

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ: ОБОСНОВАНИЕ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ПОКАЗАНИЯ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

*Захарченко А.А.¹, Полежаев Л.А.¹, Литвинюк Н.В.¹, Протопопов А.В.¹, Винник Ю.С.¹, Данилова А.В.²

3.1.1 рентгенэндоваскулярная хирургия (медицинские науки)
3.1.9 хирургия (медицинские науки)

¹ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ

²ФИЦ КНЦ СО РАН «НИИ медицинских проблем Севера»

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- геморроидальная болезнь
- кровоточащий геморрой
- эндоваскулярное лечение геморроя
- эмболизация верхней ректальной артерии

АННОТАЦИЯ:

Цель: обосновать возможность клинического использования эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни, определить показания к применению этой технологии, оценить ее безопасность и эффективность.

Материалы и методы: проведено ретроспективно-проспективное нерандомизированное исследование, включающее: изучение вариантной рентгеноанатомии артерий прямой кишки, обоснование возможности эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни с патогенетической точки зрения, определение показаний к применению этой технологии в зависимости от стадии заболевания, оценка ее безопасности и эффективности. За 20-летний период оценены непосредственные (n = 297) и отдаленные (n = 241) клинические результаты эндоваскулярной окклюзии геморроидальных артерий у пациентов с хроническим кровоточащим геморроем.

Результаты: кровоснабжение внутренних геморроидальных узлов (ВГУ) осуществляется преимущественно (73,1%) ветвями верхней ректальной артерии (ВРА). Усиленный артериальный приток к ВГУ обусловлен расширением диаметра ВРА и ее геморроидальных ветвей, преобладанием трифуркационного типа ветвления (69,2%). Коллатеральная связь ветвей ВРА со средними ректальными артериями (СРА) выявлена у 28,3% пациентов: левосторонняя (21,4%), правосторонняя (3,1%), двусторонняя (3,8%). Три геморроидальные ветви ВРА зарегистрированы в 13,5% случаев. От 4 до 7 ветвей обнаружены у 86,5% пациентов (4 - у 17,7%, 5 - у 42,2%, 6 - у 16,4%, 7 - у 10,2%). Выявлено 2 основных типа ветвления ВРА: магистральный (89,8%) и рассыпной (10,2%). Эндоваскулярная окклюзия геморроидальных артерий (ГА) не оказывает отрицательного влияния на морфо-функциональное состояние слизистой дистального отдела прямой кишки (ПК), не приводит к ее ишемии, не нарушает функцию запирающего аппарата ПК, снижает артериальный приток к ВГУ почти в 2 раз, способствует прекращению кровотечений из ВГУ, приводит к их склерозу и сокращению в размерах на 45-50% при I стадии заболевания, на 43-45% - при II, на 40-43% - при III. Средняя длительность эндоваскулярного вмешательства - $40,2 \pm 9,7$ мин. Длительность госпитализации - 1 день. Средний срок нетрудоспособности - $4,3 \pm 0,7$ суток. Критическая ишемия ректо-сигмоидного отдела - 0,3%. Подкожная гематома в месте пункции бедренной артерии - 1,3%. Симптом геморроидальных кровотечений полностью купирован в сроки от 1 до 7 суток, симптом выпадения ВГУ - от 1 до 2 месяцев. Лучшие результаты зарегистрированы при I - II стадии заболевания - 95,4%. Субъективное удовлетворение операцией с возможностью ее рекомендации другим пациентам - 97,3%.

Заключение: эндоваскулярная лечебная окклюзия геморроидальных артерий является современным патогенетически обоснованным методом лечения геморроидальной болезни, имеет высокий профиль безопасности и, при строгом отборе пациентов, достаточно эффективна на ранних стадиях заболевания, когда сосудистый компонент патогенеза является доминирующим.

Для цитирования. Захарченко А.А., Полежаев Л.А., Литвинюк Н.В., Протопопов А.В., Винник Ю.С., Данилова А.В. «ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ: ОБОСНОВАНИЕ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ПОКАЗАНИЯ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ» Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ. 2023; 17(1): 34–48.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF HEMORRHOIDAL DISEASE: JUSTIFICATION, SAFETY, INDICATIONS, EFFECTIVENESS

*Zakharchenko A.A.¹, Polezhaev L.A.², Litvinyuk N.V.¹, Protopopov A.V.¹, Vinnik Yu.S.¹, Danilova A.V.²

¹Krasnoyarsk State Medical University

²Research Institute of Medical Problems of the North

KEY-WORDS:

- hemorrhoidal disease
- bleeding hemorrhoids
- endovascular treatment of hemorrhoids
- embolization of superior rectal artery

ABSTRACT:

Aim: was to substantiate the possibility of clinical use of endovascular treatment of hemorrhoidal disease, to determine indications for this technology, to evaluate its safety and effectiveness.

Material and methods: a retrospective-prospective non-randomization study was conducted, including: the study of variant endovascular anatomy of rectal arteries, substantiation of the possibility of hemorrhoidal disease endovascular treatment from a pathogenetic point of view, determination of indications for this technology depending on the stage of disease, assessment of its safety and effectiveness. Over a 20-year period, immediate (n = 297) and long-term (n = 241) clinical results of endovascular occlusion of hemorrhoidal arteries in patients with chronic bleeding hemorrhoids were evaluated.

Results: the blood supply to internal hemorrhoids (IH) is carried out mainly (73.1%) by branches of the superior rectal artery (SRA). The increased arterial inflow to IH is due to the expansion of the diameter of SRA and its hemorrhoidal branches, the predominance of trifurcation type of branching (69,2%). Collateral connection of SRA branches with middle rectal arteries (MRA) was detected in 28,3% of patients: left-sided (21,4%), right-sided (3,1%), bilateral (3,8%). Three hemorrhoidal branches of SRA were registered in 13,5% of cases. From 4 to 7 branches were found in 86.5% of patients (4 - in 17,7%, 5 - in 42,2%, 6 - in 16,4%, 7 - in 10,2%). 2 main types of SRA branching were revealed: trunk (89,8%) and loose (10,2%). Endovascular occlusion of hemorrhoidal arteries (HA) has no negative effect on the morpho-functional state of mucosa of distal rectum, does not lead to its ischemia, does not violate the function of the locking apparatus of the rectum, reduces arterial flow to IH by almost 2 times, contributes to cessation of bleeding from IH, leads to their sclerosis and contraction in size by 45-50% at stage I of the disease, by 43-45% at stage II, by 40-43% at stage III. Mean duration of endovascular intervention is $40,2 \pm 9,7$ minutes. Duration of hospitalization is 1 day. Mean period of disability is $4,3 \pm 0,7$ days. Critical ischemia of rectosigmoid colon - 0,3%. Subcutaneous hematoma at the site of femoral artery puncture - 1,3%. Symptom of hemorrhoidal bleeding was completely stopped within a period of 1 to 7 days, symptom of IH prolapse - from 1 to 2 months. The best results were recorded at stage I - II of the disease - 95,4%. Subjective satisfaction with the operation with possible its recommendation to other patients - 97,3%.

Conclusion: endovascular therapeutic occlusion of hemorrhoidal arteries is a modern pathogenetically justified method of treatment of hemorrhoidal disease, has a high safety profile and, with strict selection of patients, is quite effective in the early stages of the disease, when the vascular component of pathogenesis is dominant.

Введение

Геморроидальная болезнь (ГБ) – одно из самых распространенных заболеваний прямой кишки (ПК) и является наиболее частой причиной обращения к колопроктологу. Её распространённость составляет 130-145 человек на 1000 взрослого населения, а удельный вес в структуре заболеваний толстой кишки колеблется от 34 до 41%. ГБ одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин. Современный образ жизни с преобладанием гиподинамии провоцирует застой кровообращения в органах малого таза, в том числе и в ПК. Это, в свою очередь, приводит к росту заболеваемости геморроем, которым все чаще страдают люди молодого трудоспособного возраста [1,2]. Морфологическая основа геморроидальных узлов - кавернозная ткань (улитковые артерии, кавернозные вены, артериовенозные шунты) [3-5]. Причиной пато-

логической гипертрофии внутренних геморроидальных узлов (ВГУ) является нарушение кровообращения (на ранних стадиях) в кавернозных образованиях - дисбаланс между артериальным притоком и венозным оттоком [5,6]. Наряду с нарушением кровообращения, в развитии ГБ (уже на поздних стадиях) значительную роль приобретают дистрофические изменения в связочном аппарате ВГУ (мышца Трейца и связка Паркса). На фоне сосудистого дисбаланса в кавернозной ткани ВГУ увеличиваются в размерах, смещаются в дистальном направлении и, при прогрессировании процесса дистрофии удерживающего мышечно-связочного аппарата, начинают выпадать из анального канала [1,2,7].

Известно, что на начальных стадиях ГБ преобладают функциональные сосудистые нарушения в каверноз-

ной ткани и, следовательно, имеется возможность обратимости патологического процесса. Клинические наблюдения показывают, что геморроидальные узлы на I - II стадии могут редуцироваться на длительное время и снова проявляться под действием неблагоприятных факторов [3-5].

Исходя из вышеизложенного представляется, что одним из перспективных высокотехнологичных и патогенетически обоснованных методов лечения ГБ на ранних стадиях может быть эндоваскулярная окклюзия геморроидальных артерий (ГА). Идея метода, позволяющего ликвидировать артериальное питание кавернозной ткани (устранить артериально-венозный дисбаланс) и первый мировой опыт клинического его применения принадлежит российскому интервенционному радиологу Е.В. Галкину [8-10]. Эндоваскулярная дезартеризация ВГУ эффективно препятствует прогрессированию гиперплазии кавернозной ткани и устраняет самый частый симптом заболевания - геморроидальные кровотечения. Кроме того, постокклюзионный процесс склероза в кавернозной ткани позволяет фиксировать выпадающие ВГУ в положении, близком к нормальному анатомическому. При этом они остаются практически неповрежденными и продолжают (в определенной мере) выполнять свою физиологическую роль, обеспечивая дополнительный герметизм анального держания [6].

Новизна этого метода лечения геморроидальной болезни и практическое отсутствие публикаций в русскоязычной литературе, посвященных этой технологии, мы решили представить собственные научно-клинические результаты ее применения [8-12].

Цель исследования обосновать возможность клинического использования эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни, определить показания к применению этой технологии, оценить ее безопасность и эффективность.

Материалы и методы

В период с 2000 по 2009 гг. было проведено разноплановое научно-клиническое исследование, включающее: изучение вариантной рентгеноанатомии артерий прямой кишки, обоснование возможности эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни с патогенетической точки зрения, определение показаний к применению этой технологии в зависимости от стадии заболевания, оценка ее безопасности и эффективности. Непосредственные и отдаленные клинические результаты были оценены в период с 2000 по 2020 гг.

В исследование включали пациентов с I - III стадией хронического геморроя, у которых клинически доминировали: внутренний компонент и кровотечения различной степени интенсивности, и отсутствовали сопутствующие заболевания аноректальной локализации.

За 20-летний период в исследование включено 297

больных: с I стадией - 58 (19,5%) пациентов, II стадией - 211 (71,1%), III стадией - 28 (9,4%). Мужчин - 225 (75,8%), женщин - 72 (24,2%). Средний возраст составил $39 \pm 11,5$ лет.

Клиническое распознавание геморроя не представляло особого труда, и выполнялось врачом-колопроктологом. Диагноз, как правило, ставился на основании опроса пациента (кровотечения, $\pm$ выпадения ВГУ, $\pm$ другие симптомы), локальной визуальной картины, пальцевого исследования, данных ригидной ано-/ректоскопии. По показаниям, выполнялась фиброколоноскопия. Вместе с тем, все пациенты были обследованы в рамках стандартного клинического предоперационного протокола.

Техника эндоваскулярного вмешательства

Лечебную окклюзию ГА осуществляли в условиях рентгеноперационной (проф. Е.В. Галкин, в период с 2000 по 2009 гг.) [6]. Под местной анестезией феморальным доступом справа по Сельдингеру после установки интродьюсера 5F (Terumo) при помощи катетеров: SIM1/SIM2/Cobra (4F) проводили нижнюю мезентерикографию (диагностический этап), используя неионные рентгеноконтрастные вещества - визипак/омнипак/ультравист. После диагностики артериальной архитектоники ПК, для доступа к дистальным ветвям ВРА (целевым геморроидальным сосудам) использовали микрокатетер (2,8F), устанавливая его последовательно в каждую из ветвей. Для окклюзии ГА использовали нелизирующийся синтетический материал (фетр медицинский - Фторопласт-4). Эмболы предварительно калибровали в виде отдельных нитей, волокон, фрагментов. Их целевую доставку осуществляли гидравлическим способом. Сначала проводили селективную окклюзию ГА фрагментами небольшого размера (1-2 мм), вызывая региональный гемостаз (на протяжении целевых артерий). Далее окклюзировали дистальные ветви ВРА в области ее основного ствола спиралями Gianturko (Cook) - 5-7 спиралей. Вмешательство прекращали при отсутствии контрастирования ГА, «стоячего» контрастирования ствола ВРА в течении, как минимум 3-х пульсовых колебаний. По окончании процедуры на место пункции накладывали давящую повязку и назначали постельный режим на 8-10 часов. Через сутки пациента выписывали под наблюдение амбулаторного колопроктолога.

В последующем (с 2010 по 2020 гг.) в качестве эмболизирующих агентов использовали микроэмболы: Bearing nsPVA (500-710 мкм) и EmboSphere-EmboGold (500-700 мкм). Окклюзию ГА проводили суперселективно без использования спиралей Gianturko. Среднее время эндоваскулярного вмешательства составила $40,2 \pm 9,7$ мин. Новизна этого метода определила направления научного поиска, в первую очередь, доказательств безопасности и эффективности (в период с 2000 по 2009 гг.).

Отсутствие трансанальной травмы, с одной стороны, и

редукция кровотока в бассейне ВРА, с другой, определило необходимость исследовать влияние эндоваскулярной окклюзии геморроидальных артерий, как на слизистую дистального отдела ПК, так и на функциональное состояние запирающего аппарата (безопасность).

С этой целью было исследовано морфофункциональное состояние слизистой дистального отдела ПК (количественный показатель). Для изучения ее морфологических изменений (качественный показатель) после окклюзии ГА у 40 пациентов (исследуемая группа/ИГ) через 3 месяца после эндоваскулярного вмешательства исследовали биопсионный материал (сравнивали с результатами до эмболизации - группа клинического сравнения/ГКС, $n = 40$). Аналогично в группах сравнения проведено морфометрическое исследование слизистой оболочки ПК.

Для суммарной оценки сократительной способности запирающего аппарата ПК использовали методы сфинктерометрии, электромиографии и штриховой рефлекторной пробы у пациентов с кровоточащим геморроем I - III стадии до эмболизации геморроидальных артерий (ГКС, $n = 40$) и через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства (ИГ, $n = 40$).

Для определения особенностей микроциркуляции в ВГУ (эффективность) и слизистой дистальных отделов ПК в межузловых пространствах (безопасность) анализированы результаты доплерометрических исследований в норме (без клинических проявлений ГБ), при кровоточащем геморрое I - III стадии до и после эмболизации ГА через 1 сутки и 1 месяц (соответственно по 40 пациентов в каждой группе).

Динамику изменений размеров ВГУ (эффективность) регистрировали по результатам аноскопии и ретрофлекссионной проктоскопии до и через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде клинически

оценивали: течение постокклюзионного периода, сроки купирования симптомов заболевания в зависимости от стадии, результаты благоприятных исходов, частоту рецидивов. Пациенты осматривались колопроктологом на 1, 2, 7 сутки и через 1, 2 и 12 месяцев после эндоваскулярного вмешательства.

Отдаленные результаты прослежены у 241/297 (81,1%) больного в сроки от 1 года до 20 лет.

Результаты и обсуждение

Обоснование возможности эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни с патогенетической точки зрения представлено на **рисунке 1**.

Основой внутренних геморроидальных узлов являются кавернозные сосудистые структуры (*corpus cavernosum recti*, Stelzner FC, 1962), состоящие из улитковых артерий и кавернозных вен (**рис. 1а**). К патологической гипертрофии ВГУ приводит нарушение кровообращения в кавернозной ткани (на ранних стадиях заболевания) - дисбаланс между усиленным артериальным притоком и затрудненным венозным оттоком (**рис. 1б**). На этом фоне внутренние геморроидальные узлы увеличиваются в размерах и начинают смещаться в дистальном направлении. При прогрессировании процесса, под влиянием провоцирующих факторов, начинается процесс дистрофии удерживающего мышечно-связочного аппарата узлов - несостоятельность мышцы Трейца и связки Паркса. Узлы начинают выпадать из анального канала, вплоть до невраваемого состояния (на поздних стадиях заболевания) [1,5-7]. Исходя из вышеизложенного, представляется целесообразной идея устранения артериально-венозного дисбаланса на ранних стадиях заболевания путем эндоваскулярной окклюзии геморроидальных артерий (**рис. 1в**).

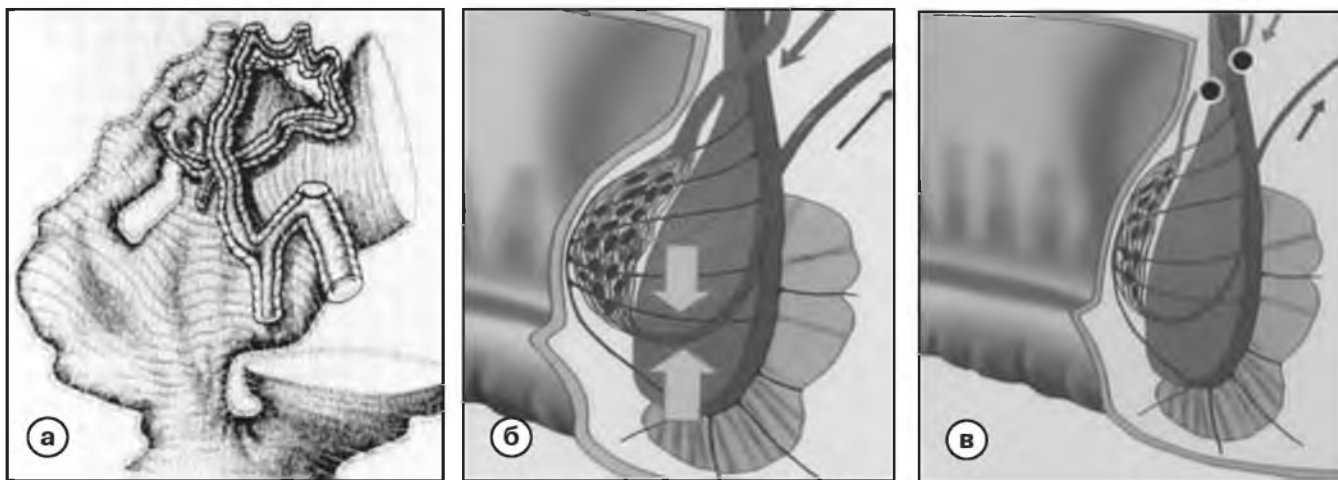


Рис. 1. Сосудистый компонент патогенеза геморроидальной болезни.

а - *corpus cavernosum recti* (Stelzner FC, 1962, схема);

б - дисбаланс между усиленным артериальным притоком и затрудненным венозным оттоком (схема);

в - устранение дисбаланса между усиленным артериальным притоком и затрудненным венозным оттоком после лечебной окклюзии геморроидальных артерий (схема).

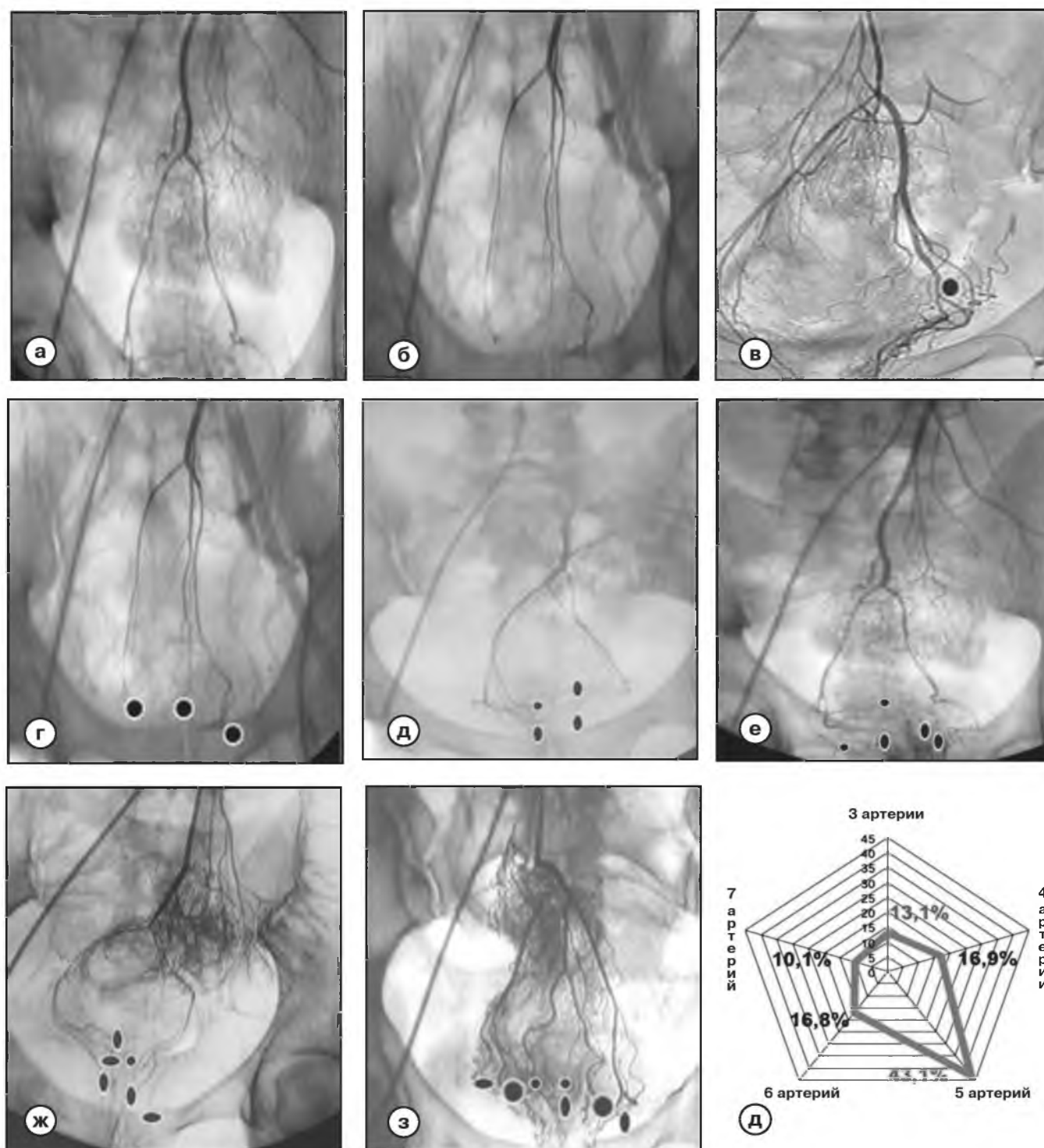


Рис. 2. Вариантное количество геморроидальных артерий при геморроидальной болезни по данным ангиографии (А-З) и доплер-навигации (И). Бассейн ВРА.

- а - бифуркационное деление основного ствола ВРА;
- б - трифуркационное деление основного ствола ВРА;
- в - коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА (слева);
- г - деление ВРА на 3 геморроидальные артерии;
- д - деление ВРА на 4 геморроидальные артерии;
- е - деление ВРА на 5 геморроидальных артерий;
- ж - деление ВРА на 6 геморроидальных артерий;
- з - деление ВРА на 7 геморроидальных артерий;
- и - деление ВРА на геморроидальные артерии (от 3 до 7).

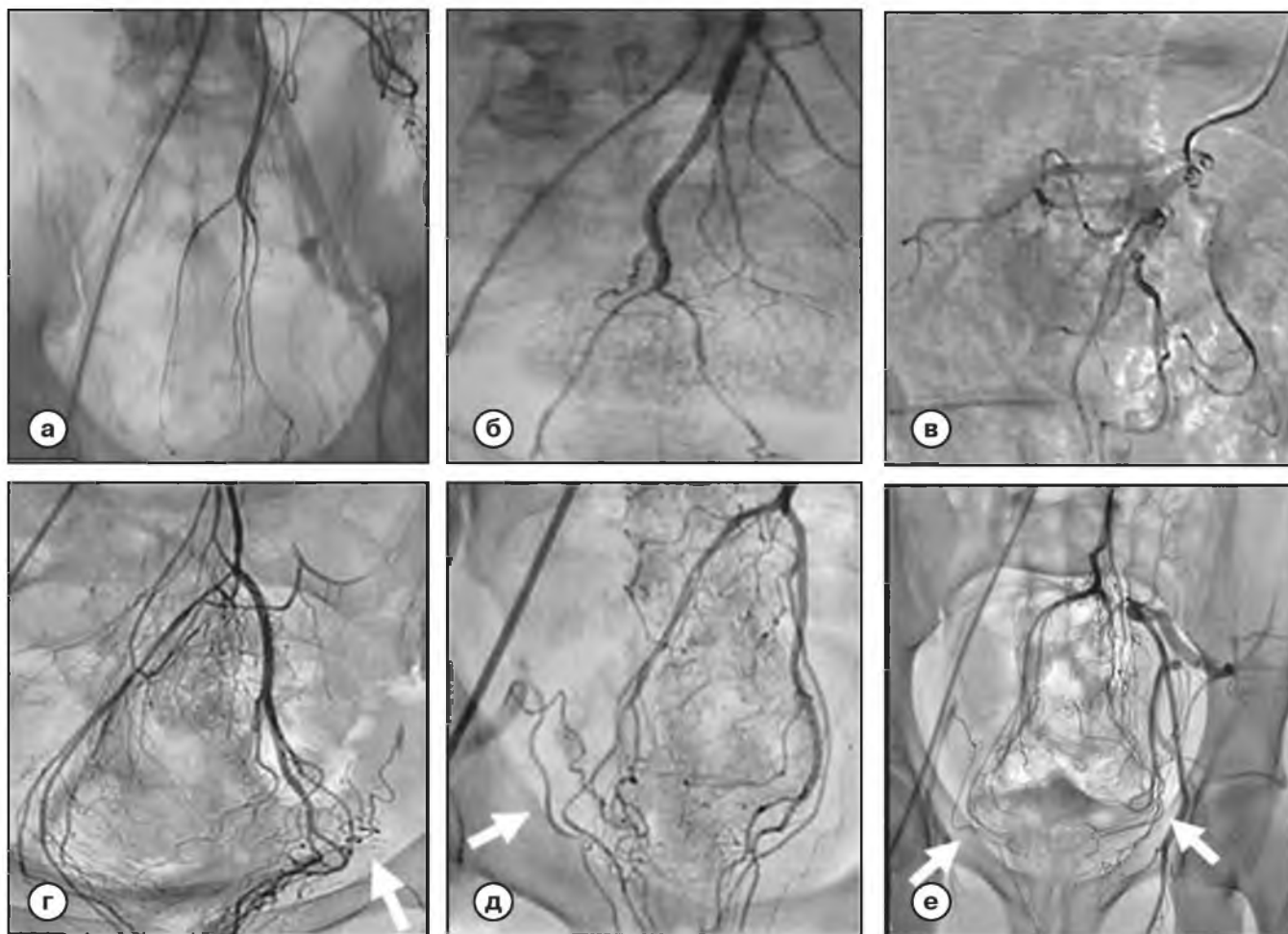


Рис. 3. Варианты артериальной архитектоники ПК по данным ангиографии.

*а, б - магистральный тип ветвления ВРА. Отсутствие коллатеральной связи геморроидальных ветвей ВРА с СРА;
в - рассыпной тип ветвления ВРА без коллатеральной связи с СРА;
г - коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА (слева);
д - коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА (справа);
е - коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА (двусторонняя).*

Результаты наших исследований артериальной архитектоники ПК при геморроидальной болезни показали, что кровоснабжение ВГУ осуществляется преимущественно ветвями верхней ректальной артерии (73,1%). Усиленный артериальный приток к узлам на фоне провоцирующих факторов обусловлен, в том числе, и расширением диаметра ВРА, ее дистальных (геморроидальных) ветвей, преобладанием трифуркационного типа ветвления (69,2%) (**рис. 2а,б**). У 28,3% пациентов была выявлена коллатеральная связь ветвей верхней ректальной артерии со средними ректальными артериями (СРА) - одно-/двусторонняя (**рис. 2в**) [12]. Вариантное количество ГА представлено на ангиограммах (**рис. 2г-з**). Только в 13,5% случаев дистальные ветви ВРА прослеживались в количестве трех до дистального отдела ПК (зона локализации ВГУ). Клинически такой вариант деления ВРА чаще всего соответствовал расположению ВГУ на 3, 7 и 11 часах по циферблату. Геморроидальные ветви в количестве от 4 до 7

обнаружены в 86,5% случаев. При этом, 4 ветви выявлены у 17,7% пациентов, 5 ветвей - у 42,2%, 6 ветвей - у 16,4%, 7 ветвей - у 10,2%. Клинически внутренние геморроидальные узлы при этих вариантах деления ВРА также локализовались на 3, 7 и 11 часах, а у 44,4% пациентов гипертрофированная (в той или иной степени) кавернозная ткань дополнительно (и чаще) определялась на 1, 5 и 9 часах. Ангиографические результаты о вариантном количестве геморроидальных артерий (**рис. 2и**) полностью согласуются с известными анатомическими данными [3-5,7] и результатами ультразвуковой навигации (доплерометрии) [11].

По данным ангиографии выявлено два основных типа ветвления верхней ректальной артерии: магистральный (89,8% случаев) (**рис. 3а,б**) и рассыпной (10,2%) (**рис. 3в**). Последний тип ветвления является менее благоприятным для технического выполнения эндоваскулярной окклюзии геморроидальных артерий.

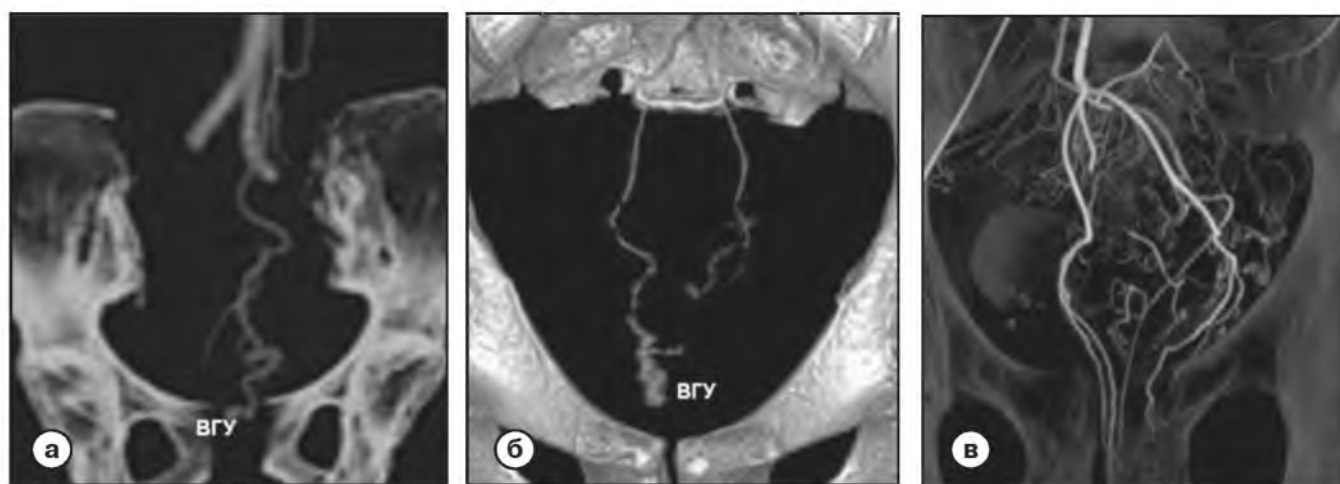


Рис. 4. Ангиографическая анатомия верхней ректальной и геморроидальных артерий.
а – МСКТ с динамическим контрастированием. Бассейн НБА и ВРА;
б – МСКТ с динамическим контрастированием. Бассейн ВРА;
в – МСКТ с динамическим контрастированием. Деление ВРА на ГА, питающие ВГУ.

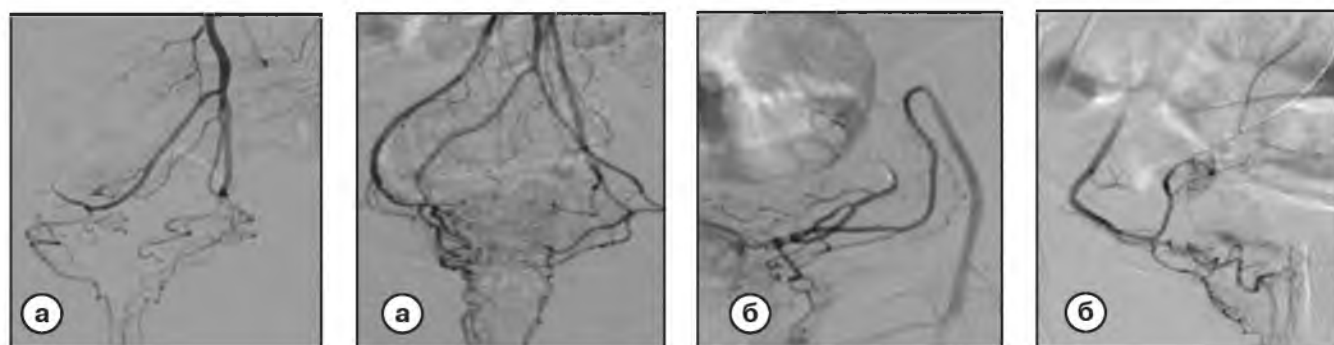


Рис. 5. Ангиологическая классификация (типы артериальной архитектуры ПК).
а - Тип I. Ангиография. Бассейн ВРА. Коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА отсутствует;
б - Тип II. Ангиография. Бассейн ВРА. Коллатеральная связь геморроидальных ветвей ВРА с СРА выражена: слева/справа.

Вместе с тем, установлено наличие коллатеральной связи дистальных ветвей ВРА со средними ректальными артериями: левосторонняя - в 21,4% случаев (**рис. 3г**), правосторонняя - в 3,1% (**рис. 3д**), двусторонняя - в 3,8% (**рис. 3е**).

Из этого следует, что недоучет данных о варианном количестве геморроидальных ветвей ВРА и дополнительном кровоснабжении ВГУ через СРА может ухудшить отдаленные результаты, как известных трансанальных малоинвазивных вмешательств, так и типичной геморроидэктомии, а также и эндоваскулярного лечения [6,11,12].

Наконец, убедительным доказательством того, что основной источник питания внутренних геморроидальных узлов - дистальные (геморроидальные) ветви верхней ректальной артерии, являются данные современной визуализации (**рис. 4**), представленные М. Saproval, V. Vidal (2018, 2019) [13,14].

В 2019 году вышеуказанные авторы, на основании данных МСКТ с динамическим контрастированием предложили новую анатомическую сосудистую классифи-

кацию, актуальную для эндоваскулярного лечения геморроидальной болезни. Она построена на основании разных типов архитектуры ректальных артерий, питающих ВГУ [16]. Выделено два варианта: тип I (**рис. 5а**), при котором отсутствует коллатеральная связь между геморроидальными ветвями ВРА и СРА (~ 60%) и тип II (**рис. 5б**), с наличием коллатеральной связи между этими артериальными бассейнами (~ 40%). Представленные данные согласуются с нашими ангиографическими исследованиями, выполненными ранее [6,11,12].

По данным морфометрических исследований слизистой дистальных отделов ПК (**табл. 1**) установлено, что эндоваскулярная окклюзия ГА является достаточно безопасным вмешательством.

Полученные результаты в группах сравнения достоверно не отличались. При этом (по морфологической картине), толщина слизистой после дезартеризации ВГУ не превышала 1 мм, содержала большое количество кишечных крипт. Ее эпителий состоял из большого количества бокаловидных клеток, которые

Таблица 1.

**Морфометрическая характеристика слизистой оболочки ПК
в группах сравнения**

Параметры	Группа клинического сравнения ¹ (n=40)	Исследуемая группа ² (n=40)
Толщина слизистой оболочки	0,67 ± 0,01 мм	0,68 ± 0,01 мм
Глубина крипты	0,62 ± 0,01 мм	0,61 ± 0,01 мм
Диаметр просвета крипты	0,032 ± 0,002 мм	0,031 ± 0,001 мм
Наружный диаметр крипты	0,086 ± 0,001 мм	0,088 ± 0,001 мм
Диаметр бокаловидных клеток	25,8 ± 0,9 мкм	26,1 ± 0,8 мкм
Количество крипт на 1 мм слизистой оболочки	11,2 ± 0,5	11,0 ± 0,5
Количество бокаловидных клеток в квинте	281,4 ± 33,4	278,0 ± 29,8
Достоверность	p 1, 2 > 0,05	

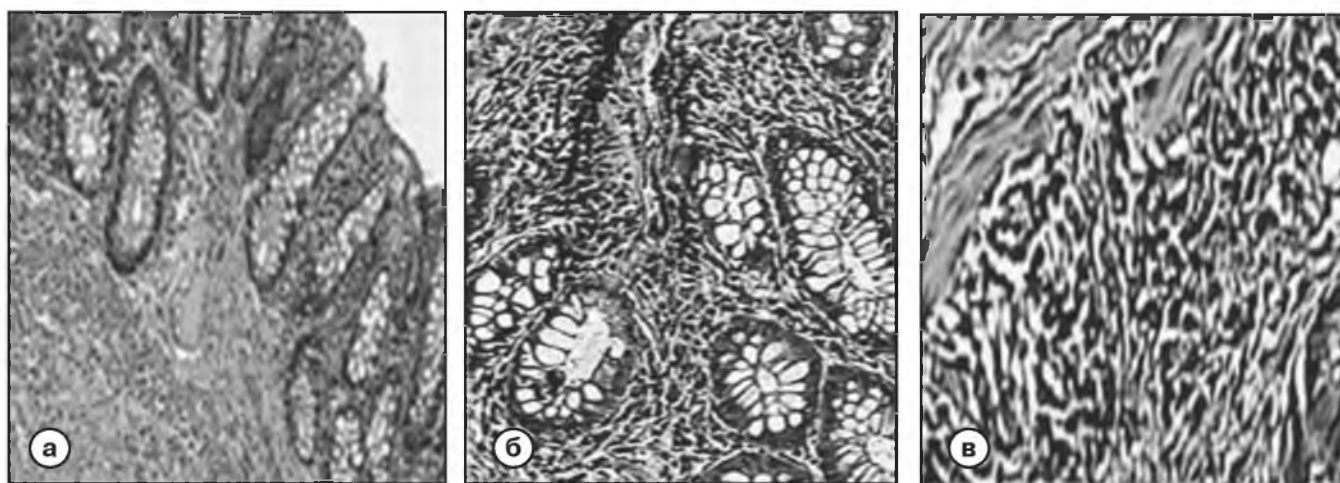


Рис. 6. Микрофото. Морфология слизистой оболочки дистального отдела ПК (после лечебной окклюзии геморроидальных артерий). Окраска гематоксилином и эозином, ×100 (качественный анализ):

а - толщина слизистой не более 1 мм, большое количество крипт, эпителий на всем протяжении сохранен, крипты расположены правильно, цилиндрической формы;

б - большое количество бокаловидных клеток, базальное расположение ядер эпителия кишечных крипт;

в - умеренно выраженная инфильтрация слизистой мононуклеарами.

располагались как в глубоких, так и в поверхностных отделах крипт. На всем протяжении эпителий был сохранен с правильным расположением крипт (рис. 6а). Поверхность слизистой представляла собой пласт клеток высокопризматической формы, расположенных на базальной мембране. Ядра эпителиальных клеток занимали их базальную часть (рис. 6б).

Отмечалась умеренно выраженная инфильтрация слизистой мононуклеарами. Строма собственной пластинки слизистой во всех случаях состояла из рыхлой волокнистой соединительной ткани (без достоверных отличий в группах сравнения). Прослойки ее были видны и между криптами, где вдоль и вокруг располагались отдельные гладкие мышечные волокна. В строме встречались эозинофилы и одиночные лимфоидные фолликулы. Здесь же имелись мелкие кровеносные сосуды с удовлетворительной степенью кровенаполнения (рис. 6в).

Таким образом, эндоваскулярная окклюзия ГА при лечении хронического геморроя не оказывает отрицательного влияния на функциональное и морфологическое состояние слизистой дистального отдела ПК.

По данным сфинктерометрии (табл. 2) установлено, что у 70% больных при I стадии заболевания тоническое напряжение внутреннего сфинктера (ВС) было увеличено в среднем на 5-9%. У 79% пациентов - при II стадии и частично при III стадии (редкие эпизоды выпадения ВГУ - с мануальным пособием для их вправления) тонус ВС возрастал уже на 12-16%. Но, уже при III стадии с систематическим выпадением внутренних узлов - отмечена тенденция к его снижению. Невправимое выпадение ВГУ при IV стадии приводило к декомпенсации тонического напряжения ВС. Этот процесс, скорее всего, связан с компенсаторными механизмами (на ранних стадиях), за счет которых

Таблица 2. Показатели сфинктерометрии в группах сравнения

Сроки наблюдения	Показатели сократительной способности внутреннего сфинктера (граммы) (n=40)		Показатели сократительной способности наружного сфинктера (граммы) (n=40)	Показатели сократительной способности наружного сфинктера (граммы) (n=40)
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Норма ¹	420,0±11,0	378,0±7,0	612,0±12,1	557,0±3,1
До лечебной окклюзии ГА ²	481,0±12,1	397,0±8,7	641,0±9,4	569,0±2,1
Через 1 месяц после лечебной окклюзии ГА ³	423,0±11,2	381,0±9,8	614,0±16,7	551,0±7,2
Достоверность	p 2, 3 < 0,05; p 1, 3 > 0,05			

Таблица 3. Показатели электрической активности мышц наружного сфинктера в группах сравнения

Сроки наблюдения	Фоновая электрическая активность в мкВ (норма 41,0±2,6) ¹ (n=40)		Произвольная электрическая активность в мкВ (норма 184,0±7,1) ¹ (n=40)	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
До лечебной окклюзии ГА ²	45,0±0,78	42,6±1,06	185,0±0,77	184,0±1,07
Через 1 месяц после лечебной окклюзии ГА ³	44,0±0,76	41,4±1,13	184,0±0,79	182,6±1,41
Достоверность	p 1 и 2, 3 > 0,05; p 2, 3 > 0,05			

Таблица 4. Результаты доплерометрии в норме и при геморроидальной болезни

Группы	Показатель ДМ (мл/мин/100 г)	
	геморроидальные узлы	межузловое пространство
До лечебной окклюзии ГА ²	76,3±3,7 ¹	57,9±1,2 ²
Через 1 месяц после лечебной окклюзии ГА ³	109,5±9,2 ³	58,4±4,1 ⁴
Достоверность	p 1, 3 и 3, 4 < 0,05; p 1, 3 < 0,05; p 2, 4 > 0,05	

мышечный каркас анального канала пытается удерживать гипертрофированные ВГУ от выпадения. На поздних стадиях, на фоне дистрофических изменений мышечно-связочного аппарата ВГУ - прогрессивно истощает себя, вплоть до декомпенсации.

В то же время, волевые сокращения наружного сфинктера (НС) не были подвержены существенным изменениям и незначительно отличались от нормы (табл. 2). Через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства показатели сократительной способности как ВС, так и НС приближались к нормальным показателям и достоверно не отличались от них. Нормализацию показателей можно объяснить тем, что окклюзия геморроидальных артерий на ранних стадиях ГБ, приводящая к запустению и склерозу ВГУ, и уменьшению их размеров, благоприятно сказывается на функциональном состоянии запирающего аппарата ПК, когда явления декомпенсации еще не наступили.

Электрическая активность НС в покое характеризовалась

высокочастотными колебаниями биопотенциалов, их амплитуда составляла 41,0 ± 2,6 мкВ. При произвольном сокращении - фазная электрическая активность достигала в среднем 184,0 ± 7,1 мкВ (табл. 3).

Анализ тонической (фоновой) электрической активности НС при I-III стадиях не выявил статистически достоверных отличий от нормы, хотя показатели и были незначительно увеличены. Это, вероятно, связано с компенсаторной реакцией НС на раздражение и растяжение его мышечных волокон гипертрофированными ВГУ, а не с реальным усилением функции жома. Через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства показатели фоновой и произвольной электрической активности НС приближались к нормальным показателям (без достоверных отличий). Повышение рефлекторной активности НС (83% пациентов) при I - III стадиях (анального рефлекса - в ответ на штриховое раздражением перианальной кожи), скорее всего, связано с раздражением стенок анального канала, увеличенны-

Таблица 5. Результаты доплерометрии у больных хроническим геморроем в группах сравнения

Срок измерения	Показатель ДМ (мл/мин/100 г)	
	геморроидальные узлы	межузловое пространство
За 1 сутки до лечебной окклюзии ГА (n = 40)	109,5±9,2 ¹	58,4±4,1 ²
Через 1 сутки после лечебной окклюзии ГА (n = 40)	60,2±4,4 ³	59,1±4,3 ⁴
Через 1 месяц после лечебной окклюзии ГА (n = 40)	59,6±4,3 ⁵	59,4±4,1 ⁶
Достоверность	p 1, 3 < 0,01; p 2, 4 > 0,05; p 5, 6 > 0,05	

Таблица 6. Динамика изменения размеров ВГУ после лечебной окклюзии ГА в зависимости от стадии заболевания

Стадия геморроидальной болезни	Размер узлов до лечебной окклюзии ГА (см)	Размер узлов через 1 месяц после лечебной окклюзии ГА (см)	Динамика изменения размеров узлов
I стадия (n = 40)	0,9±0,4 ¹	0,5±0,1 ²	уменьшение узлов в 1,8-2 раза (на 45-50%)
II стадия (n = 40)	1,4±0,5 ³	0,8±0,2 ⁴	уменьшение узлов в 1,75-1,9 раза (на 43-45%)
III стадия (n = 40)	2,0±0,5 ⁵	1,2±0,1 ⁶	Уменьшение узлов в 1,7-1,8 раза (на 40-43%)
Достоверность	p 1, 2 < 0,05; p 3, 4 < 0,05; p 5, 6 < 0,05		

ми ВГУ, раздражающими тактильные и болевые рецепторы эпителия анального канала.

Нормализация произвольной электрической активности НС уже через 1 месяц после окклюзии ГА говорит о благоприятном влиянии инволюции ВГУ на фоне их постокклюзионного склероза. Анальный рефлекс характеризовался как «живой», что указывало на сохранность нервно-рефлекторной регуляции запирающего аппарата.

Особенности микроциркуляции в ВГУ в норме и у пациентов с геморроидальной болезнью представлены в **таблице 4**.

Результаты доплерометрии показали, что скорость кровотока в ВГУ у пациентов без клиники геморроя была в 1,3 раза выше, чем на слизистой дистального отдела ПК в межузловых пространствах, а показатели скорости кровотока в них не имели достоверных отличий от показателей при ГБ. В то же время, при хроническом геморрое скорость кровотока в ВГУ оказалась достоверно выше (в 1,9 раза), чем в межузловых пространствах. Кроме того, этот показатель был в 1,4 раза выше аналогичного в группе пациентов без клинических проявлений.

Этот факт убедительно подтверждает доминирующую роль сосудистого компонента в патогенезе геморроидальной болезни - усиленный артериальный приток к ВГУ. И, в совокупности с ангиографическими данными, является обоснованием для клинического применения эндоваскулярной окклюзии ГА.

О лечебной эффективности и безопасности этой технологии у пациентов с I-III стадиями хронического геморроя свидетельствуют и показатели скорости внутритка-

невого кровотока в ВГУ и на слизистой дистального отдела ПК в межузловых пространствах (**табл. 5**).

На основании полученных данных, можно констатировать, что уже через 1 сутки после окклюзии ГА скорость внутритканевого кровотока в кавернозной ткани уменьшилась почти в 2 раза. В то же время, показатели микроциркуляции слизистой ПК в межузловых пространствах говорят об отсутствии явлений ишемии последней. Через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства показатели скорости кровотока в ВГУ и в межузловых пространствах достоверно не отличались от аналогичных показателей раннего постокклюзионного периода.

Из приведенных в **таблице 6** данных следует, что через 1 месяц после окклюзии геморроидальных артерий происходит уменьшение размеров ВГУ, в среднем на 45-50% при I стадии заболевания, на 43-45% - при II, на 40-43% - при III.

Визуальные изменения внутренних геморроидальных узлов представлены на **рисунке 7**.

К настоящему времени нами сформулированы основные показания к выполнению эндоваскулярной окклюзии геморроидальных артерий [15, 16]:

1. Геморроидальная болезнь I - II и частично III стадии (с эпизодическим выпадением ВГУ + мотивация пациента - боязнь негативных явлений традиционных трансанальных вмешательств) с рецидивирующими (систематическими) кровотечениями различной степени интенсивности без клинически выраженного наружного компонента;
2. Кровотокающие формы геморроя, когда ВГУ образуют так называемое «геморроидальное кольцо»;
3. Рецидив/процедив геморроидальной болезни

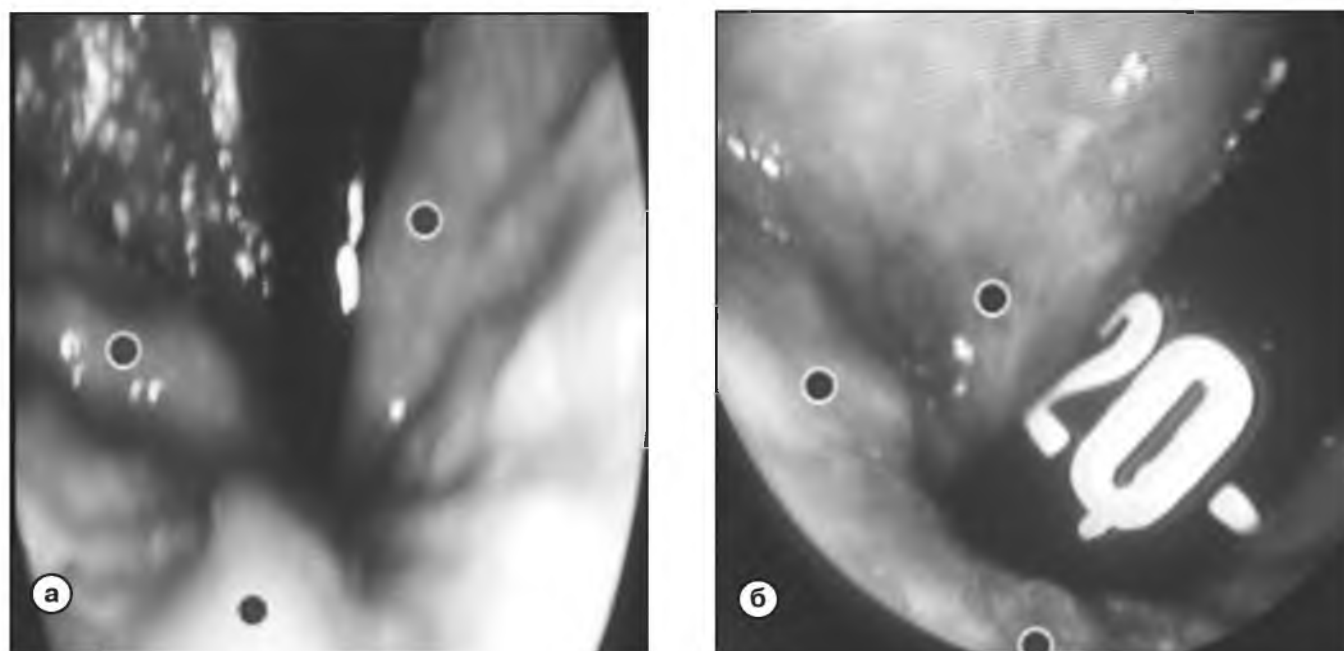


Рис. 7. Ретрофлекссионная проктоскопия.

а - до лечебной окклюзии геморроидальных артерий: хронический кровотокающий внутренний геморрой (II стадия). Гипертрофированные внутренние геморроидальные узлы на 3, 7 и 11 часах (размеры узлов до 1,5 см);
б - через 1 месяц после лечебной окклюзии геморроидальных артерий: спавшиеся внутренние геморроидальные узлы на 3, 7 и 11 часах (завершение фазы склероза, размеры узлов до 0,7 см).

Таблица 7. Сроки купирования симптомов после лечебной окклюзии ГА в зависимости от стадии заболевания

Стадия геморроидальной болезни	n	Полное отсутствие симптома геморроидального кровотечения			Отсутствие выпадения узлов	Отсутствие выпадения узлов
		1 сутки	2 суток	7 суток	1 месяц	2 месяца
I стадия	58	43	15	-	-	-
II стадия	211	178	29	4	142	69
III стадия	28	4	10	14	6	12
Всего	297	225	54	18	148	81

после традиционных трансанальных малоинвазивных вмешательств и геморроидэктомии;

4. Профилактика геморроидальных кровотечений, обусловленных стентированием коронарных (и других) артерий на фоне длительного приема антикоагулянтов и дезагрегантов, в т. ч. и при ковидной инфекции;

5. Остановка продолжающегося (профузного) геморроидального кровотечения (острое течение заболевания) с клиникой анемии любой степени тяжести (при I-II стадии заболевания) - как самостоятельный метод лечения;

6. Остановка продолжающегося (профузного) геморроидального кровотечения (острое течение заболевания) с клиникой анемии любой степени тяжести (при III - IV стадии заболевания) - как предварительный этап подготовки к геморроидэктомии, позволяющий до операции адекватно восполнить ОЦК и корригировать анемию.

Эндоваскулярное вмешательство противопоказано:

при наличии любых сопутствующих аноректальных заболеваний; тромбозе геморроидальных узлов; индивидуальной непереносимости рентгеноконтрастных препаратов.

Клинически ранний постокклюзионный период протекал без какого-либо тазового и анального болевого синдрома - назначения анальгетиков не требовалось. Системных реакций и осложнений (вазовазальные/аллергические реакции/аритмии и пр.), как и местных (перфорация артерии/ложная аневризма/некроз ПК/парапроктит) не отмечено. Незначимая подкожная гематома в зоне пункции бедренной артерии (не требующая активной хирургической тактики) зарегистрирована у 1,3% пациентов [17,18]. Что сопоставимо с литературными данными о частоте подобных гематом (около 1%) [19-20].

После снятия давящей повязки на месте пункции бедренной артерии (через 8-10 часов) больной был полностью мобилен. В ограничении диеты не нуждался. Первый акт дефекации - на следующий день после

Таблица 8. Непосредственные клинические результаты после лечебной окклюзии ГА вне зависимости от стадии заболевания (до 1 года)

Анестезия	Анальный болевой синдром	Раневая кровоточивость	Воспалительные явления/раневая экссудация
Местная (область бедренной артерии справа)	нет	нет	нет
Нарушение анальной чувствительности	Рефлекторная задержка мочи	Полная активизация (часы)	
нет	нет	9,2±1,4	
Длительность госпитализации (дни)	Сроки нетрудоспособности (дни)		
1	4,3±0,7		
Критическая ишемия ректо-сигмоидного отдела	Подкожная гематома в месте пункции бедренной артерии		
1/297 (0,3%)	4/297 (1,3%)		
Субъективное удовлетворение операцией с возможностью ее рекомендации другим пациентам			
289/297 (97,3%)			

Таблица 9. Отдаленные клинические результаты после лечебной окклюзии ГА вне зависимости от стадии заболевания (от 1 года до 20 лет)

Стеноз анального канала	Анальное недержание	Благоприятный результат (отсутствие симптомов)
нет	нет	230/241 (95,4%)
Возврат заболевания	Вид дополнительного лечения	Медикаментозная терапия МОФФ
		2/11 (18,2%)
		DG HAL-RAR
		5/11 (45,4%)
		Геморроидэктомия LigaShure
		4/11 (36,4%)

вмешательства у 68,2% пациентов, у остальных - через 1 сутки. Выписывали больных из стационара на следующий день после вмешательства. Средний срок нетрудоспособности составил $4,3 \pm 0,7$ суток. В течение 1 месяца после окклюзии ГА пациентам рекомендовали исключить физические нагрузки, прием острой пищи и алкоголя.

После окклюзии ГА симптом геморроидальных кровотечений полностью регрессировал в сроки от 1 до 7 суток, симптом выпадения ВГУ - от 1 до 2 месяцев (табл. 7). Продолжительность периода купирования симптомов зависела от стадии заболевания. Лучшие результаты зарегистрированы при I - II стадии ГБ. При III стадии - у 10/28 (35,7%) пациентов через 2 месяца после вмешательства сохранялись редкие эпизоды выпадения ВГУ. Но мануального пособия для их вправления уже не требовалось (табл. 7).

Непосредственные клинические результаты (до 1 года) прослежены у всех 297 пациентов (табл. 8).

Как следует из таблицы, эндоваскулярная окклюзия геморроидальных артерий по непосредственным клиническим результатам выгодно отличается от известных традиционных трансанальных вмешательств, приме-

няемых для лечения ГБ в настоящее время, хотя и несет в себе риски (очень редкие) негативных явлений (специфических для эндоваскулярного вмешательства).

Отдаленные результаты прослежены у 241 (81,1%) больного (табл. 9). Следует отметить, что такие поздние осложнения трансанальных вмешательств, как стеноз анального канала и анальное недержание после эндоваскулярного вмешательства были априори невозможны, так как оно полностью атравматично в патологической зоне. Возврат заболевания зарегистрирован у 11/241 (4,6%) пациентов. Им проведены различные виды дополнительного лечения.

Заключение

Эндоваскулярная лечебная окклюзия геморроидальных артерий является современным патогенетически обоснованным методом лечения геморроидальной болезни, имеет высокий профиль безопасности и, при строгом отборе пациентов, достаточно эффективна на ранних стадиях заболевания, когда сосудистый компонент патогенеза является доминирующим.

Дезартеризация внутренних геморроидальных узлов

приводит к уменьшению их размеров в 2 раза с исходом в склероз, купированию симптомов кровотечения и выпадения при I-II и частично III стадии заболевания, не требует предоперационной подготовки толстой кишки и общего обезболивания, обладает минимальной инвазивностью, атравматична в патологической зоне, полностью исключает негативные явления и осложнения, свойственные любым трансанальным

вмешательствам, комфортно переносится больными. Этот метод лечения геморроидальной болезни не является панацеей, но может занять свою клиническую нишу среди известных способов лечения хронического кровоточащего геморроя в колопроктологических стационарах при наличии высококвалифицированной рентгенохирургической службы и соответствующей материально-технической базы. ■

Список литературы

1. Шелыгин Ю.А., Фролов С.А., Титов Ю.А. и др. Клинические рекомендации Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению геморроя. *Колопроктология*. 2019; 67(1): 7-38.
2. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). www.10mkb.ru
3. Пугачева А.И. Кровоснабжение прямой кишки человека и пластичность ее артерий в эксперименте. Автореф. дис. канд. мед. наук. Симферополь. 1963; 23.
4. Капуллер Л.Л. Кавернозные структуры прямой кишки и их роль в возникновении геморроя. Автореф. дис. д-ра. мед. наук. Москва. 1974; 25.
5. Дацун И.Г., Мельман Е.П. Роль гломусных шунтов аноректальных кровеносных телец в механизме развития геморроя. *Архивы патологии*. 1992; 54(8): 28-32.
6. Захарченко А.А., Гульман М.И., Винник Ю.С., Галкин Е.В. Эндоваскулярные вмешательства в колоректальной хирургии. Красноярск: Версо, 2009; 14-65.
7. Генри М., Свош М. Колопроктология и тазовое дно. М.: Медицина, 1988; 459.
8. Галкин Е.В. Интервенционная радиология хронического геморроя. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 1994; 4: 52-56.
9. Галкин Е.В., Явися А.М., Вдовенко П.А. Интервенционная радиология хронического геморроя, осложненного кровотечением. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 1998; 5: 21-24.
10. Галкин Е.В. Рентгенэндоваскулярная эмболизация верхней ректальной артерии - новые возможности в хирургическом лечении хронического геморроя. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2001; 6: 44-49.
11. Захарченко А.А., Галкин Е.В., Винник Ю.С. и др. Дезартеризация внутренних геморроидальных узлов: выбор метода - за и против. Нужна ли коррекция венозного компонента патогенеза? *Колопроктология*. 2015; 53(3): 34-45.
12. Захарченко А.А., Галкин Е.В., Винник Ю.С. и др. Эндоваскулярная дезартеризация внутренних геморроидальных узлов: обоснование, эффективность и безопасность, сравнительные результаты. *Колопроктология*. 2014; 47(1): 9-18.
13. Vidal V., Sapoval M. Embolization of Superior Rectal Arteries for the treatment of Hemorrhoids. *GEST US*. 2018. www.gestweb.org
14. Sapoval M., Vidal V. Emborrhoid: a new concept for the treatment of Hemorrhoids with Arterial Embolization. *GEST US*. 2019. www.gestweb.org
15. Захарченко А.А., Протопопов А.В., Винник Ю.С., Литвинюк Н.В. Актуальные показания к эмболизации геморроидальных артерий при лечении кровоточащего геморроя. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Съезд колопроктологов России». - Москва, Ассоциация колопроктологов России. 2022; 17.
16. Zakharchenko A., Protopopov A., Vinnik Yu., Litvinyuk N. Emborrhoid results in the treatment of bleeding hemorrhoids of stage I-III: 20 years experience. *JVIR*. 2022; 33(6): 22.
17. Zakharchenko A. Hemorrhoid Embolization Results: 15 years Experince. *GEST US*. 2016. www.gestweb.org
18. Zakharchenko A., Kaitoukov Y., Vinnik Y., et al. Safety and efficacy of Superior Rectal Artery embolization with particles and metallic coils for the treatment of Hemorrhoids (Emborrhoid technique). *Diagn Interv Imaging*. 2016; 97(11): 1079-1084. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2016.08.002>
19. Sun X., Bai X., Cheng L., et al. Embolization of the Superior and Inferior Rectal Artery for Chronic Bleeding Caused by Hemorrhoidal Disease: A Case Report. *JVIR*. 2017; 28(12): 1753-1756. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2017.07.031>
20. Vidal V. Hemorrhoid Embolization: Does It Last? *Endovascular Today*. 2018; 17(4):82-84.

References

1. Shelygin YuA, Frolov SA, Titov YuA, et al. Clinical recommendations of the Association of Coloproctologists of Russia on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. *Coloproctology*. 2019; 67(1): 7-38 [In Russ].
2. International Classification of Diseases of the 10th revision (ICD-10) [In Russ]. www.10mkb.ru
3. Pugacheva AI. Blood supply to the human rectum and plasticity of its arteries in the experiment. Abstract of the dissertation of the Candidate of Medical Sciences. Simferopol, 1963; 23 [In Russ].
4. Kapuller LL. Cavernous structures of the rectum and their role in the occurrence of hemorrhoids. Abstract of the dissertation of the Doctor of Medical Sciences. Moscow, 1974; 25 [In Russ].
5. Datsun IG, Melman EP. The role of glomus shunts of anorectal blood cells in the mechanism of Hemorrhoid development. *Archives of pathology*. 1992; 54(8): 28-32 [In Russ].
6. Zakharchenko AA, Gulman MI, Vinnik YuS, Galkin EV. Endovascular Interventions in Colorectal Surgery. Krasnoyarsk: Verso, 2009; 14-65 [In Russ].
7. Henry M, Svosh M. Coloproctology and pelvic floor. M.: Medicine, 1988; 459 [In Russ].
8. Galkin EV. Interventional Radiology of Chronic Hemorrhoids. *Bulletin of Rendgenology and Radiology*. 1994; 4: 52-56 [In Russ].
9. Galkin EV, Yavisya AM, Vdovenko PA. Interventional Radiology of chronic Hemorrhoids complicated by bleeding. *Bulletin of Rendgenology and Radiology*. 1998; 5: 21-24. [In Russ].
10. Galkin EV. X-ray Endovascular Embolization of the Superior Rectal Artery - new opportunities in the Surgical Treatment of chronic Hemorrhoids. *Bulletin of Rendgenology and Radiology*. 2001; 6: 44-49 [In Russ].
11. Zakharchenko AA, Galkin EV, Vinnik YuS, et al. Desarterization of internal Hemorrhoids: the choice of the method - for and against. Is it necessary to correct the venous component of pathogenesis? *Coloproctology*. 2015; 53(3): 34-45 [In Russ].
12. Zakharchenko AA, Galkin EV, Vinnik YuS, et al. Endovascular dearterization of internal Hemorrhoids: justification, efficacy and safety, comparative results. *Coloproctology*. 2014; 47(1): 9-18 [In Russ].
13. Vidal V, Sapoval M. Embolization of the Superior Rectal Arteries for the treatment of Hemorrhoids. *GEST US*. 2018. www.gestweb.org
14. Sapoval M, Vidal V. Emborroid: a new concept for the treatment of Hemorrhoids with Arterial Embolization. *GEST US*. 2019. www.gestweb.org
15. Zakharchenko AA, Protopopov AV, Vinnik YuS, Litvinyuk NV. Current Indications for Embolization of Hemorrhoidal Arteries in the treatment of Bleeding Hemorrhoids // Materials of the Russian Scientific and Practical Conference with International Participation «Congress of Coloproctologists of Russia». - Moscow, Association of Coloproctologists of Russia. 2022; 17 [In Russ].
16. Zakharchenko A, Protopopov A, Vinnik Yu, Litvinyuk N. Emborroid results in the treatment of Bleeding Hemorrhoids of stage I-III: 20-year Experience. *JVIR*. 2022; 33(6): 22.
17. Zakharchenko A. Results of embolization of hemorrhoids: 15 years of experience. *SHOW US*. 2016. www.gestweb.org
18. Zakharchenko A, Kaitukov Yu, Vinnik Yu et al. Safety and effectiveness of Embolization of the Superior Rectal Artery with particles and metallic coils for the treatment of Hemorrhoids (Emborroid technique). *Diagn Interv Imaging*. 2016; 97(11): 1079-1084. <https://doi.org/10.1016/J.diii.2016.08.002>
19. Sun X, Bai X, Chen L, et al. Embolization of the Superior and Inferior Rectal artery for Chronic Bleeding Caused by Hemorrhoidal Disease: A Case Report. *JVIR*. 2017; 28(12): 1753-1756. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2017.07.031>
20. Vidal V. Hemorrhoid Embolization: Does it last? *Endovascular Today*. 2018; 17(4): 82-84.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ЗАХАРЧЕНКО АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ – [ORCID: 0000-0001-7064-466X]

д.м.н., профессор кафедры общей хирургии имени профессора М.И. Гульмана,
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ,

660022 Российская Федерация, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

ПОЛЕЖАЕВ ЛЕОНИД АНДРЕЕВИЧ – [ORCID: 0000-0003-0979-2078]

ординатор-хирург, ФИЦ КНЦ СО РАН «НИИ медицинских проблем Севера»,

660022 Российская Федерация, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г;

ЛИТВИНЮК НИКИТА ВЛАДИМИРОВИЧ – [ORCID: 0000-0002-0630-7244]

ассистент кафедры лучевой диагностики ИПО,

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ,

660022, Россия, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

ПРОТОПОПОВ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – [ORCID: 0000-0001-5387-6944]

д.м.н., профессор, ректор, ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ,

заведующий кафедрой лучевой диагностики ИПО,

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ,

660022 Российская Федерация, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

ВИННИК ЮРИЙ СЕМЕНОВИЧ – [ORCID: 0000-0002-8995-2862]

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии

имени профессора М.И. Гульмана,

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ,

660022 Российская Федерация, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

ДАНИЛОВА АНАСТАСИЯ ВИКТРОВНА – [ORCID: 0000-0002-7056-7200]

ординатор-колопроктолог, ФИЦ КНЦ СО РАН «НИИ медицинских проблем Севера»,

660022 Российская Федерация, Красноярский край, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г.

Конфликт интересов, информация о клинической базе и финансировании

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.