

© Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, А.В. Смородский, О.В. Молочникова, 2011

УДК 616.36-004:616.329-005.1]-089-072.1

Б.М. КОТИВ, І.І. ДЗІДЗАВА, А.В. СМОРОДСЬКИЙ, О.В. МОЛОЧНИКОВА
Військово-медична академія імені С.М. Кірова Міністерства оборони Російської Федерації, кафедра госпітальної хірургії, Санкт-Петербург, Російська Федерація

РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ КРОВОТЕЧ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Представлено досвід ендоскопічного лігування варикозно розширених вен стравоходу у 153 пацієнтів на цирроз печінки, ускладненим портальною гіпертензією. За шкалою Чайлд-Пью пацієнти розподілені наступним чином: А-клас склав 28 (18,3%) пацієнтів, В-клас – 67 (43,8%) і С-клас – 58 (37,9%) пацієнтів. Ефективність лігування в зупинці гострої кровотечі склала 93,3%. Рецидив стравохідної кровотечі в ранньому післяопераційному періоді розвинувся у 11,4% хворих. Загальна летальність склала 4,6%. У віддаленому періоді спостереження після ендоскопічного лігування рецидив варикозно розширених вен стравоходу визначався у 55,2% пацієнтів, рецидив кровотечі із стравоходу виник у 22,4% випадків. Вживаність пацієнтів з циррозом печінки після ендоскопічного лігування в період спостереження до 1 року склала $57,3 \pm 4,3\%$, 3 і 5-річна – $38,0 \pm 4,4\%$ і $33,1 \pm 4,7\%$, відповідно. Ендоскопічне лігування є ефективним методом зупинки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.

Ключові слова: цирроз печінки, портальна гіпертензія, варикозно розширені вени стравоходу, кровотеча, ендоскопічне лігування варикозно розширених вен

Б.Н. КОТИВ, И.И. ДЗИДЗАВА, А.В. СМОРОДСКИЙ, О.В. МОЛОЧНИКОВА

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, кафедра госпитальной хирургии, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Представлен опыт эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода у 153 пациентов с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. По шкале Чайлд-Пью пациенты распределились следующим образом: А-класс составил – 28 (18,3%) пациентов, В-класс – 67 (43,8%) и С-класс – 58 (37,9%) пациентов. Эффективность лигирования в остановке острого кровотечения составила 93,3%. Рецидив пищеводного кровотечения в раннем послеоперационном периоде развился у 11,4% больных. Общая летальность составила 4,6%. В отдаленном периоде наблюдения после эндоскопического лигирования рецидив варикозно расширенных вен пищевода определялся у 55,2% пациентов, рецидив кровотечения из пищевода возник у 22,4% случаев. Выживаемость пациентов с циррозом печени после эндоскопического лигирования в период наблюдения до 1 года составила $57,3 \pm 4,3\%$, 3 и 5-летняя – $38,0 \pm 4,4\%$ и $33,1 \pm 4,7\%$, соответственно. Эндоскопическое лигирование является эффективным методом остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены пищевода, кровотечение, эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен

Вступлення. Портальная гипертензия – один из важнейших синдромов хронических диффузных заболеваний печени. На доцирротической стадии гипертензия в системе воротной вены развивается в 50% наблюдений и достигает 90% при сформированшемся циррозе [1, 2]. Наиболее грозным и частым осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода [3, 4]. Риск развития гастро-эзофагеальных геморрагий в течение первых двух лет после выявления варикозной трансформации подслизистых вен пищевода составляет 30%. Летальность при первом эпизоде кровотечения превышает 50%. Если гемостаз достигается без применения эндоскопических или оперативных методов, рецидив геморрагий в течение года развивается у 50-70% больных, и у 80-90% при двухлетнем наблюдении. В целом смертность

у больных циррозом печени при пищеводно-желудочных кровотечениях оценивается в 30-60% [5-9].

Эндоскопическое лигирование является современным широко распространенным минимально инвазивным методом хирургического лечения и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных с синдромом портальной гипертензии. В настоящее время, целым рядом хирургов-гепатологов данное вмешательство рассматривается как альтернатива портокавальным анастомозам и операциям азигопортального разобщения [5, 9, 11-13].

Цель исследования. Оценка эффективности эндоскопического лигирования (ЭЛ) в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии.

Матеріали і методи. Проведен ретроспективний аналіз результатів лікування 153 хворих циррозом печінки, котрим в якості методу хірургічної корекції портальної гіпертензії застосовувалося ендоскопічне лігування варикозно розширених вен пищевода. Мужчин було 98 (64%), жінок 55 (36%). Середній вік склав $50,5 \pm 12,7$ років. Цирроз печінки був обумовлений хронічним вирус-

ним гепатитом В у 44 (28,8%) пацієнтів, у 59 (38,7%) виявлені антитіла до вірусу гепатита С, а у 19 (12,4%) визначалися маркери гепатитів В і С. По ступеню печеночної декомпенсації відповідно до критеріїв Child-Turcotte-Pugh пацієнти розподілилися наступним чином: клас А склав 28 спостережень, в клас В включено 67, а в клас С – 58 випадків (рис. 1).

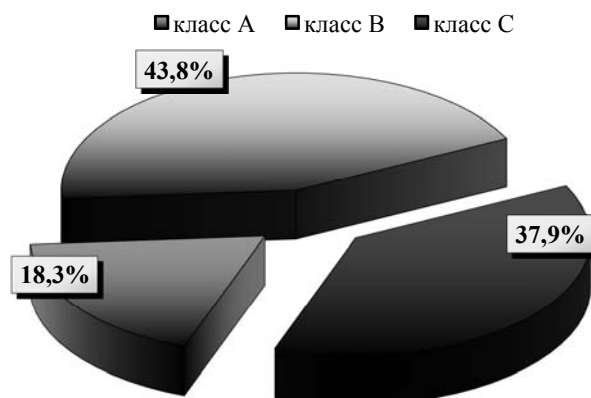


Рисунок 1. Розподіл хворих циррозом печінки з ендоскопічним лігуванням за класифікацією Child-Pugh

Ступінь ВРВП встановлювали при виконанні ендоскопії відповідно до класифікації К.Д. Ракет [1982]. Варикозне розширення вен пищевода III ст. зафіксовано у 88 (57,6%) пацієнтів, IV ст. –

у 65 (42,4%) (рис. 2). Портальна гіпертензивна гастропатія легкої ступеню відповідно до критеріїв McCormack T.T. et al (1993) спостерігалися в 54,2% випадків ($n=83$), важкої в 24,2% ($n=37$).



Рисунок 2. Ендоскопічна фотографія. Варикозне розширення вен пищевода IV ступеню.

Всім хворим з метою лікування і профілактики кровотечень з варикозно розширених вен пищевода виконувалося ендоскопічне лігування. Використовували багатоварядний лігатор виробництва компанії «Wilson-Cook», який складався з циліндра з фіксованими на ньому лігатурами, який приєднувався до дистального кінця ендоскопа, а через біопсійний канал з рукояткою, обертанням якої здійснювали по черзі звільнення фіксованих лігатур. Ендос-

коп з лігуючим пристроєм вводили в шлунок, підводили до найбільш проблемного ділянки варикозно зміненого стовпа підслизистої вени. З допомогою аспілятора створювали негативний тиск у порожнині колпачка і засасували в нього вену разом з прилеглою до неї слизовою (рис. 3). Обертанням тягарного механізму розтягнуте латексне кільце відстрілювалося з насадки на вену, натягуючи її в вигляді удавки. В результаті в просвіті шлунка формувалася «венозна

шарик» с лигатурой у основания (рис. 4). За один сеанс накладывали от 6 до 10 лигатур. Эндоскопическую эрадикацию варикозно измененных вен всегда сочетали с назначением сандостатина или его аналогов, нитропрепаратов или β -блокаторов,

противоязвенных препаратов. После процедуры пациент находился в стационаре не менее 5-7 суток. При отсутствии осложнений через 3-4 недели делали контрольную фиброэзофагоскопию и определяли адекватность предыдущего сеанса.

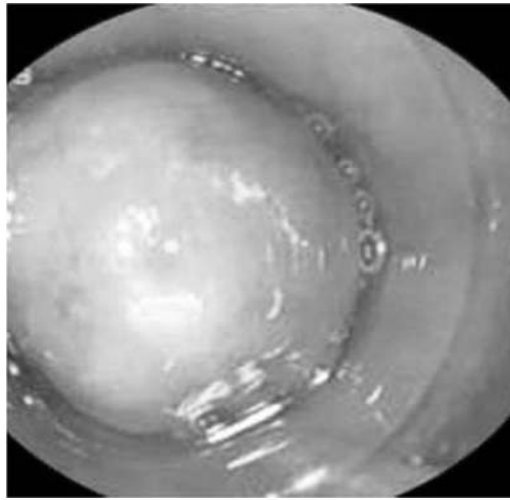


Рисунок 3. Эндоскопическая фотография. Аспирация варикса в полость дистального колпачка эндоскопа;

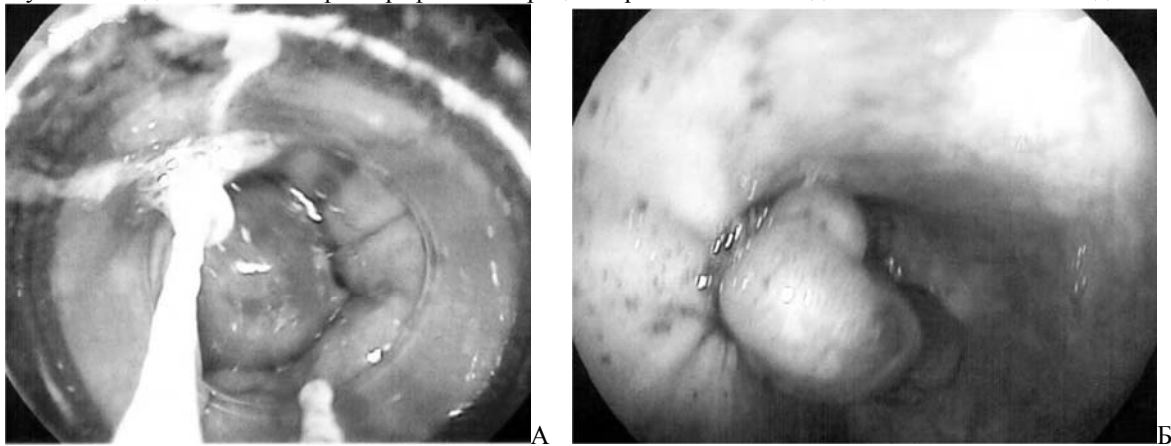


Рисунок 4. Эндоскопическая фотография. «Венозный шарик» с лигатурой у основания: а – вид через дистальный колпачок эндоскопа, б – обычный вид.

Результаты исследований и их обсуждение. Все пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 66 (43,1%) больных циррозом печени поступивших с продолжающимся пищеводным кровотечением. Во вторую были включены случаи, когда эндоскопическое лигирование предпринималось с целью предупреждения рецидивов геморрагий из варикозно расширенных вен пищевода ($n=53$, 40,2%) или профилактики развития первого кровотечения ($n=34$, 25,8%).

Из всех больных первой группы практически в половине наблюдений ($n=30$, 45,5%) устойчивый гемостаз удалось достигнуть эндоскопическим лигированием. Источником кровотечения, как правило, были вены в области «палисадной зоны» пищевода. Первую лигатуру накладывали либо непосредственно на место разрыва стенки вены, либо использовали два латексных кольца, лигируя поврежденный венозный ствол ниже и выше уровня дефекта. Последующие лигатурные кольца рас-

полагали на соседние варикозные узлы, размещая их выше в шахматном порядке по спирали. У 36 больных применить лигирование в качестве экстренного вмешательства для купирования кровотечения не представлялось возможным, так как обильное поступление крови в просвет пищевода не позволяло локализовать источник геморрагии. В этих наблюдениях ограничивались диагностической фиброэзофагоскопией с последующей постановкой зонда Блэкмора. Эндоскопическое лигирование в таких случаях выполняли в отсроченном порядке через 6-12 часов после достижения временного гемостаза при помощи зонда-обтуратора. Всем пациентам с момента поступления в стационар и в ближайшем послеоперационном периоде проводилась комплексная консервативная инфузионная, гемотрансфузионная и гемостатическая терапия, включавшая β -блокаторы либо препараты группы нитроглицерина и сандостатин или его аналоги.

Эффективность лигирования варикозных вен в лечении острого пищевода кровотечения составила 93,3%. В двух наблюдениях кровотечение возобновилось спустя 2 и 4 часа от момента наложения латексных колец. Устойчивый гемостаз был достигнут при помощи тампонады пищевода зондом Блэкмора. В раннем послеоперационном периоде (до момента выписки из стационара) рецидивы геморрагий развились у 8 больных из группы поступивших на фоне продолжающегося кровотечения. В шести (75%) из них гемостаз устанавливали применением ЭЛ в неотложном порядке. В группе пациентов, которым лигирование выполнялось в плановом порядке, кровотечение в течение госпитального периода имело место у 5 пациентов. Данные случаи рецидива пищеводных геморрагий, как правило, были обусловлены ранним отторжением лигатуры. У одного пациента источником кровотечения являлись расширенные вены желудка. Для остановки раннего рецидива геморрагии в шести наблюдениях выполнено повторное лигирование, в четырех – применялся зонд-обтуратор, еще трое пациентов оперированы в срочном порядке в связи с неэффективностью консервативного гемостаза. Объем

операции у одного больного включал гастротомию и прошивание варикозно расширенных вен в области пищевода-желудочного соустья, у двоих – аппаратную трансекцию пищевода. Летальность в группе поступивших с продолжающимся кровотечением составила 10,6%. Основной причиной смерти было прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности вплоть до развития полигранной дисфункции. Выполнение эндоскопического лигирования с целью окончательного гемостаза позволило подготовить к портокавальному шунтированию 21 (31,8%) пациента из числа поступивших по неотложным показаниям. Случаев летального исхода в группе больных с профилактическим ЭЛ не было.

Ранний послеоперационный период характеризовался отчетливым регрессом степени варикоза (рис. 5). Однако при обследовании в отдаленном периоде (от 1 до 6 месяцев) у 69 (55,2%) пациентов наблюдалось возобновление варикозного расширения венных стволов пищевода. Кроме того, в 41 (32,8%) случае отмечено прогрессирование портальной гипертензивной гастропатии, а у 23 (18,4%) больных диагностировано развитие варикозной трансформации вен свода желудка.

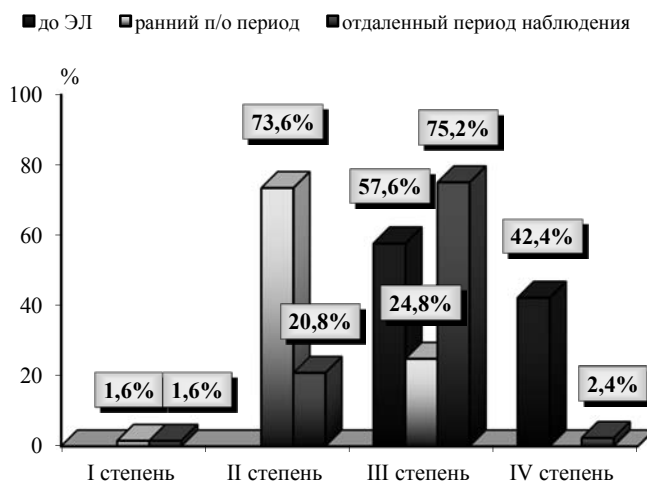


Рисунок 5. Изменение степени варикозного расширения вен пищевода в различных периодах наблюдения.

В отдаленном периоде наблюдения рецидивы пищевода-желудочных кровотечений развились у 37 (29,6%) больных циррозом печени. В девяти наблюдениях источником кровотечений были эрозии желудка, как проявление портальной гипертензивной гастропатии тяжелой степени. У 28 (22,4%) пациентов причиной геморрагии являлись варикозно расширенные вены пищевода и желудка. Из них в 9 случаях эндоскопическое лигирование ранее выполнялось по срочным показаниям. Остальным (n=19) наложение латексных колец осуществляли в плановом порядке. Следует отметить, что в большинстве наблюдений рецидив геморрагий развивался у пациентов с однократным сеансом ЭЛ. Основная часть пищеводных кровотечений развивалась через 1 и 3 месяца после пре-

дыдущего эндоскопического вмешательства. Гастро-эзофагеальное кровотечение явилось причиной летального исхода в отдаленном периоде у 16 (12,8%) больных. В 39,2% случаев причиной смерти в отдаленные сроки было прогрессирование печеночной недостаточности. В четырех наблюдениях (3,2%) смертельный исход имел место на фоне диагностированной гепатоцеллюлярной карциномы. Трех больным (2,4%) выполнена трансплантация печени. 41 (32,8%) пациент жив и находится под динамическим наблюдением. В 9,6% случаев выяснить состояние пациентов не удалось.

Для оценки выживаемости больных с циррозом печени после эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода были проведены расчеты по методу Е.Каплан – Р.Меер. Куму-

лятивная доля выживших больных циррозом печени через год после ЭЛ равнялась $57,3 \pm 4,3\%$, через два года – $45,4 \pm 4,4\%$, а трех- и пятилетняя выжи-

ваемость составили $38 \pm 4,4\%$ и $33,1 \pm 4,7\%$, соответственно (рис. 6а). Медиана выживания находилась в пределах 18 ± 4 месяцев.

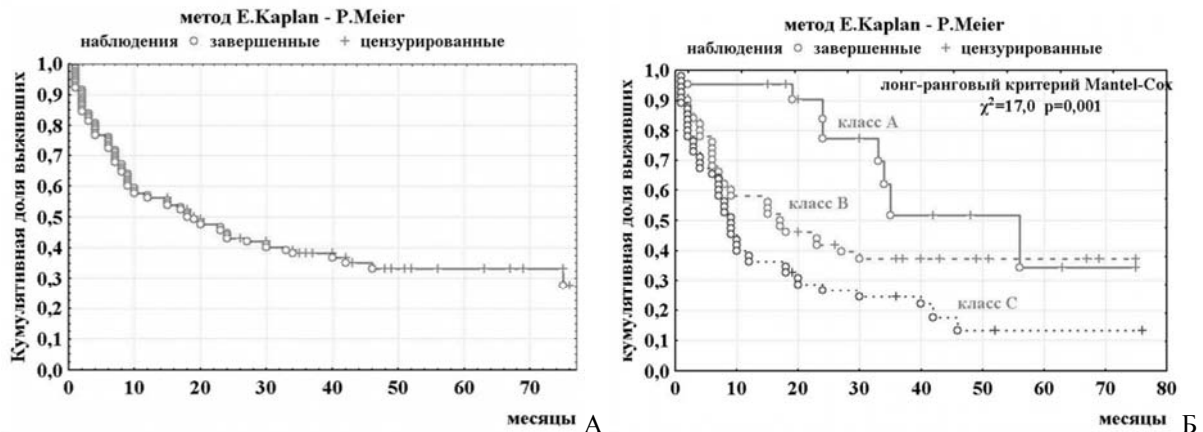


Рисунок 6. Кривая дожития больных циррозом печени после эндоскопического лигирования: а – общая выживаемость; б – в зависимости от тяжести гепатоцеллюлярной дисфункции по шкале Child-Pugh.

Стойкая низкая продолжительность жизни пациентов данной группы объясняется в первую очередь высокой частотой рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений, развивающихся в отдаленном периоде. При этом не только сами геморрагии являются причиной летального исхода, но и каждый перенесенный эпизод кровотечения провоцирует быстрое прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности. Кроме того, в данной группе больных значительную долю случаев исходно представляют пациенты с тяжелой гепатоцеллюлярной дисфункцией – больные класса С по шкале Child-Pugh составили $37,9\%$ наблюдений. При стратификации больных в зависимости от степени дисфункции печени по критериям Child-Pugh была отмечена статистически достоверное различие между классами шкалы (лонг-ранговый критерий Мантела-Кокса, $\chi^2=17,0$, $p=0,001$). Так годовая выживаемость больных класса А составила $95,5 \pm 4,4\%$, 3-летняя – $53,2 \pm 13,6\%$, а пятилетняя – $35,4 \pm 17,1\%$, при медиане $56 \pm 14,1$ месяцев (рис. 6б). Кумулятивная выживаемость пациентов класса В в период наблюдения до 1 года была $58,1 \pm 7,0\%$, 5 лет пережили $37,2 \pm 7,0\%$. Медиана продолжительности жизни при субкомпенсированном циррозе в среднем составила $17 \pm 6,1$ месяц. Декомпенсированный цирроз печени характеризовался крайне низкими показателями дожития: 1 год – $39,3 \pm 6,5\%$, 3 года – $24,1 \pm 5,8\%$, 5 лет – $13,0 \pm 5,9\%$, медиана $9 \pm 1,1$ месяц.

Таким образом, эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода безусловно является методом выбора лечения гастроэзофагеальных кровотечений портального генеза. Однако частота рецидива геморрагии в ближайшем периоде наблюдения достигает 20% . С целью повышения эффективности использования данного вмешательства при остром интенсивном пищеводежном кровотечении целесообразно выполнение

ЭЛ в отсроченном порядке после достижения временного гемостаза с применением зонда-обтуратора на период 6-12 часов и создания более благоприятных условий для адекватной оценки эндоскопической картины. В нашем исследовании соблюдение такой тактики сопровождалось ранним рецидивом геморрагии лишь в одном наблюдении ($5,5\%$). В $31,8\%$ случаев применения эндоскопического лигирования для лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода больных циррозом печени удастся подготовить к различным вариантам портокавального шунтирования.

Отдаленные результаты эндоскопического лигирования характеризуются постепенным рецидивом варикозной трансформации подслизистых венозных стволов пищевода. Данное явление объясняется в первую очередь паллиативным характером самого вмешательства – в системе воротной вены сохраняется избыточное давление, а наличие венозных коммуникантов в стенке пищевода способствует появлению новых и увеличению оставшихся варикозных узлов. Возобновление варикозного расширения вен пищевода приводит к частым рецидивам пищеводных кровотечений в отдаленные сроки и снижению выживаемости больных циррозом. Для предупреждения развития геморрагий в отдаленном периоде наблюдения необходимо хроническое эндоскопическое лечение, включающее повторные курсы лигирования через 1 и 3 месяца после первого сеанса с последующим регулярным динамическим контролем каждые 6 месяцев.

В качестве демонстрации приводим следующее клиническое наблюдение:

Пациент Н., 56 лет поступил в клинику 11.02.2004 года с диагнозом направления: пищеводно-желудочное кровотечение. Из анамнеза: диагноз хронического гепатита с трансформацией в

цирроз печени был установлен в 2002 году. Пациенту в срочном порядке выполнена фиброэзофагогастроскопия: с 24 см от резцов до кардиального жома определяется 4 ствола напряженных, извитых варикозно расширенных вен диаметром от 0,5 до 0,8 см с множественными ангиоэктазиями и супервариксами. Источник кровотечения – дефект в варикозно расширенной вене «палисадной зоны» пищевода. Выполнено эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода, после которого гемостаз устойчивый (рис. 7а). После дообследования установлен: цирроз печени, Child-Pugh класс С, синдром портальной гипертензии, варикозное расширение вен пищевода IV степени,

продолжающееся кровотечение из вен пищевода от 11.02.04, портальная гипертензивная гастропатия легкой степени, спленомегалия, гиперспленизм, отечно-асцитический синдром, хроническая печеночная недостаточность. В ближайшем послеоперационном периоде рецидива пищеводно-желудочного кровотечения не было. При контрольной ФЭГДС через 14 дней признаков рецидива кровотечения нет, однако сохраняется варикозное расширение вен пищевода III степени. С целью профилактики рецидива геморрагии выполнен второй сеанс эндоскопического лигирования, в результате которого наблюдался регресс варикоза до II степени (рис. 7б).

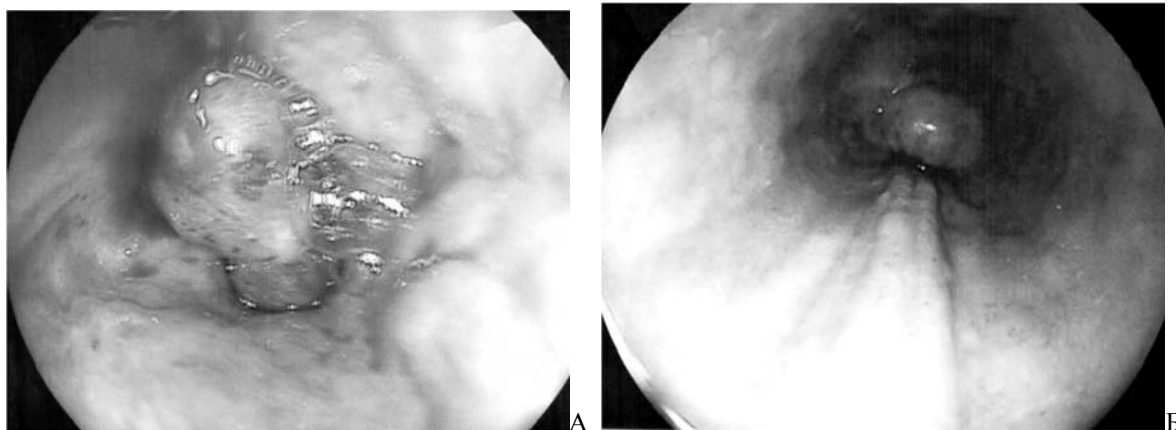


Рисунок 7. Эндоскопическая фотография. Больной Н. А – эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода латексными кольцами с целью остановки кровотечения. Б – Повторное эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода латексными кольцами с целью профилактики рецидива кровотечения.

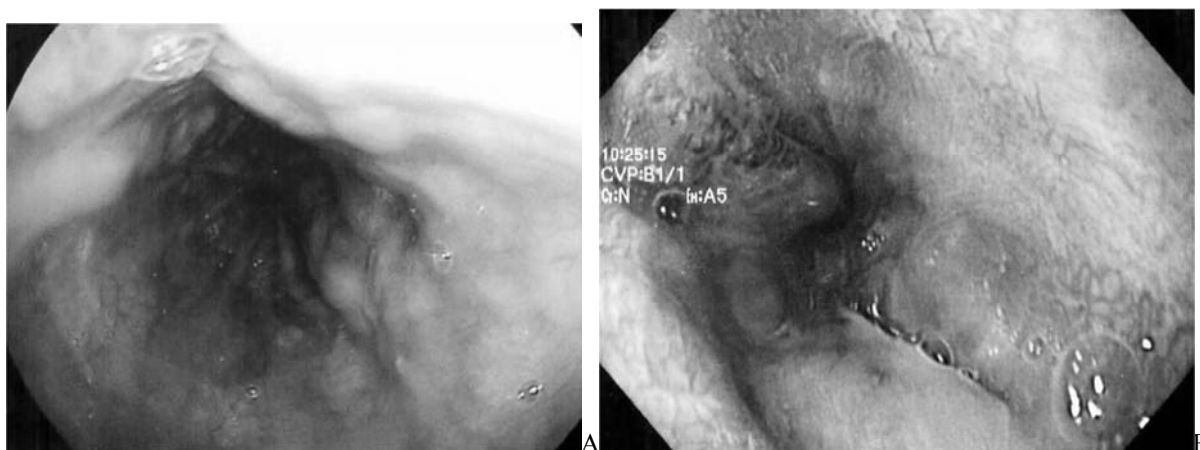


Рисунок 8. Эндоскопическая фотография. Больной Н. Рецидив варикозного расширения вен пищевода (А) и прогрессирование портальной гипертензивной гастропатии (Б) в отдаленном периоде после эндоскопического лигирования.

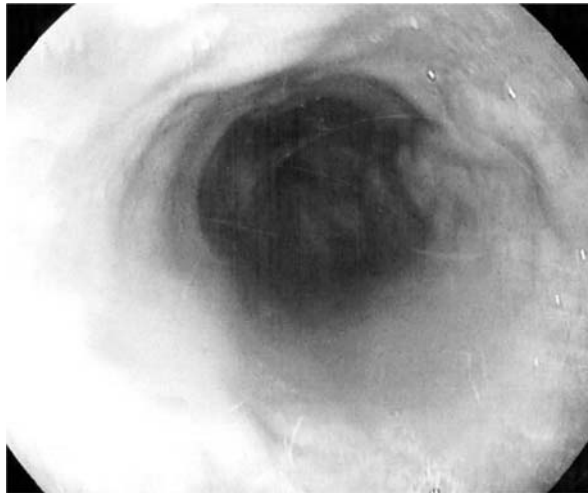


Рисунок 9. Эндоскопическая фотография. Больной Н. Варикозное расширение вен пищевода II степени после ЭЛ.

После выписки из стационара пациент находится под динамическим наблюдением. При обследовании в отдаленном периоде (через 6 месяцев) активных жалоб больной не предъявляет. Однако, во время ФЭГДС диагностирован рецидив варикозного расширения вен пищевода до III степени с появлением эндоскопических маркеров высокого риска развития кровотечения (рис. 8а), также наблюдалось увеличение степени портальной гипертензивной гастропатии до тяжелой (рис. 8б). Больной был госпитализирован в стационар и в плановом порядке выполнен третий сеанс эндоскопического лигирования. На момент выписки и в последующем периоде наблюдения сохраняется II сте-

пень варикозной трансформации вен пищевода (рис. 9). В настоящее время пациент жив, социально адаптирован. Период наблюдения составляет 76 месяцев.

Выводы. Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода является высокоэффективным методом лечения кровотечений у больных циррозом печени. Для достижения хороших отдаленных результатов профилактики рецидивов пищеводно-желудочных геморрагий при синдроме портальной гипертензии необходимо проведение пролонгированного лечения с последующими регулярными эндоскопическими исследованиями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бебуришвили А.Г. Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии / А.Г.Бебуришвили, С.В.Михин, А.Н.Овчаров // Хирургия. — 2006. — № 1. — С. 44—48.
2. Борисов А.Е. Сравнительный анализ результатов лечения больных с острым варикозным пищеводно-желудочным кровотечением: роль эндоскопических технологий / А.Е. Борисов, В.А. Кащенко // Вестн. хирургии. — 2003. — Т.162, № 3. — С. 88—90.
3. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.К.Ерамишанцев // Анн. хирург. гепатологии. — 2007. — Т. 12, №2. — С.8—15.
4. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных портальной гипертензией / А.Г.Шерцингер, С.Б.Жигалова, Р.А.Мусин [и др.] // Анн. хирург. гепатологии. — 2007. — Т.12, №2. — С.16—21.
5. Binmoeller K.F. Variceal bleeding and portal hypertension / K.F. Binmoeller, R. Borsatto // Endoscopy. — 2000. — Vol. 32. — P. 189—199.
6. Treatment of gastric varices by endoscopic sclerotherapy using butyl cyanoacrylate: 10 years' experience of 635 cases / L.F.Cheng, Z.Q.Wang, C.Z.Li, [et al.] // Chin. Med. J. (Engl). — 2007. — Vol. 120. — P. 2081—2085.
7. De Gottardi A. Oesophageal and fundic variceal bleeding / A. De Gottardi, J.F. Dufour // Ther Umsch. — 2006. — Vol. 63. — P. 295—299.
8. Frachis R. Updating Consensus in Portal Hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension / R. Frachis // Hepatology. — 2000. — Vol. 33. — P. 846—852.
9. Gow P.J. Modern management of oesophageal varices / P.J. Gow, R.W. Chapman // Postgrad. Med. J. — 2001. — Vol. 77. — P. 75—81.
10. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding / M.S. Khuroo, N.S. Khuroo, K.L. Farahat [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 21. — P. 347—361.
11. Clinical significance of variceal hemorrhage in recent years in patients with liver cirrhosis and esophageal varices / D.K. Park, S.H. Um, J.W. Lee [et. al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2004. — Vol. 19. — P. 1024—1051.

12. Endoscopic hemostasis for bleeding gastric varices treated by combination of variceal ligation and sclerotherapy with N-butyl-2-cyanoacrylate / N. Sugimoto, K. Watanabe, K. Watanabe, [et al.] // J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42. — P. 528—532.
13. Wolff M. Surgical treatment of portal hypertension / M. Wolff, A. Hirner // Zentralbl Chir. — 2005. — Vol. 130. — P. 238—245.

B.N. KOTIV, I.I. DZIDZAVA, A.V. SMORODSKY, O.V. MOLOCHNIKOVA

Military Medical Academy by S.M. Kirov of Ministry of Defence of Russian Federation, Department of Hospital Surgery, St.Petersburg, Russian Federation

ENDOSCOPIC LIGATION RESULTS IN TREATMENT AND PROPHYLACTICS OF BLEEDINGS FROM OESOPHAGEAL VARICEAL VEINS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

The experience endoscopic ligation of esophageal varices in 153 patients with cirrhosis complicated with portal hypertension is offered. On Child-Pugh score patients were distributed as follows: the class A has made – 28 (18,3%), class B – 67 (43,8%) and class C on 58 (37,9%) patients. Efficiency of band ligation in a control of a acute bleeding has made 93,3%. The esophageal rebleeding in the early postoperative period had developed at 11,4% of cases. The general hospital lethality was 4,6%. In the long-term follow-up after endoscopic ligation the relapse of esophageal varices was determined at 55,2% of patients and the esophageal rebleeding at 22,4% of cases as a whole. The survival rate of patients with cirrhosis after endoscopic eradication in supervision till 1 year has made 57,3±4,3%, 3 and 5-year – 38,0±4,4% and 33,1±4,7%, accordingly. Endoscopic ligation is an effective method of a stop of a sharp esophageal varices bleeding.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal variceal bleeding, endoscopic variceal ligation

Стаття надійшла до редакції: 17.06.2011 р.