

УСПЕШНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ЖЕЛУДКА ПРИ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹Могилевец Э. В. (emogilevec@yandex.ru), ²Васильчук Л. Ф. (regclinic@mail.grodno.by),
¹Сушко А. А. (alekssushko@mail.ru), ¹Могилевец О. Н. (modened@yandex.ru)

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

²УЗ «Гродненская областная клиническая больница», Гродно, Беларусь

Введение. Левосторонняя портальная гипертензия (ЛПГ) относится к редким причинам кровотечений.

Цель. Анализ результатов выполнения рентгенэндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии (РЭСА) при рецидивирующих кровотечениях из варикозно-расширенных вен дна желудка (ВРВДЖ) на фоне ЛПГ.

Материал и методы. РЭСА выполнена пациенту с ЛПГ и рецидивирующими кровотечениями из ВРВДЖ, ранее оперированному по поводу хронического панкреатита.

Результаты. Процедура способствовала достижению стабильного гемостаза при кровотечении из ВРВДЖ, а также стойкому отсутствию их рецидивов в течение всего полуторагодичного периода послеоперационного наблюдения за пациентом.

Выводы. РЭСА у пациентов с ЛПГ и кровотечениями из ВРВДЖ является малоинвазивным и высокоэффективным пособием.

Ключевые слова: левосторонняя портальная гипертензия, варикозно-расширенные вены дна желудка, хронический панкреатит, рентгенэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии.

Левосторонняя портальная гипертензия, также известная под термином сегментарная портальная гипертензия, относится к редким причинам кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Кардинальным симптомом ее наличия является кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка, обусловленное тромбозом или окклюзией селезеночной вены [1, 2, 3].

Левосторонняя портальная гипертензия отличается от других форм портальной гипертензии тем, что часто функция печени не является ском-прометированной, для нее также характерно наличие проходимости основного ствола воротной вены [1].

Сегментарная портальная гипертензия – следствие таких заболеваний поджелудочной железы, как острый и хронический панкреатит, панкреатические псевдокисты и рак поджелудочной железы [2, 3, 4].

Ятрогенное повреждение селезеночной вены, эктопическая селезенка, инфильтрация опухоли толстой кишки, околопочечный абсцесс, состояние после трансплантации печени, лимфома Ходжкина, ретроперитонеальный фиброз, трансплантация поджелудочной железы, спонтанное формирование тромба – редкие причины окклюзии селезеночной вены, также ведущие к развитию левосторонней портальной гипертензии [2, 3].

По данным Agarwal et al., в его исследовании у 22% пациентов с хроническим панкреатитом констатировано наличие тромбоза селезеночной вены, при этом эпизоды желудочно-кишечных кровотечений отмечены у 15% из них [5].

Хотя трансабдоминальное УЗИ чаще всего является лишь скрининговым методом, данное исследование наиболее удобно в исключении диагноза внутривеночной портальной ги-

пертензии и ее первичной причины, такой как, например, цирроз печени. Диагностическая информативность трансабдоминального УЗИ в диагностике тромбоза селезеночной вены ограничена в связи с меньшими размерами селезеночной вены в сравнении с воротной [6].

Наряду с увеличением частоты использования эндоскопического ультразвукового исследования, мультidetекторной контрастной компьютерной томографии высокого разрешения, магнитно-резонансной ангиографии, ангиография селезеночной вены остается «золотым стандартом» в диагностике левосторонней портальной гипертензии [7, 8, 9, 10].

Лечение кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка – еще более сложная задача в связи с трудностями в осуществлении гемостаза эндоскопическим путем, а также в связи с высокой частотой рецидивирования кровотечений. Это в свою очередь ассоциируется с плохим прогнозом и снижением выживаемости. Кумулятивная годичная летальность при кровотечении из варикозно-расширенных вен дна желудка составляет 52% [11, 12].

Выбор оптимального варианта лечения кровотечения из варикозно-расширенных вен дна желудка дискутабелен [13]. Наиболее распространенный и рекомендуемый вид операции для лечения симптоматической левосторонней портальной гипертензии – хирургическая коррекция ее первичной причины в сочетании со спленэктомией [5, 14].

Спленэктомия считается приемлемым вариантом лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен желудка на фоне тромбоза селезеночной вены. Выполнение этой операции приводит к остановке и долговременной профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен дна желудка, а также коррекции явле-

ний гиперспленизма [9, 15].

Имеются результаты исследований, свидетельствующие об эффективности применения метода парциальной эмболизации селезеночной артерии с целью контроля кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка при тромбозе селезеночной вены [16, 17, 18].

Парциальная эмболизация селезеночной артерии снижает артериальный приток крови к селезенке, при этом происходит снижение давления в варикозно-расширенных венах желудка вследствие уменьшения объема крови, оттекающей из увеличенной селезенки. В связи с этим парциальная эмболизация селезеночной артерии без последующей спленэктомии является вариантом лечения для пациентов с нестабильной гемодинамикой, с высоким операционным риском и пациентами, не являющимися кандидатами на выполнение им инвазивного вмешательства [16, 18, 19].

Результаты парциальной эмболизации селезеночной артерии сопоставимы со спленэктомией, при этом отмечается меньшее количество осложнений и летальности после данной процедуры [20, 21].

Цель выполнения эмболизации селезеночной артерии заключается в достижении снижения тока крови в селезенку наряду с сохранением ее иммунологических функций, осуществляемых не подвергшейся некрозу оставшейся паренхимой селезенки [1].

Это позволяет предотвратить развитие иммунодефицита и постспленэктомического сепсиса, вызываемого инкапсулируемыми формами микроорганизмов [22, 23].

Сообщается о возникновении тромбоза селезеночной вены, сопровождающегося кровотечением из варикозно-расширенных вен желудка у пациента после выполнения ортотопической трансплантации печени. При этом с целью остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен была применена парциальная рентгенэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии [24].

Цель данной публикации – анализ результатов выполнения рентгенэндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии у пациента с хроническим панкреатитом, осложненным сегментарной (левосторонней) портальной гипертензией и рецидивирующими кровотечениями из варикозно-расширенных вен дна желудка.

Материал и методы

Первая успешная процедура рентгенэндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии по поводу рецидивирующего кровотечения из варикозно-расширенных вен дна желудка выполнена в УЗ «Гродненская областная клиническая больница» в октябре 2015 г. Операция выполнялась пациенту 46 лет с хроническим рецидивирующим панкреатитом, кистой хвоста поджелудочной железы, состоянием после панкреатоцистогастростомии в 2012 г., сегментарной (левосторонней) портальной гипертензией и рецидивирующими кровотечениями из вари-

козно-расширенных вен дна желудка. В предоперационном периоде выполнялись ОАК, ОАМ, БАК, RW, коагулограмма, определение группы крови и Rh-фактора, ЭКГ, осмотр терапевтом, фиброгастродуоденоскопия, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, магнитно-резонансная томография органов брюшной полости.

Пациент Л., № истории болезни 28946, был доставлен на реанимобиле в УЗ «Гродненская областная клиническая больница» из УЗ «Дятловская центральная районная больница» с жалобами на резкую общую слабость, частый жидкий стул черного цвета, сухость во рту. Был госпитализирован в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Диагноз направившего учреждения при поступлении – хронический рецидивирующий панкреатит, киста хвоста поджелудочной железы, состояние после оперативного лечения – панкреатоцистогастроанастомоза по Юрашу (3 года назад), состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение, сахарный диабет 1 типа, инсулинзависимый, субкомпенсация, кетоацидоз, состояние после сегментэктомии S6 слева по поводу туберкуломы (3 года назад). При поступлении данные общего анализа крови: эритроциты $2,44 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 77 г/л, лейкоциты – $12,12 \times 10^9/л$, цветовой показатель – 1,16, гематокрит – 22,1%.

Фиброгастродуоденоскопия. Пищевод и кардия свободно проходима. В просвете желудка слизь, жидкость. Слизистая его умеренно неравномерно гиперемирована. Складки эластичные, воздухом расправились полностью. Перистальтика прослеживается во всех отделах. В теле желудка по задней стенке шовный материал, между которым на фоне рубцовой ткани – воронкообразное втягивание, в центре которого – свищевой ход. Привратник овальный, луковица 12-перстной кишки без особенностей. Заключение. Хронический гастрит. Состояние после наложения панкреатоцистогастроанастомоза. Состоявшееся кровотечение. На время осмотра данных за продолжающееся кровотечение нет.

УЗИ органов брюшной полости. Печень на видимых участках однородной эхоструктуры, мелкозернистая, эхогенность паренхимы диффузно умеренно повышена, очаговых образований нет, брюшная аорта на уровне бифуркации 17 мм. Просвет желчного пузыря свободен, размеры не увеличены, стенка уплотнена. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа: на видимых участках эхоструктура неоднородная, вирсунгов проток не расширен, эхогенность повышена. Почки: отток мочи не нарушен. В брюшной полости свободная жидкость не определяется.

Рентгеноскопия органов грудной клетки. Пневматизация лёгочных полей сохранена, без патологических тенеобразований в лёгких. Лёгочный рисунок не деформирован. Корни лёгких структурны, не расширены. Видимые синусы закруглены, вероятен выпот, больше слева. Купола диафрагмы обычно расположены, с

чёткими контурами, уплощены. Тень средостения не расширена. Сердце правильной конфигурации, в размерах не увеличено. Выраженная деформация правого плечевого сустава по типу посттравматической артропатии. Заключение: рентгенологические признаки реактивного плеврального немассивного выпота.

Выполнена магнитно-резонансная томография органов брюшной полости. Печень до 134 мм по среднеключичной линии; внутривенные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь 74×19 мм, холедох не расширен, явных конкрементов в просвете не выявлено. Селезёнка размерами 115×66 мм. Поджелудочная железа не увеличена, несколько деформирована, размеры поджелудочной железы: головка – до 30; тело – 24; хвост – 16 мм. Вирсунгов проток расширен до 5,8 мм. Окружающая клетчатка с признаками рубцовых изменений. В области хвоста визуализируется участок с жидкостными характеристиками сигнала размерами до 20×11 мм несправильной формы, высоковероятно наличие соустья сечением до 7 мм между данным образованием и желудком. МР-картина характерна для хронического панкреатита, кисты в области хвоста поджелудочной железы, соустья между кистой и желудком, послеоперационных изменений.

С целью профилактики инфекционных осложнений в ОАРИТ назначены Sol. Trichosefi 1,0 внутривенно через 12 ч, Sol. Metronidazoli 0,5% – 100 ml внутривенно через 8 часов. С целью профилактики стресс-язв желудочно-кишечного тракта – Sol. Ranitidini 2,5% – 2 ml внутривенно, через 8 ч инфузионная и гемостатическая терапия. Клинико-лабораторный контроль и динамическое наблюдение.

Утром на первые сутки после поступления вследствие появления жидкого стула черного цвета со сгустками крови темно-вишневого цвета и снижения уровня гемоглобина назначена контрольная фиброгастродуоденоскопия, с заместительной целью (гемоглобин 68 г/л) назначено переливание двух доз одногруппной эритроцитарной массы. При повторной фиброгастродуоденоскопии пищевод и кардия свободно проходима. В просвете желудка гемолизированная кровь со сгустками, частично аспирирована. В теле желудка по задней стенке шовный материал, между которым на фоне рубцовой ткани воронкообразное втяжение, в центре которого свищевой ход. В субкардиальном отделе, верхней трети тела, ближе к большой кривизне варикозно расширенные вены. Из одной из них наблюдается подтекание крови без видимого источника. Выполнена попытка остановки кровотечения клипированием, аргоноплазменной коагуляцией места кровотечения, на поверхности слизистой образовался струп черного цвета, из-под которого подтекает кровь, но менее интенсивно. Добиться полной остановки кровотечения не удастся. Заключение. Хронический гастрит. Состояние после наложения панкреатоцистогастроанастомоза. Варикозное расширение вен желудка, осложненное кровотечением.

Эндогемостаз неэффективен.

Выставлен диагноз. Хронический рецидивирующий панкреатит. Панкреатоцистогастральный свищ. Состояние после оперативного лечения – панкреатоцистогастроанастомоза по Юрашу (3 года назад). Сегментарная (левосторонняя) портальная гипертензия. Рецидивное кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка. Состояние после неэффективного эндоскопического гемостаза. Полифакторная анемия тяжелой степени тяжести. Сахарный диабет, 1 тип, инсулиннуждающийся, субкомпенсация. Кетоацидоз. Состояние после удаления 6-го сегмента левого легкого по поводу туберкуломы (3 года назад).

Учитывая нестабильный эндоскопический гемостаз, тяжесть общего состояния пациента, принято решение провести попытку эндоваскулярной селективной эмболизации селезеночной артерии. При неэффективности манипуляции – экстренное оперативное вмешательство.

Под местной анестезией в общую бедренную артерию справа ретроградно установлен интрадьюсер INPUT 8 Fr – 11 см Medtronic. Через него направляющим ангиографическим катетером Renal-Femoral 8 Fr 55 см Medtronic селективно катетеризирован чревной ствол. Выполнена ангиография. Ангиографическим катетером Super Torgue PLUS 5,2 Fr 1-5 см Cordis селективно катетеризирована селезеночная артерия, через него произведена эмболизация проксимального сегмента селезеночной артерии до редукции магистрального кровотока. Удален направляющий катетер. Интрадьюсер фиксирован к коже. Йод. Асептическая повязка. Для выполнения эндоваскулярного вмешательства использовано 100 мл Оптирея-350.

Результаты и обсуждение

После выполнения селективной эмболизации селезеночной артерии с гемостатической целью назначено: Sol. Octreocidi 1 ml п/к ч/з 8 ч, Sol. Acidy aminocapronici 200 ml в/в ч/з 12 ч, Sol. Ethamsilati Na 12,5% – 4 ml в/в ч/з 8 ч, Sol. Vicasoli 1 ml в/м ч/з 12 ч, с антиферментной целью Sol. Ovomini 5 ml в/в ч/з 6 ч, с целью коррекции гипопропротеинемии Sol. Albumini 5% – 200 ml в/в капельно; с целью коррекции коагулопатии назначена одногруппная свежезамороженная плазма – 600 ml в/в капельно, с целью коррекции анемии (гемоглобин 62 г/л) – трансфузия 2-х доз одногруппной эритроцитарной массы. Выполнялись контрольные фиброгастродуоденоскопии в день выполнения и на вторые сутки после проведения селективной эмболизации селезеночной артерии. Заключение. При осмотре признаков кровотечения в просвет желудка и 12-перстной кишки нет.

В течение 4-х суток после селективной эмболизации селезеночной артерии пациент находился в ОАРИТ № 1. На 5-е сутки пациент переведен в отделение хирургической панкреатологии, гепатологии и трансплантации органов и тканей. На 8-е сутки переведен для дальнейшей консервативной терапии в УЗ «Дятловская централь-

ная районная больница», в дальнейшем выписан на амбулаторное лечение. В течение годичного амбулаторного наблюдения после выполненной эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен желудка не отмечено.

Литература

1. Left-Sided Portal Hypertension / S. Köklü [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2007. – Vol. 52, iss. 5. – P. 1141-1149.
2. Sinistral Portal Hypertension / R. Thompson [et al.] // *Ulster Med. J.* – 2006. – Vol. 75, iss. 3. – P. 175-177.
3. Sinistral Portal Hypertension. A Case Report / D. Singhal [et al.] // *JOP.* – 2006. – Vol. 7, iss.6. – P. 670-667.
4. Report of 24 left-sided portal hypertension cases: a single-center prospective cohort study / S. Köklü [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2005. – Vol. 50, iss.5. – P. 976-982.
5. Significance of Splenic Vein Thrombosis in Chronic Pancreatitis / A. Agarwal [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2008. – Vol. 196, iss.2. – P. 149-154. – doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.07.039.
6. Weber, S. M. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis / S. M. Weber, L. F. Rikkers // *World J. Surg.* – 2003. – Vol. 27, iss. 11. – P. 1271-1274. – doi: 10.1007/s00268-003-7247-6.
7. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography / B. Kreft [et al.] // *Radiology.* – 2000. – Vol. 216, iss. 1. – P. 88-92. – doi: 0.1148/radiology.216.1.r00j12386.
8. Portal venous system. Evaluation with contrast-enhanced 3D MR portography / A. Erden [et al.] // *J. Clin. Imag.* – 2003. – Vol. 27, iss. 2. – P. 101-105.
9. Sinistral portal hypertension: presentation, radiological findings, and treatment options – a case report / N. Kokabi [et al.] // *J. Radiol. Case Rep.* – 2010. – Vol. 4, iss. 10. – P. 14-20. – doi: 10.3941/jrcr.v4i10.512.
10. Splenic vein thrombosis secondary to focal pancreatitis diagnosed by endoscopic sonography / J. D. Lewis [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 26, iss. 1. – P. 54-56.
11. McCormick, P. A. Improving prognosis following a first variceal haemorrhage over four decades / P. A. McCormick, C. O'Keefe // *Gut.* – 2001. – Vol. 49, iss. 5. – P. 682-685.
12. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices / T. Kim [et al.] // *Hepatology.* – 1997. – Vol. 25, iss. 2. – P. 307-312. – doi: 10.1053/jhep.1997.v25.pm0009021939.
13. Ryan, B. M. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices / B. M. Ryan, R. W. Stockbrugger, J. M. Ryan // *Gastroenterology.* – 2004. – Vol. 126, iss. 4. – P. 1175-1189.
14. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis / G. H. Sakorafas [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2000. – Vol. 179, iss. 2. – P. 129-133.
15. Sinistral portal hypertension: clinical features and surgical treatment of chronic splenic vein occlusion / L. Wang [et al.] // *Med. Princ. Pract.* – 2012. – Vol. 21, iss. 1. – P. 20-23. – doi: 10.1159/000329888.
16. McDermott, V. G. Case report: Bleeding gastric varices

Выводы

Рентгенэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии у пациентов с сегментарной (левосторонней) формой портальной гипертензии, варикозным расширением вен желудка с рецидивирующими кровотечениями при неэффективности эндоскопического гемостаза является высокотехнологичным, малоинвазивным, легко переносимым и эффективным пособием.

- secondary to splenic vein thrombosis successfully treated by splenic artery embolization / V. G. McDermott, R. E. England, G. E. Newman // *Br. J. Radiol.* – 1995. – Vol. 68, iss. 812. – P. 928-930. – doi: 10.1259/0007-1285-68-812-928.
17. Regional, portal hypertension in chronic pancreatitis / A. Alwmark [et al.] // *Acta Chir. Scand.* – 1981. – Vol. 147, iss. 2. – P. 155-157.
18. Sinistral (left-sided) portal hypertension / G. R. Evans [et al.] // *Am. Surg.* – 1990. – Vol. 56, iss. 12. – P. 758-763.
19. Lillemoe, K. D. Management of complications of pancreatitis / K. D. Lillemoe, C. J. Yeo // *Curr. Probl. Surg.* – 1998. – Vol. 35, iss. 1. – P. 1-98.
20. Partial splenic embolization. An effective alternative to splenectomy for hypersplenism / R. Shah [et al.] // *Am. Surg.* – 1990. – Vol. 56, iss. 12. – P. 774-777.
21. Sinistral Portal Hypertension; imaging findings and endovascular therapy / O. Cakamak [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2006. – Vol. 30, iss. 2. – P. 208-213.
22. Масляков, В. В. Гнойно-септические осложнения после операций на поврежденной селезенке / В. В. Масляков // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2012. – № 8. – С. 20-24.
23. Развитие иммунодефицита вследствие аспленизации / А. Г. Каргин [и др.] // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* – 2009. – Т. 90, №7. – С. 100-101.
24. Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension / H. Y. Ou [et al.] // *Liver Transpl.* – 2005. – Vol. 11, iss. 9. – P. 1136-1139. – doi: 10.1002/lt.20543.

References

1. Köklü S, Çoban S, Yüksel O, Arhan M. Left-Sided Portal Hypertension. *Dig. Dis. Sci.* 2007;52(5):1141-1149.
2. Thompson R, Taylor M, McKie LD, Diamond T. Sinistral Portal Hypertension. *Ulster Med. J.* 2006;75(3):175-177.
3. Singhal D, Kakodkar R, Soin AS, Gupta S, Nundy S. Sinistral Portal Hypertension. A Case Report. *JOP.* 2006;7(6):670-673.
4. Köklü S, Yüksel O, Arhan M, Coban S, Başar O, Yolcu OF, Uçar E, Ibiş M, Ertugrul I, Sahin B. Report of 24 left-sided portal hypertension cases: a single-center prospective cohort study. *Dig. Dis. Sci.* 2005;50(5):976-982.
5. Agarwal AK, Raj Kumar K, Agarwal S, Singh S. Significance of Splenic Vein Thrombosis in Chronic Pancreatitis. *Am. J. Surg.* 2008;196(2):149-154. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.07.039.
6. Weber SM, Rikkers LF. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis. *World J. Surg.* 2003;27(11):1271-1274. doi: 10.1007/s00268-003-

- 7247-6.
7. Kreft B, Strunk H, Flacke S, Wolff M, Conrad R, Gieseke J, Pauleit D, Bachmann R, Hirner A, Schild HH. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology*. 2000;216(1):88-92. doi: 0.1148/radiology.216.1.r00j12386.
 8. Erden A, Erden I, Yağmurlu B, Karayalçın S, Yurdaydin C, Karayalçın K. Portal venous system. Evaluation with contrast-enhanced 3D MR portography. *J. Clin. Imag.* 2003;27(2):101-105.
 9. Kokabi N, Lee E, Echevarria C, Loh C, Kee ST. Sinistral portal hypertension: presentation, radiological findings, and treatment options – a case report. *J. Radiol. Case Rep.* 2010;4(10):14-20. doi: 10.3941/jrcr.v4i10.512.
 10. Lewis JD, Faigel DO, Morris JB, Siegelman ES, Kochman ML. Splenic vein thrombosis secondary to focal pancreatitis diagnosed by endoscopic sonography. *J. Clin. Gastroenterol.* 1998;26(1):54-56.
 11. McCormick PA, O'Keefe C. Improving prognosis following a first variceal haemorrhage over four decades. *Gut*. 2001;49(5):682-685.
 12. Kim T, Shijo H, Kokawa H, Tokumitsu H, Kubara K, Ota K, Akiyoshi N, Iida T, Yokoyama M, Okumura M. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology*. 1997;25(2):307-312. doi: 10.1053/jhep.1997.v25.pm0009021939.
 13. Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology*. 2004;126(4):1175-1189.
 14. Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, Farnell MB. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis. *Am. J. Surg.* 2000;179(2):129-133.
 15. Wang L, Liu GJ, Chen YX, Dong HP, Wang LX. Sinistral portal hypertension: clinical features and surgical treatment of chronic splenic vein occlusion. *Med. Princ. Pract.* 2012;21(1):20-23. doi: 10.1159/000329888.
 16. McDermott VG, England RE, Newman GE. Case report: Bleeding gastric varices secondary to splenic vein thrombosis successfully treated by splenic artery embolization. *Br. J. Radiol.* 1995;68(812):928-930. doi: 10.1259/0007-1285-68-812-928.
 17. Alwmark A, Gullstrand P, Ihse I, Joelsson B, Owman T. Regional, portal hypertension in chronic pancreatitis. *Acta Chir. Scand.* 1981;147(2):155-157.
 18. Evans GR, Yellin AE, Weaver FA, Stain SC. Sinistral (left-sided) portal hypertension. *Am. Surg.* 1990;56(12):758-763.
 19. Lillemo, KD, Yeo CJ. Management of complications of pancreatitis. *Curr. Probl. Surg.* 1998;35(1):1-98.
 20. Shah R, Mahour GH, Ford EG, Stanley P. Partial splenic embolization. An effective alternative to splenectomy for hypersplenism. *Am. Surg.* 1990;56(12):774-777.
 21. Cakmak O, Parildar M, Oran I, Sever A, Memis A. Sinistral Portal Hypertension; imaging findings and endovascular therapy. *Abdom. Imaging*. 2006;30(2):208-213. doi: 10.1007/s00261-004-0231-2.
 22. Maslyakov VV. Gnojno-septicheskie oslozhneniya posle operacij na povrezhdennoj selezenke [Is purulent-septic complications after operations of the damaged spleen]. *Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij [International Journal of Applied and Fundamental Research]*. 2012;8:20-24. (Russian).
 23. Kargin AG, Roy TA, Aparcin KA, Zaritskaya LV, Postovaja ON, Batunova EV, Lepekhova SA, Prokopjev MV, Grigorjev SE, Kuvshinov AG. Razvitie immunodeficita vsledstvie asplenizacii [The development of immunodeficit after splenectomy]. *Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk) [Siberian Medical Journal (Irkutsk)]*. 2009;90(7):100-101. (Russian).
 24. Ou HY, Huang TL, Chen TY, Tsang LL, Concejero AM, Chen CL, Cheng YF. Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension. *Liver Transpl.* 2005;11(9):1136-1139. doi: 10.1002/lt.20543.

SUCCESSFUL SPLENIC ARTERY EMBOLIZATION IN TREATMENT OF RECURRENT BLEEDING FROM GASTRIC VARICES IN PATIENT WITH LEFT-SIDED PORTAL HYPERTENSION

¹Mahiliavets E. V., ²Vasilchuk L. F., ¹Sushko A. A., ¹Mahiliavets O. N.

¹Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

²Healthcare Institution «Grodno Regional Clinical Hospital», Grodno, Belarus

Background. Left-sided portal hypertension (LSPH) is a rare cause of bleeding.

Aim. To analyse the outcomes of roentgen-endovascular embolization of the splenic artery (RESA) in recurrent bleeding from fundal gastric varices (FGV) secondary to LSPH.

Material and methods. RESA was performed in the patient with LSPH and recurrent bleeding from FGV who had been previously operated on for chronic pancreatitis.

Results. The procedure contributed to a stable hemostasis in bleeding from FGV, as well as to the persistent absence of relapses during the eighteen months' follow-up period.

Conclusions. RESA in patients with LSPH and bleeding from FGV is a minimally invasive and highly effective tool.

Keywords: left-sided portal hypertension, fundal gastric varices, chronic pancreatitis, roentgen-endovascular embolization of the splenic artery.

Поступила: 17.02.2017

Отрецензирована: 01.03.2017