $66,1 \pm 3,6\%$ до $84,7 \pm 2,6\%$ ($t=4,191$) (табл. 5.13.).

Таблица 5.13.

Отдаленные клинические результаты лечения в сравниваемых группах

| Показатели | | До 3 мес. | От 3 до 6 мес. | От 6 до 12 мес. |
|-------------------------------|-------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Выпали из наблюдения | Контр.гр. | 7 (4,5±1,7%) | 5 (3,7±1,6%) | 4 (3,3±1,6%) |
| | Основ.гр. | 8 (4,1±1,4%) | 5 (2,7±1,2%) | 5 (2,9±1,3%) |
| | t-Стьюдента | 0,209 | 0,508 | 0,189 |
| Обратились в плановом порядке | Контр.гр. | 73 (47,1±4,0%) | 69 (51,5±4,3%) | 58 (47,5±4,5%) |
| | Основ.гр. | 101 (51,3±3,6%) | 94 (50,8±3,7%) | 61 (35,3±3,6%) |
| | t-Стьюдента | 0,778 | 0,120 | 2,117 |
| Количество наблюдений | Контр.гр. | 155 | 134 | 122 |
| | Основ.гр. | 197 | 185 | 173 |
| Рецидив | Контр.гр. | 9 (5,8±1,9%) | 8 (6,0±2,0%) | 10 (8,2±2,5%) |
| | Основ.гр. | 5 (2,5±1,1%) | 7 (3,8±1,4%) | 9 (5,2±1,7%) |
| | t-Стьюдента | 1,494 | 0,881 | 0,997 |
| Класс А | Контр.гр. | 0 (0%) | 2 (1,5±1,0%) | 2 (1,6±1,1%) |
| | Основ.гр. | 0 (0%) | 1 (0,5±0,5%) | 2 (1,2±0,8%) |
| | t-Стьюдента | - | 0,808 | 0,343 |
| Класс В | Контр.гр. | 3 (1,9±1,1%) | 3 (2,2±1,3%) | 3 (2,5±1,4%) |
| | Основ.гр. | 1 (0,5±0,5%) | 2 (1,1±0,8%) | 3 (1,7±1,0%) |
| | t-Стьюдента | 1,173 | 0,779 | 0,422 |
| Класс С | Контр.гр. | 6 (3,9±1,5%) | 3 (2,2±1,3%) | 5 (4,1±1,8%) |
| | Основ.гр. | 4 (2,0±1,0%) | 4 (2,2±1,1%) | 4 (2,3±1,1%) |
| | t-Стьюдента | 0,997 | 0,046 | 0,839 |
| Летальность | Контр.гр. | 7 (4,5±1,7%) | 7 (5,2±1,9%) | 9 (7,4±2,4%) |
| | Основ.гр. | 4 (2,0±1,0%) | 7 (3,8±1,4%) | 7 (4,0±1,5%) |
| | t-Стьюдента | 1,276 | 0,605 | 1,189 |
| Класс А | Контр.гр. | 1 (0,6±0,6%) | 1 (0,7±0,7%) | 2 (1,6±1,1%) |
| | Основ.гр. | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (0,6±0,6%) |
| | t-Стьюдента | 1,003 | 1,004 | 0,825 |
| Класс В | Контр.гр. | 2 (1,3±0,9%) | 2 (1,5±1,0%) | 3 (2,5±1,4%) |
| | Основ.гр. | 1 (0,5±0,5%) | 2 (1,1±0,8%) | 1 (0,6±0,6%) |
| | t-Стьюдента | 0,754 | 0,318 | 1,241 |
| Класс С | Контр.гр. | 4 (2,6±1,3%) | 4 (3,0±1,5%) | 4 (3,3±1,6%) |
| | Основ.гр. | 3 (1,5±0,9%) | 5 (2,7±1,2%) | 5 (2,9±1,3%) |
| | t-Стьюдента | 0,685 | 0,149 | 0,189 |
| Выживаемость | Контр.гр. | 148 (82,2±2,8%) | 127 (72,6±3,4%) | 113 (66,1±3,6%) |
| | Основ.гр. | 193 (93,7±1,7%) | 178 (88,6±2,2%) | 166 (84,7±2,6%) |
| | t-Стьюдента | 3,459 | 3,945 | 4,191 |

Сравнительная оценка зависимости клинических результатов от характера повторного обращения за медицинской помощью может быть важным аспектом оценки качества предоставляемой медицинской помощи. Как и в контрольной группе, в основной группе нами проведен сравнительный анализ зависимости клинических результатов от сроков и частоты повторного обращения после выполнения различных методов гемостаза.

После выписки из стационара, всем больным рекомендуем обратиться на контрольный осмотр в сроки не менее чем через месяц. При выявлении на контрольном ЭГДФС риска развития повторного кровотечения, выполняли эндоскопические вмешательства в плановом порядке. Этот факт позволил значительно снизить риск рецидива кровотечения и вероятность летального исхода. Причем, в сравнительном аспекте в обеих клинических группах результаты были идентичны во все сроки наблюдения. Так, показатель рецидива в сроки до 3-х месяцев в контрольной группе составил 0,6%, а в основной - 0,5%, в сроки от 3 до 6-и месяцев - 0,7% и 0,5% соответственно, а с период наблюдения до 1 года - 1,6% и 1,2%. Статистически достоверной разницы в сравниваемых клинических группах не отмечено (табл. 5.14.).

Следует отметить, если пациент повторно обращается за медицинской помощью из-за рецидива кровотечения, это может свидетельствовать о неэффективности проводимого лечения или о недостаточном контроле над заболеванием. В таких случаях клинические результаты могут быть менее благоприятными, поскольку потребуется проведение дополнительных лечебных мероприятий. Из общего числа больных, не обратившихся в плановом порядке, частота рецидива была значительно выше относительно той группы пациентов, которые обратились в плановом порядке. Но дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в основной группе позволил уменьшить количество рецидивов в сроки до 3-х месяцев с 5,2% в контрольной группе до 2,0% в основной группе, в период наблюдения от 3 до

6-и месяцев - с 5,2% до 3,8% и в сроки до 1 года - с 6,6% до 3,5%. Ни в один срок наблюдения достоверной разницы не отмечено. Аналогичная динамика прослеживалась и с показателями летальности. Лишь в сроке наблюдения до 3-х месяцев результат в сравниваемых клинических группах приближалась к достоверной разнице (табл. 5.14.). Этот факт свидетельствовал о целесообразности проведения поиска путей улучшения отдаленных результатов лечения больных с ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, в отдаленном периоде.

Таблица № 5.14.

Сравнительная оценка зависимости клинических результатов от характера повторного обращения за медицинской помощью

| Показатель | | До 3 мес. | От 3 до 6 мес. | От 6 до 12 мес. |
|--|-------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Повторно обратившиеся в плановом порядке | Контр.гр. | 73 (47,1±4,0%) | 69 (51,5±4,3%) | 58 (47,5±4,5%) |
| | Основ.гр. | 101 (51,3±3,6%) | 94 (50,8±3,7%) | 61 (35,3±3,6%) |
| | t-Стьюдента | 0,778 | 0,120 | 2,117 |
| Из них рецидив | Контр.гр. | 1 (0,6±0,6%) | 1 (0,7±0,7%) | 2 (1,6±1,1%) |
| | Основ.гр. | 1 (0,5±0,5%) | 1 (0,5±0,5%) | 2 (1,2±0,8%) |
| | t-Стьюдента | 0,168 | 0,224 | 0,343 |
| Из них летальность | Контр.гр. | 0 (0%) | 2 (1,5±1,0%) | 2 (1,6±1,1%) |
| | Основ.гр. | 1 (0,5±0,5%) | 2 (1,1±0,8%) | 1 (0,5±0,5%) |
| | t-Стьюдента | 1,003 | 0,318 | 0,825 |
| Не обратившиеся в плановом порядке | Контр.гр. | 82 (52,9±4,0%) | 65 (48,5±4,3%) | 64 (52,5±4,5%) |
| | Основ.гр. | 96 (48,7±3,6%) | 91 (49,2±3,7%) | 112 (64,7±3,6%) |
| | t-Стьюдента | 0,778 | 0,120 | 2,117 |
| Из них рецидив | Контр.гр. | 8 (5,2±1,8%) | 7 (5,2±1,9%) | 8 (6,6±2,2%) |
| | Основ.гр. | 4 (2,0±1,0%) | 7 (3,8±1,4%) | 6 (3,5±1,4%) |
| | t-Стьюдента | 1,534 | 0,605 | 1,171 |
| Из них летальность | Контр.гр. | 7 (4,5±1,7%) | 5 (3,7±1,6%) | 7 (5,7±2,1%) |
| | Основ.гр. | 2 (1,0±0,7%) | 5 (3,8±1,4%) | 6 (3,5±1,4%) |
| | t-Стьюдента | 1,929 | 0,508 | 0,899 |

Таким образом, в ходе выполнения диссертационной работы была проведена систематизация оценки тяжести пищеводных кровотечений и разработан дифференцированный подход к выбору методов первичного гемостаза. Исследование показало, что степень кровотечения и его характер могут существенно влиять на выбор оптимального метода остановки кровотечения. При этом, эндоскопическое лечение очень эффективно в устранении пищеводных кровотечений. Отдаленные результаты свидетельствуют об улучшении клинических результатов и низкой вероятности рецидивов. В целом, эндоскопическое лечение считается безопасным и эффективным методом управления пищеводными кровотечениями. На основе проведенного исследования можно сделать вывод о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту с пищеводным кровотечением, учитывая все особенности его состояния и тяжести кровотечения. Разработанный дифференцированный подход позволит эффективно и быстро остановить кровотечение и улучшить прогноз для больного.

ВЫВОДЫ

1. При традиционном подходе к выбору гемостаза при пищеводном кровотечении на фоне ПГ первичный гемостаз был достигнут у 85,6% пациентов, рецидив кровотечения отмечен у 14,4%, летальность наблюдалась в 17,1% случаях. Критический анализ неудовлетворительных результатов позволил определить их наиболее частые причины, которые заключались в отсутствии дифференцированного подхода к выбору оптимальной лечебной тактики при пищеводном кровотечении в зависимости от интенсивности кровотечения; отсутствии систем определения тяжести пищеводных кровотечений и высокой частоты рецидива кровотечения после открытых операций.

2. Анализ эндоскопических картин при пищеводных кровотечениях позволяет систематизировать интенсивность геморрагии по степени тяжести на 4 группы. При первой степени отмечается активное венозное кровотечение; при второй степени отмечается просачивание крови или капильное кровотечение; при третьей степени ВРВ покрыта свежими тромбами или наблюдается симптом «спелой вишни», кровотечения нет; при четвертой степени кровотечения не отмечается, имеются тромбоцитарно-фибриновые пробки, выступающие в просвет пищевода из ВРВ.

3. В зависимости от интенсивности пищевого кровотечения и локализации ее источника предложен дифференцированный подход к выбору метода гемостаза, а также предложен алгоритм лечебных мероприятий при их неэффективности, что дает возможность выбора наиболее эффективного метода гемостаза.

4. Усовершенствованная техника выполнения разобщения гастроэзофагеального коллектора, направленная на разъединение перетоков от левой желудочной вены к венам пищевода, являющиеся источником кровотечения, позволяет достичь стойкого гемостаза и снизить риск развития рецидива кровотечения.

5. Предложенный дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в зависимости от локализации и интенсивности кровотечения из ВРВПЖ, а также усовершенствованная методика разобщения гатсроэзофагеального коллектора позволили повысить удельный вес первичного гемостаза с 85,6% до 92,5%, снизить частоту выполнения открытых хирургических вмешательств с 17,1% до 7,9% и уменьшить летальность с 8,0% до 2,3%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для адекватной оценки интенсивности пищевого кровотечения на фоне ПГ целесообразно использовать предложенную систему оценки интенсивности геморрагии, что дает возможность адекватно оценить тяжесть кровотечения и способствует дифференцированному подходу к выбору метода гемостаза.

2. Выбор метода гемостаза при пищевом кровотечении зависит от ее интенсивности и локализации источника.

При первой степени при GOV1 показано установка Блекмора с последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов; при GOV2 также необходимо установка Блекмора с последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов, при распространении ВРВ в область дна желудка – клеевая облитерация цианокрылатом или ретроградное лигирование; при IGV1 – целесообразно проведение ретроградного лигирования или клеевой облитерации; при IGV2 – рационально проведение клеевой облитерации. Неэффективность эндоскопических методов гемостаза является показанием к открытой операции - разобщении гастрэзофагеального коллектора.

При второй степени при GOV1 выполняется склеротерапия или лигирование ВРВ пищевода; при GOV2 – склеротерапия и лигирование ВРВ

пищевода, при распространении ВРВ в область дна желудка – ретроградное лигирование; при IGV1 - ретроградное лигирование; при IGV2 - клеевая облитерация или лигирование нейлоновыми лигатурами.

При третьей и четвертой степени при GOV1 необходимо выполнение лигирования ВРВ пищевода; при GOV2 также осуществляется лигирование ВРВ пищевода, при распространение ВРВ в область дна желудка – ретроградное лигирование; при IGV1 осуществляется ретроградное лигирование; при IGV2 проводится лигирования нейлоновыми лигатурами.

3. При неэффективности малоинвазивных способов гемостаза наиболее оптимальным является выполнение усовершенствованного хирургического способ разобщения гастроэзофагеального коллектора, которая позволяет снизить риск рецидива за счет разъединению перетоков от ЛЖВ к венам пищевода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кровотечение из ВРВПЖ на фоне ПГ является одним из наиболее грозных осложнений ЦП, которая характеризуется высокой частотой летальных исходов. При первом кровотечении смертность превышает 30%. После первичного гемостаза в сроки до 3-х месяцев рецидив отмечается в 35% наблюдениях, а общая летальность достигает 50% [9, 18, 106, 128, 134].

Арсенал лечебных мероприятий при развитии кровотечения включает в себя множество методов, начиная от консервативного лечения, до открытых хирургических вмешательств. Благодаря широкому развитию эндоскопических методов гемостаза, значительно улучшились клинические результаты столь тяжелого осложнения ПГ. Однако все существующие подходы, на сегодняшний день, имеют свое место в комплексе лечебных мероприятий при кровотечении из ВРВПЖ [25, 41, 58, 68, 79, 88, 110].

Многообразие лечебных методов, спорные вопросы при выборе способа гемостаза ввиду наличия как положительных, так и отрицательных сторон каждого из используемых лечебных технологий, требуют проведения их клинической оценки и определения роли и места каждого из них в комплексе

мероприятий при кровотечениях из ВРВПЖ.

Учитывая вышеизложенное, целью исследования явилось улучшение результатов лечения больных с пищеводными кровотечениями на фоне ПГ, путем усовершенствования тактико-технических подходов в лечении данной патологии. Для решения поставленной цели были определены 5 задач.

Основу настоящей работы составили данные клинического обследования и лечения 401 больных с кровотечением из ВРВПЖ на фоне ЦП, которым были произведены эндоскопические манипуляции и открытые хирургические вмешательства. В зависимости от лечебной тактики все пациенты были распределены на две клинические группы: контрольная и основная. Подобное деление было связано с различными подходами к лечению больных по мере совершенствования лечебно-диагностических мероприятий. В контрольную группу вошли 187 пациентов, которым была использована стандартная тактика в лечении кровотечений из ВРВПЖ. В основной группе 214 больным лечебные мероприятия осуществлялось по предложенному нами алгоритму.

Для оценки традиционного подхода к выбору лечебных мероприятий проведен анализ результатов лечения 187 пациентов контрольной группы. В 10 (5,3%) наблюдениях с целью первичного гемостаза использован зонд Блекмора. В 5 (50%) случаях пришлось выполнить открытое хирургическое вмешательство. Из них в 2-х наблюдениях на 2-е и 3-е сутки после хирургической операции отмечен рецидив кровотечения, что потребовало повторного оперативного лечения. 1 пациенту на следующий день после повторной хирургической операции выполнена портография с эмболизацией левой желудочной вены. В 3 (30,0%) случаях отмечен летальный исход. В целом, при изолированном применении зонда Блекмора эффективность первичного гемостаза достигнут 50%.

В 49 (26,2%) наблюдениях для первичного гемостаза после установки зонда Блекмора в сроки от 24 до 48 часов выполнено лигирование ВРВПЖ. В 6 случаях отмечен рецидив кровотечения в сроки наблюдения от 1 до 4-х

дней, что потребовало выполнения повторного лигирования. В 1 (2,0%) случае из-за неэффективности повторной процедуры выполнена операция Пациора. В 7 (14,3%) наблюдениях наступил летальный исход. Эффективность первичного гемостаза при применении зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВПЖ составил 85,7%.

У 5 (2,7%) больных для достижения первичного гемостаза установлен зонд Блекмора с последующим выполнением склеротерапии после стабилизации общего состояния пациента. Из-за рецидива кровотечения 2 (40,0%) больным выполнена открытая операция - разобщение гастроэзофагеального коллектора по Пациора. Летальность при данном подходе к первичному гемостазу составила 40,0%. Эффективность первичного гемостаза составил 60,0%.

110 (58,8%) пациентам при поступлении с целью первичного гемостаза выполнено лигирование ВРВПЖ. В 9 случаях в сроки от 1 до 4-х дней пришлось выполнить повторное лигирование. Из-за неэффективности повторного лигирования 2 (1,8%) больным выполнена операция Пациора. После лигирования ВРВПЖ летальность отмечено в 13 (11,8%) случаях. Эффективность первичного гемостаза составил 90,0%.

В 9 (4,8%) случаях при поступлении больных с явления пищевода кровотечения выполнено склеротерапия ВРВПЖ. В 1 (11,1%) наблюдении из-за неэффективности эндоскопического гемостаза выполнена операция Пациора. В 4 (44,4%) случаях наступил летальный исход. Эффективность первичного гемостаза при выполнении склеротерапии составил 88,9%.

4 (2,1%) пациентам при поступлении из-за интенсивности кровотечения и невозможности выполнения эндоскопического гемостаза произведена операция Пациора. В 3 случаях удалось достичь гемостаза, в 1 наблюдении в раннем послеоперационном периоде отмечено повторное кровотечение, что потребовало осуществления повторного хирургического вмешательства с последующим выполнением эндоваскулярного гемостаза – острой эмболизации левой желудочной вены. В 3 (75,0%) случаях отмечен

летальный. Несмотря на высокую летальность, показатель эффективности первичного гемостаза достигла 75,0%.

В целом, в контрольной группе первичный гемостаз был достигнут у 160 (85,6%) пациентов, рецидив кровотечения отмечен у 27 (14,4%) больных, открытые оперативные вмешательства выполнены в 15 (8,0%) наблюдениях, летальность отмечена в 32 (17,1%) случаях.

Аналогичные результаты были получены Стяжкиной С.Н. (2020), Эгамовой И.Н. (2019), Henry Z (2021), которые в своих исследованиях указывали, что основной причиной неудовлетворительных результатов лечения пациентов с кровотечения из ВРВПЖ являются высокая частота рецидива и отсутствие индивидуального подхода к выбору способа гемостаза [57, 72, 89].

Нами проведен анализ клинических результатов контрольной группы, что позволил определить причины неудовлетворительных результатов лечения больных с ЦП, которые заключались в следующих моментах:

1. Отсутствие дифференцированного подхода к выбору оптимальной лечебной тактики при пищеводном кровотечении в зависимости от интенсивности кровотечения.

2. Отсутствие систем определения тяжести пищеводных кровотечений. Для дифференцированного подхода необходимо наличие системы оценки интенсивности кровотечений. В настоящее время существуют множество шкал, но они в основном посвящены определению тяжести гастродуоденальных язвенных кровотечений.

3. Высокая частота рецидива кровотечения после открытых операций. Из 15 пациентов, подвергнутых открытому оперативному лечению (после прошивания кровоточащих вен и операции Пациора), в 5 наблюдениях отмечен рецидив кровотечения. Все больные были повторно оперированы. Интраоперационно источник кровотечения отмечалось поступление крови из средней части пищевода. Операция была завершена интраоперационной установкой зонда Блекмора. В раннем послеоперационном периоде в 3

случаях отмечен летальный исход. 2 пациентам выполнена чрескожная чреспеченочная портография с эмболизацией ЛЖВ, что позволило достичь гемостаза и спасти жизнь больных.

При анализе результатов селективной флебографии, выявлена резко расширенная ЛЖВ, питающая ВРВПЖ. После селективной установки катетера в ЛЖВ, выполнена ее эмболизация спиралью Гиантурко и гемостатической губкой. При контрольной рентгенографии ВРВПЖ не заполняются. Проведенные эндоваскулярные вмешательства показали, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены питающие ВРВПЖ, в частности ветви ЛЖВ, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора.

Свидетельством в пользу данной версии рецидива кровотечения свидетельствовал тот факт, что во время секционных исследований в 3 случаях, когда летальный исход отмечен после повторной операции, по малой кривизне желудка имеется выраженная сеть ВРВ. Все это подчеркивало необходимость совершенствования хирургической тактики выполнения открытых оперативных вмешательств с целью предупреждения рецидива кровотечения.

Проведенный критический анализ неудовлетворительных результатов позволил выявить их причины и определить ряд задач, на решение которых была посвящена наша научно-исследовательская работа.

В настоящее время существует ряд классификаций оценки степени варикозного расширения вен (ВРВ) пищевода. Наиболее чаще на просторах постсоветского пространства используется классификация, предложенная Шерцингером А.Г. (1986). В странах Европы широкое применение нашла классификация ВРВ пищевода N.Soehendra, K.Binmoeller (1997). В США используется классификация Американской ассоциации по изучению болезней печени (AASLD). В странах Азии широко применяется Бавенская классификация (Baveno classification of esophageal varices) [1, 2, 64, 100, 121].

Существующие на сегодняшний день классификации степеней ВРВ пищевода основаны лишь на размерах вен или характера структурных изменений в них. Однако ни одна из вышеуказанных классификаций не определяет степень интенсивности кровотечения из ВРВ пищевода, что в конечном итоге не позволяет выбрать адекватную лечебную тактику.

Нами была разработана эндоскопическая классификации интенсивности пищеводных кровотечений и дифференцированный подход к выбору метода лечения, согласно которой выделяют 4 степени (Сертификат № DGU 28282 о создании программы для электронных вычислительных машин «Пищеводное кровотечение при портальной гипертензии» от 25.10.2023.).

При первой степени отмечается активное венозное кровотечение. Из-за высокого портального давления струя бьется на противоположную стенку пищевода или кровь быстро закрывает камеру эндоскопа или вообще невозможно определить источник из-за интенсивности кровотечения. Тактика лечения при первой степени интенсивности кровотечения из ВРВ заключается в следующем: при GOV1 показано установка Блекмора с последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов; при GOV2 также необходимо установка Блекмора с последующем лигированием ВРВ пищевода при стабилизации состояния пациента через 24-48 часов, при распространении ВРВ в область дна желудка – клеевая облитерация цианокрылатом или ретроградное лигирование; при IGV1 – целесообразно проведение ретроградного лигирования или клеевой облитерации; при IGV2 – рационально проведение клеевой облитерации. Неэффективность эндоскопических методов гемостаза является показанием к открытой операции разобщения гастроэзофагеального коллектора.

При второй степени отмечается просачивание крови или капельное кровотечение. Лечебные мероприятия при GOV1 заключается в выполнении склеротерапии или лигирования ВРВ пищевода; при GOV2 – склеротерапии и лигирования ВРВ пищевода, при распространении ВРВ в область дна

желудка – ретроградного лигирования; при IGV1 - проведения ретроградного лигирования; при IGV2 - выполнения клеевой облитерации или лигирования нейлоновыми лигатурами.

При третьей степени ВРВ покрыта свежими тромбами или наблюдается симптом «спелой вишни», кровотечения нет (это отмечается у пациентов в течение суток после кровотечения). При GOV1 необходимо выполнение лигирования ВРВ пищевода; при GOV2 также осуществляется лигирование ВРВ пищевода, при распространение ВРВ в область дна желудка – ретроградное лигирование; при IGV1 осуществляется ретроградное лигирование; при IGV2 проводится лигирования нейлоновыми лигатурами.

При четвертой степени кровотечения не отмечается, имеются тромбоцитарно-фибриновые пробки, выступающие в просвет пищевода из ВРВ (симптом «белого соска») Объем эндоскопического вмешательства аналогичен предыдущей степени кровотечения: при GOV1 необходимо выполнение лигирования ВРВ пищевода; при GOV2 – лигирование ВРВ пищевода, при распространение ВРВ в область дна желудка – ретроградное лигирование; при IGV1 - проведение ретроградного лигирования; при IGV2 - проведение лигирования нейлоновыми лигатурами.

Учитывая недостатки операции Пациора М.Д., нами предложена усовершенствованная методика разобщения гастроэзофагеального коллектора. Сущность предложенной нами операции заключается в следующем. Выполняется операция Пациора М.Д. в классическом варианте. Во время выполнения операции Пациора М.Д. прошиваются лишь ВРВ пищевода. При этом нерасширенные вены позволяют сохранить сообщение вен между пищеводом и желудком. Учитывая это, нами по всей окружности накладываются узловые швы через все слои в области гастроэзофагеального перехода. Это позволяет разобщить гастроэзофагеальный коллектор в стенке пищевода. Однако, это не позволяет полностью предупредить приток крови к венам пищевода из ЛЖВ, который проходит вне стенок желудка и пищевода. Поэтому, после циркулярного наложения швов на пищевод, выполняется

прошивание расширенных притоков ЛЖВ в области перехода малой кривизны желудка в пищевод (Патент № IAP 06707 на изобретение агентства по интеллектуальной собственности «Способ разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с портальной гипертензией» от 13.01.2022).

Клиническая эффективность предложенной системы оценки тяжести интенсивности кровотечения из ВРВПЖ и дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в зависимости от локализации источника была проведена на 214 больных основной группы.

Учитывая тот факт, что на выбор способ первичного гемостаза влияет локализация ВРВПЖ и тяжесть кровотечения, в основной группе при поступлении для определения лечебной тактики всем пациентам в первые часы при поступлении выполняли ЭГДФС. Выбор способ гемостаза зависил от интенсивности кровотечения и локализации ВРВПЖ.

При 1 степени интенсивности кровотечения 12 пациентам при поступлении выполнено установка зонда Блекмора с последующим лигированием ВРВ. В 1 случае выполнено повторное лигирование из-за рецидива кровотечения на 2-е сутки после манипуляции. 4 больным выполнено ретроградное лигирование. Из них в 2 наблюдениях отмечен рецидив (1 пациенту выполнено повторное лигирование, второй больной оперирован – выполнено разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике). В 7 случаях выполнено клеевая облитерация, что позволило достичь первичного гемостаза. В 20 наблюдениях выполнено лигирования ВРВ, однако в 8 случаях отмечен рецидив, что потребовало выполнения повторного лигирования (в 3 случаях из них достичь гемостаза не удалось, им выполнено открытое оперативное вмешательство). В 1 наблюдении из-за массивности кровотечения и не возможности визуализации источника кровотечения во время эндоскопического исследования произведено открытая операция.

При 2 степени интенсивности кровотечения 34 больным выполнено

лигирования ВРВ, из них у 4 пациентов отмечен рецидив, гемостаз был достигнут повторным лигированием. В 6 случаях выполнено ретроградное лигирование, в 1 наблюдении гемостаз достигнут путем клеевой облитерации. 5 пациентам произведена склеротерапия, из них в 1 случае отмечен рецидив кровотечения, гемостаз был достигнут путем лигирования.

При 3 степени интенсивности кровотечения в 100 наблюдениях выполнено лигирование ВРВ, в 8 случаях ретроградное лигирование с стойким гемостазом, в 1 наблюдении выполнено лигирование ВРВ нейлоновыми лигатурами.

При 4 степени с целью предупреждения повторного кровотечения 14 больным выполнено лигирование, 2 пациентам осуществлено ретроградное лигирование.

В целом, 12 (5,6%) больным выполнено установка зонда Блекмора с последующим лигированием. В 1 случае отмечен рецидив. Первичный гемостаз достигнут в 91,7% наблюдениях. В 1 (8,3%) случае наступил летальный исход.

168 (78,5%) пациентам выполнено лигирование ВРВПЖ. В 12 наблюдениях из-за повторного кровотечения в стационаре выполнено повторное лигирование. Из них в 3 (1,8%) случаях эффекта от эндоскопического гемостаза не отмечено, эти больные были подвергнуты открытому оперативному вмешательству. Первичный гемостаз был достигнут в 92,9% наблюдениях. В 13 (7,7%) наступил летальный исход.

20 (9,3%) выполнено ретроградное лигирование. В 2 случаях отмечено повторное кровотечение, что потребовало выполнения повторного эндоскопического гемостаза. В 1 (1,5%) наблюдении из них эффекта не отмечено, в связи с чем пациент был подвергнут открытому хирургическому вмешательству. Первичный гемостаз был достигнут в 90,0% случаях. 2 (10,0%) пациента умерли от прогрессирования печеночной недостаточности.

7 (3,3%) больным выполнено клеевая облитерация ВРВ, что позволило достичь 100% первичного гемостаза. Побочных эффектов и осложнений

данной манипуляции не наблюдалось.

В 5 (2,3%) случаях первичный гемостаз осуществлен путем склеротерапии, однако в 1 наблюдении отмечен рецидив на 3-е сутки после манипуляции. Гемостаз достигнут путем выполнения лигирования. Первичный гемостаз составил 80,0%. В 1 (20,0%) случае наступил летальный исход из-за геморрагического шока.

В 1 (0,5%) наблюдении при локализации ВРВ в области тела желудка произведено лигирование вен нейлоновыми лигатурами, что позволило достичь адекватного гемостаза.

В 1 (0,5%) случае во время эндоскопии не удалось идентифицировать источник геморрагии, попытки достичь гемостаза установкой зонда Блекмора не дали эффекта. Больному была проведена открытая операция - разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике.

Дифференцированный подход к выбору метода гемостаза в зависимости от локализации и интенсивности кровотечения из ВРВПЖ позволил достоверно повысить удельный вес первичного гемостаза с $85,6 \pm 2,6\%$ до $92,5 \pm 1,8\%$ ($t=2,219$), снизить частоту выполнения открытых хирургических вмешательств с $17,1 \pm 2,8\%$ до $7,9 \pm 1,8\%$ ($t=2,764$) и уменьшить летальность с $8,0 \pm 2,0\%$ до $2,3 \pm 1,0\%$ ($t=2,539$).

Таким образом, в ходе выполнения диссертационной работы была проведена систематизация оценки тяжести пищеводных кровотечений и разработан дифференцированный подход к выбору методов первичного гемостаза. Исследование показало, что степень кровотечения и его характер могут существенно влиять на выбор оптимального метода остановки кровотечения. При этом, эндоскопическое лечение очень эффективно в устранении пищеводных кровотечений. В целом, эндоскопическое лечение считается безопасным и эффективным методом управления пищеводными кровотечениями. На основе проведенного исследования можно сделать вывод о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту с

пищеводным кровотечением, учитывая все особенности его состояния и тяжести кровотечения. Разработанный дифференцированный подход позволит эффективно и быстро остановить кровотечение и улучшить прогноз для больного.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдукадыров Т.А. Хирургические и эндоскопические методы лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Клиническая медицина. – 2020. – № 1. – С. 3–10.

2. Абдукадыров Т.А. Синдром портальной гипертензии и его осложнения // Проблемы науки. – 2019. – № 11. – С. 104-109.

3. Абдуллаева М.А., Баракатов И.Б., Кудратова М.О. Оценка качества жизни пациентов с циррозом печени после хирургической профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // Новый день в медицине. – 2020. - № 2. – С. 282–284.

4. Алиева А.Р., Джафаров А.А. Современные методы лечения варикозно расширенных вен желудка у больных с портальной гипертензией // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2022. – № 2. – С. 26–31.

5. Бакоева Ф.М. Оценка качества жизни пациентов с циррозом печени после хирургической профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // Innovations in Technology and Science Education. – 2022. – № 2. – С. 53-58.

6. Бакулин И.Г., Оганезова И.А., Скалинская М.И., Сказыбаева Е.В. Цирроз печени и управление рисками осложнений // Терапевтический архив. – 2021. – № 8. – С. 963–968.

7. Бебезов Б.Х., Султангазиев Р.А., Абдукадыров Т.А. Эндоскопическая профилактика и лечение пищеводных кровотечений портального генеза // Креативная хирургия и онкология. – 2022. – № 2. – С. 106–111.

8. Бибалаев М.Х., Дыдыкин С.С., Щербюк А.Н. Хирургическое лечение

при осложнениях портальной гипертензии с помощью спленоренального анастомоза // Вестник хирургии. – 2018. – № 1. – С. 100–103.

9. Бойко В.В., Грома В.Г., Лыхман В.Н., Мирошниченко Д.А., Меркулов А.А. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечении из варикозно расширенных вен у больных портальной гипертензией // Міжнародний медичний журнал. – 2019. – № 2. – С. 18-22.

10. Воробей А.В., Климович В.В., Жура А.В. Разобщающие операции в лечении кровоточащего пищеводно-желудочного варикоза при портальной гипертензии (обзор литературы) // Медицинская панорама. – 2007. – № 2. – С. 29–34.

11. Ганиев Ф.Р., Галимзянов И.Р. Консервативная терапия при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // В материалах III Международной научно-практической конференции «БОЛЬШАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ». – Пенза, 15 декабрь 2022. – С. 153-156.

12. Гарбузенко Д.В. Принципы первичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени // Клиническая медицина. – 2016. – № 6. – С. 503-509.

13. Дашацыренова Д.Б., Гаврилова А.К., Твердохлебов П.О. Эндоскопическое лигирование как метод первичной и вторичной профилактики пищеводных кровотечений при варикозно расширенных венах пищевода // Хирургия. – 2017. – № 2. – С. 151-153.

14. Дубровщик О.И. Мармыш, Г.Г., Довнар, И.С., Милешко, М.И. Современные подходы к лечению гастродуоденальных кровотечений в неотложной хирургии в специализированном городском центре // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2022. – № 2. – С. 209-214.

15. Дурлештер В.М., Корочанская Н.В., Ковалевская О.В., Серикова С.Н., Мурашко Д.С., Басенко М.А., Сериков С.С. Риски хирургических

вмешательств у пациентов с циррозом печени // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2019. – № 4. – С. 26-34.

16. Ерамишанцев А.К. Операции на пищеводе и желудке у больных с портальной гипертензией // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 6. – С. 8 – 14.
17. Жигалова С.Б., Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г., Фандеев Е.Е., Семенова Т.С., Коршунов И.Б., Мартиросян Р.А. Прогностические критерии кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 4. – С. 76–85.
18. Жмуров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В., Рубцов Д.А. Цирроз печени // Colloquium-journal. – 2020. – № 11. – С. 57-62.
19. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Монахов Д.В. Портальная гипертензия: диагностика и лечение. Издательство «Буки Веди», 2015. – 328 с.
20. Ибадов Р.А., Зайнутдинов У.И. Критические ситуации в хирургии портальной гипертензии, связанные с развитием фибринолитических интраоперационных кровотечений // Хирургия Узбекистана. – 2003. – № 3. – С. 36-37.
21. Кадиров Р.Н., Хаджибаев Ф.А. Отдаленные результаты эндоскопического и хирургического лечения портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода // Вестник экстренной медицины. – 2020. – № 4. – С. 20-32.
22. Кадиров Р.Н., Хаджибаев Ф.А. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечениях портального генеза // The Scientific Heritage. – 2020. – № 2. – С. 10-13.
23. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Муродов А.М. Эндоваскулярная эмболизация гастроэзофагеальных вен в комплексе с эмболизацией селезеночной артерии у больных с циррозом печени // Вестник ТМА. – 2017. – № 3. – С. 17-22.

24. Карпова Р.В. Малоинвазивные хирургические вмешательства под контролем ультразвукового исследования в лечении цирроза печени: Автореф. ... дис. док. мед. наук: 14.01.17. – Москва, 2016. – 50 с.
25. Катин М.Л., Гурова М.Ю., Прилуцкий П.С., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Патогенез и клиническое значение синдрома гипердинамического кровообращения при циррозе печени. Обзор литературы // Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2021. – № 1. – С. 123-133.
26. Кляритская И.Л., Мошко Ю.А., Волков А.В., Максимова Е.В., Шелихова Е.О., Работягова, Ю.С., Семенихина Е.В. Современные методы диагностики и лечения варикозных вен пищевода и желудка //Крымский терапевтический журнал. – 2020. – № 1. – С. 5-17.
27. Комилов С.О. Эндоскопическое лигирование в лечении кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени // Вопросы науки и образования. – 2022. – № 2. – С. 21-27.
28. Коробка В.Л., Пасечников В.Д., Коробка Р.В., Пак Е.С., Шаповалов А.М., Пасечников Д.В., Шитиков И.В. Сравнение эффективности неселективных бета-блокаторов и эндоскопического лигирования варикозных вен пищевода в первичной профилактике кровотечений у больных с асцитом, включенных в лист ожидания трансплантации печени // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2023. – № 1. – С. 14-20.
29. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А., Зубарев П.Н., Онницев И.Е., Хохлов А.В. Миниинвазивные хирургические вмешательства в лечении и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Известия Российской Военно-медицинской Академии. – 2020. – № 3. – С. 65-73.
30. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Бугаев С.А., Онницев И.Е., Солдатов С.А., Алентьев С.А., Джафаров А.А. Мини-инвазивные способы лечения и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – № 2. – С. 48-57.

31. Кудайбергенов Т.И., Ниязов Б.С., Ашимов Ж.И., Эгенбаев Р.Т. Результаты хирургического лечения кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // Бюллетень науки и практики. – 2022. – № 10. – С. 190-195.
32. Малгаждаров М.С., Амантаева К.К., Турбекова М.Н. Методы первичной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у пациентов с декомпенсированным циррозом печени // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2019. – № 4. – С. 25-27.
33. Мамакеев К.М., Кудайбергенов Т.И., Ниязов Б.С., Динлосан О.Р., Эгенбаев Р.Т. Наш опыт лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // Бюллетень науки и практики. – 2022. – № 10. – С. 184-189.
34. Манукьян Г.В., Малов С.Л., Мусин Р.А., Жигалова С.Б., Лебезев В.М., Киценко Е.А. Первый опыт баллон-ассистированной ретроградной чрезвенозной облитерации (BRTO) варикозных вен желудка // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – № 2. – С.58-65.
35. Мардиева Г.М., Облобердиева П.О., Казаков С.Ю. Лучевые методы исследования в диагностике портальной гипертензии (обзор литературы) // Вопросы науки и образования. – 2020. – № 41. – С. 61-76.
36. Маткулиев У.И., Батиров Д.Ю., Умаров З.З., Алланазаров А.Х., Рахимов А.П., Каландаров М.Б. Портал гипертензия ва унинг асоратларини даволашда эндоскопик ҳамда эндоваскуляр усуллар // Научная перспектива – 2023. – № 3. – С. 60-62.
37. Михайлова Е.И. Сенникова, А.В., Красавцев, Е.Л., Трофимова, Н.В., Першенкова, О.С. Ассоциация варикозно расширенных вен пищевода и желудка с другими фенотипическими стигмами цирроза печени // Гепатология и гастроэнтерология. – 2022. – № 2. – С. 123-127.

38. Могилевец Э.В. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // Наука и инновация. – 2017. – № 1. – С. 80-83.
39. Могилевец Э.В. Трансюгулярное портосистемное шунтирование в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Медицинские новости. – 2019. – № 3. – С. 16–21.
40. Михин, С.В., Мандриков В.В., Кондаков В.И., Денимова О.Ю. Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода в комплексном лечении кровотечений при портальной гипертензии // В материалах XI съезда хирургов РФ. - 25-27 май 2011 год. – Волгоград. - С.413.
41. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Омонов О.А. Сравнительный анализ эффективности различных способов профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – № 2. – С. 31–38.
42. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Омонов О.А., Усмонов А.А. Стратифицированный анализ кумулятивной выживаемости после различных вмешательств у больных циррозом печени // Вестник экстренной медицины. – 2021. – № 6. – С. 58-64.
43. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Салимов У.Р. Эволюция технологий азигопортального разобщения в профилактике кровотечений портального генеза // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 1. – С. 65–73.
44. Нишанов М.Ф., Абдуллажонов Б.Р., Хожиметов Д.Ш., Носиров М.М., Хабибуллаев А.П. Современный взгляд на кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода // Вестник ТМА. – 2021. – № 1. – С. 72-76.
45. Олевская Е.Р., Долгушина А., Тарасов А.Н., Хихлова А.О. Факторы неблагоприятного прогноза у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Терапевтический архив. – 2019. – № 2. – С. 67-72.

46. Онницев И.Е. Миниинвазивные методы в профилактике и лечении осложнений портальной гипертензии: Дис. ... док. мед. наук: 14.01.17. – Санкт-Петербург, 2018. – 263 с.
47. Онницев И.Е., Бугаев С.А., Ивануса С.Я., Дзидзава И.И., Хохлов А.В., Котив Б.Н. Профилактика рецидива кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у пациентов с декомпенсированным циррозом печени // Казанский медицинский журнал. – 2019. – № 2. – С. 333–339.
48. Плотникова П.А., Павлова В.Н. Цирроз печени: клинические аспекты эпидемиологии, факторы риска, симптомы // Научно-практический электронный журнал «Аллея Науки». – 2021. – № 12. – С. 342-345.
49. Райимов Г.Н., Касимов Ж.Х., Фозилов Ш.Н. Малоинвазивные методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза // O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2022. – № 9. – С. 268-269.
50. Расулова Х.А., Тулаганов Д.Т., Ким Е.В., Фомина К.А. Динамика патологии печени в структуре заболеваний органов пищеварения // В материалах конференции “Innovations and prospects in modern science”. - Stockholm, Sweden. – 2023. – P. 93.
51. Самсомян Э.Х., Курганов И.А., Богданов Д.Ю., Емельянов С.И. Эндоскопическое лигирование варикозно-расширенных вен пищевода при продолжающемся кровотечении // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – № 3. – С.27-32.
52. Семичев Е.В., Бердникова В.В., Наговицына Р.Ю. Интравазальная пенная склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода как новый метод эндоскопической профилактики кровотечений // Эндоскопическая хирургия. – 2022. – Т. 28. – №. 2. – С. 56-64.
53. Скуратов А.Г., Лызиков А.Н., Мицура В.М. Оценка тяжести портальной гипертензии при циррозе печени // Новости хирургии. – 2022. – № 1. – С. 20-27.

54. Смагина Н.Н. Первичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у пациентов с циррозом печени // Проблемы Здоровья и Экологии. – 2020. – № 3. – С. 56–61.
55. Смирнова Д.Я. Прогностическое значение перфузионной компьютерной томографии при диффузных заболеваниях печени : Дисс. ... канд. мед.наук: 14.01.13. – Москва, 2022. – 144 с.
56. Сотволдиев Р. Современные методы лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода // Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences. – 2023. – № 9. – С. 150-156.
57. Стяжкина С.Н., Мухамадиева А.Р., Николаева Ю.Н. Введение пациентов с синдромом портальной гипертензии при циррозе печени // Modern Science. – 2020. – №11. – С. 224-227.
58. Тухтаев Б.Х., Нарзуллаев С.И., Мизамов Ф.О., Шоназаров И.Ш., Кадыров Р.Н., Облакулов З.Т. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом портальной гипертензии // Достижения науки и образования. – 2020. – № 1. – С. 79-82.
59. Уроков Ш.Т., Абидов У.У, Хайдаров А.А. Результаты эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода в лечении осложнений портальной гипертензии // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – № 3. – С. 43-48.
60. Уроков Ш.Т., Абидов У.У., Хайдаров А.А., Хаджаев К.Ш. Опыт применения эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода в лечении осложнений портальной гипертензии // Новый день в медицине. – 2019. – № 4. – С. 316-320.
61. Федосеев А.В., Бударев В.Н., Чекушин А.А. Применение жидких местных гемостатических средств при кровотечениях из вен пищевода // Медицинская наука и образование Урала. – 2022. – № 2. – С. 70-74.
62. Хабибуллаев Ш.Р. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Экономика и социум. – 2021. – № 1. – С. 578-580.

63. Хакимов Д.М. Передовые технологии разобщающих вмешательств: роль и место в современной хирургии портальной гипертензии :Автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.27. – Ташкент, 2018. – 44 с.
64. Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Холматов Ш.Т. Эндоскопический гемостаз при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией. // Материалы 21-го международного Конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. - Иркутск, 19-21 сентября, 2012 г. – С. 26-27.
65. Хикматуллаева А.С., Абдукадырова М.А., Асилова М.У. Клинические аспекты цирроза печени вирусной этиологии // Медицина (Алматы). – 2018. – № 10. – С. 39-44.
66. Хикматуллаева А.С., Мусабаев Э.И. Роль генетических факторов в формировании цирроза печени при вирусном гепатите В+Д // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2016. – № 4. – С. 206-210.
67. Ходжиметов Д.Ш., Нишонов М.Ф., Хабубуллаев А.П., Алибоев М.Р. Оптимизация эндоскопической остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на фоне фармакотерапии // Re-Health Journal. – 2020. – № 2. – С. 123-129.
68. Хоронько Ю.В., Абдуллаев К.И., Криворотов Н.А. Особенности лечения и профилактики постшунтовой энцефалопатии после портосистемной шунтирующей операции TIPS/ТИПС при варикозном пищеводно-желудочном кровотечении портального генеза // Кардиоваскулярная терапия и практика. – 2023. – № 6. – С. 63-64.
69. Хоронько Ю.В., Козыревский М.А., Дмитриев А.В., Волохова А.А., Спириденко Г.Ю., Богомолова К.Р. Трансъюгулярное портосистемное шунтирование в схеме лечения пациентов с рефрактерного асцита цирротического генеза // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2021. – № 1. – С.39-46.

70. Хоронько Ю.В., Косовцев Е.В., Козыревский М.А., Хоронько Е.Ю., Криворотов Н.А., Чесноков В.В. Портосистемные шунтирующие операции при осложненной портальной гипертензии: современные возможности мини-инвазивных технологий // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2021. – № 3. – С. 34-45.
71. Щёктова А.П. Циррозы печени // *Пермский медицинский журнал*. – 2022. – № 4. – С. 41-57.
72. Эгамова И.Н. Диагностические, прогностические и терапевтические аспекты цирроза печени класса А по Чайлд-Пью при HCV инфекции: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. – Ташкент, 2019. – 155 с.
73. Bick B.I., Al-Haddad M., Liangpunsakul S., Ghabril M.S., DeWitt J.M. EUS-guided fine needle injection is superior to direct endoscopic injection of 2-octyl cyanoacrylate for the treatment of gastric variceal bleeding // *Surg Endosc*. – 2019. - № 6. – P. 1837-1845.
74. Boregowda U., Umopathy C., Nalim N., Desai M., Nanjappa A., Arekapudi S. Update on the management of gastrointestinal varices // *World J Gastroenterol Pharmacol Ther*. – 2019. - № 1. – P. 1-21.
75. Brunner F., Berzigotti A., Bosch J. Prevention and treatment of variceal haemorrhage in 2017 // *Liver Int*. – 2017. - № 1. – P. 104–115.
76. Castera L., Pinzani M. Biopsy and non-invasive methods for the diagnosis of liver fibrosis: does it take two to tango? // *Gut*. - 2010. -Vol. 59.-P. 861-866.
77. D’Amico G., Bernardi M., Angeli P. Towards a new definition of decompensated cirrhosis // *J. Hepatol*. – 2022. - № 1. – P. 202- 207.
78. D’Amico G., Morabito A., D’Amico M., Pasta L., Malizia G. Clinical states of cirrhosis and competing risks // *J. Hepatol*. – 2018. - № 3. – P. 563-576.
79. D’Amico G., Perricone G. Prediction of Decompensation in Patients with Compensated Cirrhosis: Does Etiology Matter? // *Curr. Hepatology Rep*. – 2019. - № 18. – P. 144-156.

80. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension // *J Hepatol.* - 2010. - № 4. - P. 762-768.
81. De Franchis R., Bosch J., Garcia-Tsao G., Reinberger T., Ripoli C. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension // *J Hepatol.* – 2022. - № 4. – P. 959-974.
82. Dzeletovic I., Baron T. History of portal hypertension and endoscopic treatment of esophageal varices // *Gastrointest Endosc.* - 2012. - № 6. - P.1244-1249.
83. Gaba R.C. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Creation With Embolization or Obliteration for Variceal Bleeding // *Tech Vasc Interv Radiol.* – 2016. - № 1. – P. 21-35.
84. Gao Z.Q., Han Y., Li L., Ding H.G. Pharmacological management of portal hypertension: current status and future // *Clin Med J (Engl).* – 2020. - № 19. – P. 2362-2364.
85. Gimm G., Chang Y., Kim H.C., Shin A., Cho E.J., Lee J.H. Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration vs Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for the Management of Gastric Variceal Bleeding // *Gut Liver.* – 2018. - № 6. – P. 704-713.
86. Gwon D.I., Ko G.Y., Yoon H.K., Sung K.B., Kim J.H., Shin J.H. Gastric varices and hepatic encephalopathy: treatment with vascular plug and gelatin sponge-assisted retrograde transvenous obliteration – a primary report // *Radiology.* – 2013. – № 1. – P. 281-287.
87. Hassab M.A. Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in bilharzial cirrhosis: further studies with a report on 355 operations // *Surgery.* – 1967. - № 2. – P. 169–176.
88. He X., Dai Z., Shi P., Hong J. Intravenous Drip of Somatostatin Followed by Restricted Fluid Resuscitation to Treat Upper Gastrointestinal Bleeding in

Patients with Liver Cirrhosis // Evid Based Complement Alternat Med. – 2021. - № 13. – P. 1-6.

89. Henry Z., Patel K., Patton H., Saad W. AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2021. - № 6. – P. 1098-1107.

90. Hofer B.S., Simbrunner B., Bauer D. J., Paternostro R., Schwabl P. Acute hemodynamic response to propranolol predicts bleeding and nonbleeding decompensation in patients with cirrhosis // Hepatol. Commun. – 2022. - № 9. – P. 2569-2580.