**Бубняк Мирослав Романович, асистент кафедри хірургії та ендоскопії ФПДО Львівського національ&shy;ного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України: &laquo;Ендоваскулярна діагностика, лікування і профілактика гострих гастродуоденальних кровотеч&raquo; (14.01.03 - хірургія). Спецрада Д 35.600.01 у Львівсько&shy;му національному медичному університеті імені Данила Галицького**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису БУБНЯК МИРОСЛАВ РОМАНОВИЧ

УДК: 616.33+616.342) - 005.1 - 036.11 - 072.7 - 08 - 084 ДИСЕРТАЦІЯ

ЕНДОВАСКУЛЯРНА ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА
ГОСТРИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ

14.01.03 - хірургія

222. Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

М.Р. Бубняк

Науковий керівник : Матвійчук Богдан Олегович доктор медичних наук, професор

Львів, 2019

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень 17

Вступ 19

Розділ 1 Огляд літератури 28

1. Особливості лікування гострих кровотеч з верхніх відділів

шлунково-кишкового тракту на сучасному етапі 28

1. Значення ендоваскулярних методів у діагностиці, лікуванні і

профілактиці кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту 32

Розділ 2 Матеріали і методи 45

* 1. Загальна характеристика пацієнтів із кровотечами з верхніх

відділів травного каналу неварикозної етіології групи ретроспективного дослідження 45

* 1. Загальна характеристика пацієнтів із кровотечами з верхніх

відділів травного каналу неварикозної етіології групи проспективного дослідження 46

* 1. Загальна характеристика пацієнтів з ПГ групи ретроспективного

дослідження 47

* 1. Загальна характеристика пацієнтів з портальною гіпертензією

групи проспективного дослідження 49

* 1. [Методи дослідження 53](#bookmark8)
		1. Загально-клінічні 53
		2. Лабораторні 57
		3. Інструментальні 66
		4. [Методи статистичної обробки інформації 72](#bookmark10)

Розділ 3 Ендоваскулярна діагностика і лікування гострих гастро- дуоденальних кровотеч неварикозного ґенезу 73

1. Фактори ризику рецидиву виразкових кровотеч після

ендоскопічного гемостазу 74

1. Застосування рентгенендоваскулярних методів зупинки кровотечі при виразковій та онкологічній патології верхніх відділів

травного каналу 77

1. Рентгенендоваскулярні методи зупинки та профілактики

кровотечі з верхніх відділів травного каналу при псевдокістах підшлункової залози 94

1. Алгоритм лікування пацієнтів з гострими кровотечами з верхніх

відділів травного тракту неварикозної етіології 104

Розділ 4 Ендоваскулярна профілактика кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу і шлунка у хворих з портальною гіпертензією 108

* 1. Особливості ендоваскулярної ЕСА у хворих з портальною

гіпертензією 108

* 1. Методика проведення емболізації селезінкової артерії та її

безпосередні результати 114

* 1. Динаміка клінічних і лабораторних показників при застосуванні

ендоваскулярної емболізації селезінкової артерії 120

* 1. Віддалені результати лікування пацієнтів з портальною

гіпертензією із застосуванням емболізації селезінкової артерії 123

Розділ 5 Аналіз та узагальнення результатів дослідження 130

Висновки 136

Список використаних джерел 138

Додатки 163

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

|  |  |
| --- | --- |
| АПК | аргоноплазмова коагуляція |
| ВБА | Верхня брижова артерія |
| ВВ | Ворітна вена |
| ВРВ | Варикозно-розширені вени |
| ГГДК | Гострі гостро-дуоденальні кровотечі |
| ГДА | Гастро-дуоденальна артерія |
| ГКВВТК | Гострі кровотечі з верхніх відділів травного каналу |
| ГШКК | Гострі шлунково-кишкові кровотечі |
| ДПК | Дванадцятипала кишка |
| ЕГДС | Езофагогастродуоденоскопія |
| ЕГТ | Ендоскопічна гемостатична терапія |
| ЕКГ | Електрокардіограма |
| ЕЛВВ | Ендоскопічне лігування варикозно-розширених вен |
| ЕСА | Емболізація селезінкової артерії |
| ЕхоКГ | Ехокардіограма |
| КТ | Комп’ютерна томографія |
| КТА | КТ ангіографія |
| ЛША | Ліва шлункова артерія |
| МРТ | Магнітно-резонанчна томографія |
| ОЦК | Об’єм циркулюючої крові |
| ПГ | Портальна гіпертензія |
| ПЗ | Підшлункова залоза |
| ППЗ | Псевдокіста підшлункової залози |
| РК | Рецидив кровотечі |
| СА | Селезінкова артерія |
| СВ | Селезінкова вена |
| ТАЕ | Транскатетерна артеріальна емболізація |
| УСГ | Ультрасонографія |

|  |  |
| --- | --- |
| ЦП | Цироз печінки |
| ЧС | Черевний стовбур |
| ШКК | Шлунково-кишкові кровотечі |
| ШКТ | Шлунково-кишковий тракт |
| FI - FIII | Стан ендоскопічного гемостазу за Forrest |
| EGV | Стравохідно-шлункові варикси |

ВСТУП

Актуальність теми. Лікування гострих ШКК є важливою і складною проблемою абдомінальної хірургії, насиченою нестандартними та

неординарними ситуаціями, яка потребує комплексного підходу й тісної співпраці фахівців різних спеціальностей (міждисциплінарний підхід) для досягнення позитивного і прогнозованого результату [2, 5, 6, 23].

Частота ШКК залишається достатньо високою (50-172 випадків на 100 тис. жителів на рік) залежно від економічного розвитку регіону та вікового складу населення [90].

Основними причинами кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є пептична виразка (57,9%), ерозивно-виразковий гастрит (14%), пухлини шлунка (7,5%), синдром Мелорі-Вейса (7%), ВРВ стравоходу і шлунка (6,4%) [90, 107, 114]. Рідкісними джерелами ШКК вважають аневризми черевного відділу аорти та її вісцеральних гілок, ППЗ і кісти печінки, а також аорто-тонкокишкові нориці, які виникли після реконструктивних операцій на аорті [7, 68, 70, 76, 87, 92, 139, 140, 141, 164, 169].

Широке впровадження езофагогастродуоденоскопії в клінічну практику дозволило верифікувати джерело кровотечі при першому дослідженні у 71,2­98% хворих з більшою інформативністю та здійснити зупинку кровотечі чи попередити її рецидив. Термічні методи ендоскопічного гемостазу

(електрокоагуляція, аргоно-плазмова і радіочастотна коагуляція, тепловий зонд) ефективні у 96,6 - 100% хворих, особливо при виразкових геморагіях, а РК після них виникає у 4,3-12% пацієнтів, і частота його залежить від типу стигмат кровотечі [19, 20, 21, 37, 39, 42, 58, 78, 90].

Найвищий показник летальності спостерігається при екстрених операціях з приводу триваючої кровотечі - 27,3%, при превентивних операціях (високий ризик рецидиву геморагії ) цей показник становить 15,4% [3, 4, 14, 18, 28, 59].

Все частіше причинами дуоденальних кровотеч є гемобілія і вірсунгорагія з несправжніх аневризм гілок черевного стовбура [70, 77, 87, 92, 106, 154, 180]. Саме такі кровотечі, зокрема з ППЗ, становлять значні труднощі у діагностиці, при виборі тактики лікування та технічного виконання операції [7, 101, 185, 186, 187].

Поширеним ускладненням гострого деструктивного та хронічного панкреатиту є ППЗ, які ускладнюють перебіг цих захворювань у кожного п’ятого пацієнта. Також ППЗ можуть виникати після травм підшлункової залози та займають одне з чільних місць у структурі хірургічної летальності, тому що часто супроводжуються низкою життєвонебезпечних ускладнень: крововиливом у кісту і профузною арозивною кровотечею, нагноєнням кісти з розвитком абсцесу або заочеревинної флегмони, розривом кісти з виникненням перитоніту, біліарною обструкцією з явищами механічної жовтяниці та холангіту, а також дуоденальною непрохідністю, утворенням цисто-ентеральних та цисто-плевральних нориць. Летальність при цих ускладненях сягає 80% [101, 105, 110, 180, 203, 204].

Спонтанні крововиливи у псевдокісту зустрічаються в 1,4-8,4% випадків [7]. Найбільш частими джерелами кровотечі є селезінкова (30-50%), шлунково-дванадцятипала (17%) та підшлунково-дванадцятипала артерії (11%), значно рідше - печінкова та ліва шлункова артерії, а також аорта [7]. У загальній структурі гастродуоденальних кровотеч геморагії в порожнину ППЗ та в просвіт травного каналу належать до рідкісних і становлять не більше 0,8% [7, 152, 153, 155, 177, 181, 182]. Летальність перевищує 40% (від 40-90% при невчасно діагностованих спонтанних кровотечах), а після лапаротомії «всліпу» з приводу таких кровотеч - сягає 75-90% [68]. Ендоваскулярна емболізація таких аневризм суттєво покращує результати лікування і позбавляє хворих від травматичних відкритих операцій з високою частотою летального висліду [70, 89, 91, 113, 122, 123, 125].

У клінічному перебігу виникає кровотеча в порожнину псевдокісти, яка сполучається з протокою підшлункової залози, із вірсунгорагією або без неї, чи прорив у черевну або плевральну порожнину, або кісти, ектопічно розміщені в інших органах. «Золотим стандартом» у діагностиці таких ускладнень є ангіографія, яка виявляє екстравазацію контрастної речовини, псевдоаневризматичне розширення парапанкреатичних судин та дає змогу одночасного проведення емболізації судини - джерела кровотечі. Ефективність рентгенендоваскулярних втручань із селективною емболізацією судин - сягає 80-100% [7, 68, 70, 71, 72, 85, 93, 103, 158, 159, 162, 171, 172, 173]. Вирішальний вплив на результат лікування має досягнення максимально стійкого гемостазу і запобігання РК, адже летальність при рецидивних кровотечах сягає 53% [64, 67, 74, 81, 126, 127].

Адекватне застосування сучасних діагностичних засобів, зокрема, ультрасонографічних, ендоскопічних, рентгенологічних (комп’ютерна томографія, ангіографія), збільшує можливість вчасно поставити рідкісний діагноз, а використання малоінвазивних ендоваскулярних і ендоскопічних методів лікування сформованих ППЗ, які сполучаються із вірсунговою протокою збільшує шанси на одужання у соматично тяжких пацієнтів, в яких проведення відкритих операційних втручань пов’язане з високим ризиком [8, 9, 15, 16, 126, 130, 135, 136, 205, 206].

При ЦП ПГ є наслідком складного комплексу патофізіологічних порушень [13, 38, 64, 97, 117]. Основною причиною є збільшення

внутрішньопечінкового опору кровоплину внаслідок розростання фіброзної тканини. Крім того, функціональні та метаболічні наслідки ЦП, а саме порушення гуморальної регуляції тонусу судин, призводять до активного вазоспазму. Другою причиною ПГ є зміни об’ємного кровоплину в спланхнічному басейні - периферична вазодилятація, підвищений серцевий індекс, що в кінцевому результаті збільшує надходження крові у портальний басейн. Крім цирозу причиною ПГ може бути ще низка захворювань із порушенням кровоплину також на підпечінковому та надпечінковому рівнях [38, 64, 97, 119, 120].

Підвищений тиск у системі ВВ призводить до різкого збільшення кровоплину по колатеральних шляхах, насамперед через першу їх групу — гілки лівої шлункової вени і короткі вени шлунка у стравохідні, діафрагмальні та міжреберні вени - басейн непарної й напівнепарної вен. Наслідок такого скидання — ВРВ стравоходу і шлунка — різко погіршує прогноз для життя хворого через виникнення профузних кровотеч. Іншим небажаним наслідком ПГ є асцит [64, 97, 117, 119, 213].

Спленомегалія, що є наслідком застою крові в селезінці і збільшеного об’ємного кровоплину по СА, своєю чергою, ускладнюється синдромом гіперспленізму. Це призводить до хронічної анемії, тромбоцитопенії та гіпокоагуляції внаслідок підвищеного лізису форменних елементів крові у селезінці. Таким чином, супровідний гіперспленізм різко погіршує прогноз виживання при розвитку кровотечі із ВРВ стравоходу і шлунка. Крім того, у цієї групи пацієнтів різко обмежується обсяг лікувальних підходів, насамперед — хірургічна корекція ПГ та її ускладнень, хіміотерапія вірусного гепатиту [1, 10, 22, 30, 34, 56, 109, 207, 208, 209, 210].

Впровадження у хірургічну практику сонографії, зокрема, ультразвукової кардіосумісної допплерографії, уможливило не тільки визначення

гемодинамічних показників спланхнічного басейну при дифузних захворюваннях печінки, але й перспективу для прогнозування ризику стравохідно-шлункової кровотечі та розвитку її рецидиву у хворих на ЦП. Однак, у клінічних протоколах відсутня стандартизація цих методів [116, 117]. Застосування лікувальної інтервенційної ангіографії, ендоскопії та медикаментних схем у лікуванні ЦП і його ускладнень збільшує значення подібних досліджень гемодинаміки у доопераційному обстеженні хворих з подальшим вибором тактики та моніторуванні ефективності різних лікувальних підходів з погляду впливу на портальну гемодинаміку [118, 119].

Відтак, проблема лікування пацієнтів із ПГ та гіперспленізмом спонукає до застосування у клінічній практиці комбінації ендоскопічного лігування вен стравоходу і склеротерапії вен шлунка у поєднанні з парціальною ЕСА, а в окремих випадках і емболізації ЛША. Цей комплекс заходів спрямований як на профілактичне зниження об’ємного кровоплину у портальній системі, так і на корекцію ускладнень, які вже виникли [27, 118, 119, 127, 128, 129, 169, 170, 171].

Отже, незважаючи на значні досягнення медикаментної терапії та ендоскопічної техніки, летальність при ГГДК, зокрема при їх рецидивах, залишається незмінною. Використання сучасних ендоваскулярних технологій для покращення результатів лікування цієї категорії пацієнтів в Україні стає актуальним сучасним методом, який може претендувати на альтернативу конвенційному операційному втручанню [8, 40, 41, 44, 47, 50, 52]. Однак, насьогодні не опрацьовані ендоваскулярні методики для профілактики РК та відсутні конкретні показання щодо їх застосування. Саме це не дає змогу віднести ці малоінвазивні методи гемостазу до переліку стандартних діагностично-лікувальних заходів.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є узагальненням наукових робіт кафедри хірургії та ендоскопії факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького на тему: ‘‘Розпрацювання та визначення

диференційованих показань до методів профілактики моно- та поліорганної недостатності’’ (державна реєстрація № 0110U002149), ‘‘Обгрунтування моніторингу діагностики, стратегія профілактики та стандартизація методів лікування кровотеч в шлунково-кишковий тракт’’ (державна реєстрація № 0115U000042). Здобувач є співвиконавцем цих науково-дослідних робіт.

Мета і завдання дослідження. Покращення результатів лікування хворих з ГГДК шляхом опрацювання і впровадження в клінічну практику диференційованої тактики діагностики і лікування на основі алгоритмів з використанням рентгенендоваскулярних методик для верифікації джерела кровотечі, досягнення стійкого гемостазу і профілактики РК.

Завдання дослідження:

1. Визначити нозологічну структуру ГГДК та її зміни в розрізі часу.
2. З’ясувати фактори ризику виникнення РК та динаміку його частоти.
3. Визначити показання для ангіографії та ендоваскулярних втручань при ГГДК.
4. Вдосконалити методи постійного і тимчасового ендоваскулярного гемостазу залежно від локалізації і причини кровотечі.
5. Опрацювати діагностично-лікувальний алгоритм з використанням ендоваскулярних операцій у пацієнтів з ГГДК неварикозного ґенезу та оцінити результати його впровадження.
6. Оцінити безпосередній і віддалений вплив ЕСА на перебіг

захворювання у хворих з варикозними кровотечами при ПГ та на основі цього опрацювати діагностично-лікувальний алгоритм з використанням

ендоваскулярних методик.

1. Оцінити віддалені результати комплексного лікування пацієнтів з варикозними кровотечами при ПГ.

Об’єкт дослідження: гострі гастро-дуоденальні кровотечі.

Предмет дослідження: ендоваскулярні методики для діагностики, лікування і профілактики ГГДК неварикозної та варикозної етіології.

Методи дослідження. Згідно визначених завдань даної роботи ми застосували наступні методи обстеження: клінічні (анамнез, оцінка загального стану та тяжкості кровотечі) та лабораторні дослідження (загальний та біохімічний аналіз крові), ендоскопічне обстеження, ультрасонографію органів черевної порожнини, комп’ютерну та магнітно- резонансну томографію органів черевної порожнини, ангіографію, визначення тяжкості крововтрати за шкалою В.Д. Братуся, прогнозування результату лікування за шкалою Rockall, статистичну обробку результатів дослідження.

Наукова новизна отриманих результатів. Встановлено чітку тенденцію до поступового зменшення частки хворих з шлунково-кишковими кровотечами виразкового ґенезу (у 2007-2013р.р. середня кількість госпіталізацій - 251/рік, у 2014-2017р.р. - 180/рік з одночасним зростанням подібних показників серед контингенту хворих з варикозними кровотечами (107 vs 123/рік).

Доведено, що селективна або суперселективна емболізація судини мішені перманентними емболами або спіралями є оптимальним методом ендоваскулярної зупинки гострих гастро-дуоденальних кровотеч

неварикозного ґенезу. Вперше встановлено, що він дає змогу уникнути ургентного конвенційного втручання у 84% пацієнтів при кровотечах виразкового та пухлинного ґенезу та у 93,7% випадків при псевдокістах підшлункової залози.

Багатофакторним дискримінантним аналізом доведено, що наявність варикозних вен шлунка 1 типу і кількість ШКК в анамнезі понад 4 є незалежними предикторами кровотеч після ЕСА.

Вперше відстежено віддалені результати для пацієнтів зі шлунково- кишковими кровотечами варикозної етіології після комбінованого лікування з емболізацією селезінкової артерії протягом часу від 1 до 68 міс. Медіана кумулятивного безподійного виживання методом Каплан-Мейєра становила 53,9 міс. Подіями вважали РК, смерть від причин, пов’язаних з ПГ, а також фіксували комбіновану кінцеву точку (кровотеча і/або смерть) і потребу в повторних сеансах ендоскопічного лікування.

Доведено, що використання ЕСА у комплексному лікуванні хворих з ПГ дозволило суттєво поліпшити віддалені результати, зокрема - зменшити частоту РК з 14,6% до 5,4% (р<0,05), знизити летальність з 9,6% до 8,1%, суттєво полегшити прояви гіпеспленізму.

Розроблено алгоритми застосування ендоваскулярних методик у діагностиці, лікуванні та профілактиці гострих гастродуоденальних кровотеч варикозної і неварикозної етіології. Розроблено власний метод вибору і розрахунку кількості емболізуючих матеріалів. Виокремлено предиктори ефективності ендоваскулярної емболізації.

Практичне значення отриманих результатів. В клінічну практику впроваджено ендоваскулярні методи діагностики, профілактики і лікування ГГДК. Запропоновані алгоритми поєднання ендоваскулярних втручань з ендоскопічними та медикаментною терапією при кровотечах варикозної і неварикозної етіології. Одержані результати в роботу хірургічних відділень КНП «КЛШМД м. Львова», Львівської ОКЛ, ОДКЛ «Охматдит», Івано-Франківської ЦМЛ, Волинської обласної лікарні, Луцької міської лікарні.

Особистий внесок здобувача. Мету, завдання та методи обстеження автор визначив разом з науковим керівником, особисто провів літературно- патентний пошук. Наведені в роботі конкретні результати дослідження здобувач отримав особисто. Автор сформував базу даних, провів

статистичне опрацювання та узагальнення результатів дослідження, оформив та написав дисертацію. Консультував хворих з ШКК на предмет доцільності діагностичної і лікувальної ангіографії. Самостійно провів відбір пацієнтів та їх обстеження, особисто виконав більшість ендоваскулярних втручань. Сформував висновки та практичні

рекомендації. У наукових роботах, опублікованих у співавторстві, роль автора у фрагментах ендоваскулярних методик була провідною.

Апробація результатів дисертації. Результати та положення

дисертації викладено на: науково-практичній конференції з міжнародною участю: ‘‘Нестандартні ситуації в хірургії’’ (Рівне, 2013), науково-практичній міждисциплінарній конференції ‘‘Захворювання підшлункової залози в педіатрії’’ (Львів, 2013), міжнародній науково - практичній

міждисциплінарній конференції ‘‘Вісцеро-васкулярний контінуум - фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції’’ (Ужгород, 2014),

телесимпозіумі ‘‘Шлунково-кишкові кровотечі: шляхи вирішення

проблеми’ ’ (Львів, 2015), конференції з міжнародною участю ‘‘Х

Міжнародна школа-семінар «Практичні питання сучасної візуалізації в клініці»’’ (Львів, 2015), науково-практичній конференції з міжнародною участю ‘‘Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії’’ (Вінниця, 2017), науково-практичній конференції з міжнародною участю ‘‘IV прикарпатський хірургічний форум’’(Яремче, 2018).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових праць: 5 статей у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України (5 з них індексуються в наукометричних базах даних), 3 статті у інших виданнях, 1 тези у матеріалах науково-практичної конференції, у співавторстві видано 1 навчальний посібник, рекомендований ЦМК МОЗ України, що містить матеріали дисертації.

Структура та обсяг дисертації. Дисертацію викладено на 179 сторінках друкованого тексту, з яких 136 займає основний зміст, і складається з вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, 3 розділів власних досліджень, висновків, списку використаних джерел, з яких 132 кирилицею і 81 латиницею, та додатків. Текст ілюстровано 34 таблицями та 22 рисунками.

ВИСНОВКИ

На основі проведеного дослідження вирішено актуальне наукове завдання хірургії, яке полягало у покращенні результатів лікування пацієнтів з гострими гастродуоденальними кровотечами шляхом зменшення частоти виникнення РК та зниження рівня летальності внаслідок впровадження в діагностично-лікувальні алгоритми ендоваскулярних методик.

1. За останнє десятиріччя спостерігається чітка тенденція до поступового зменшення частки хворих з ШКК виразкового ґенезу (у 2007- 2013р.р. середня кількість госпіталізацій - 251/рік, у 2014-2017р.р. - 180/рік). Натомість неухильно зростає частка хворих з варикозними кровотечами при ПГ (107 vs 123/рік)
2. Факторами ризику виникнення РК з верхніх відділів травного каналу неварикозної етіології є: рівень гемоглобіну менше 80г/л, діаметр виразки понад 1,5 см, локалізація в тілі шлунка або по задньо-верхній стінці цибулини ДПК, триваюча струменева кровотеча або підтікання крові з-під згустка. При наявності цих факторів кількість РК є більшим в 1,5-2,5 рази
3. Показаннями до застосування ендоваскулярних методик при неварикозних ГГДК є високий ризик РК та неефективність ендоскопічного гемостазу в умовах високого ризику конвенційного операційного втручання
4. Емболізація селезінкової артерії у хворих з ПГ показана при наявності ВРВ стравоходу і/або шлунка, виражених явищах гіперспленізму, наявності колатеральних вен у басейнах ворітної і селезінкової вен
5. Ангіографія з селективною або суперселективною емболізацією судини мішені перманентними емболами або спіралями є оптимальним методом ендоваскулярної зупинки ГГДК неварикозного ґенезу, що дає змогу уникнути ургентного конвенційного втручання у 84% пацієнтів при кровотечах виразкового та пухлинного ґенезу та у 93,7% випадків при псевдокістах підшлункової залози
6. Парціальна ЕСА методом «хронічної емболізації» з досягненням сегментарних некрозів 45-50% паренхіми селезінки і сповільненням кровоплину по СА в 3-4 рази є ефективним способом профілактики кровотеч варикозної етіології при ПГ
7. Опрацьований алгоритм полягає в покроковому використанні

діагностичних, медикаментних, ендоскопічних і ендоваскулярних методів, що дає змогу диференціювати діагностично-лікувальну тактику і покращити результати лікування. Застосування алгоритму з використанням

ендоваскулярних методик дало змогу знизити летальність при РК виразкової і пухлинної етіології з 37,7% до 5,3%

1. Використання алгоритму з ЕСА призвело до зменшення проявів гіперспленізму, а саме: росту кількості тромбоцитів (p<0,001), лейкоцитів (p<0,001) і гемоглобіну (p<0,001), зменшення розмірів селезінки (p<0,001), зменшення асциту (p<0,001)
2. Використання ЕСА у комплексному лікуванні хворих з ПГ дозволило суттєво поліпшити віддалені результати, зокрема - зменшити частоту РК з 14,6% до 5,4% (р<0,05) і знизити летальність з 9,6% до 8,1%.