

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ (обзор литературы)

М.М. Мамакеев¹, Б.С. Ниязов², К.М. Мамакеев¹, Т.И. Кудайбергенов³

¹ Национальный хирургический центр (директор – д.м.н., проф. К.М. Мамакеев)

² Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова (ректор – д.м.н., проф. Курманов Р.А.)

³ Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева (ректор - д.м.н., проф. И.О. Кудайбергенова)

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье анализируются особенности клинической картины и методы диагностики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с декомпенсированным циррозом печени. Летальность данной категории пациентов ассоциируется с эпизодами кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка и других более редких локализаций. В связи с этим применение имеющихся и разработка новых, более эффективных методик профилактики и лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен, развивающихся вследствие формирования портокавальных анастомозов, является залогом улучшения результатов терапии данной категории пациентов.

Ключевые слова: цирроз печени, варикозное расширение вен пищевода, кровотечение.

**ДЕКОМПЕНСИЛЕРГЕН САРЫК МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДЫ
ВАРИКОЗДУК КЕНЕЙГЕН ВЕНАЛАРЫНАН КАН АГУУСУНУН
ДИАГНОСТИКАЛЫК ЖАНА ДАРЫЛОО ЫКМАЛАРЫ (сереп адабиятты)**

М.М. Мамакеев¹, Б.С. Ниязов², К.М. Мамакеев¹, Т.И. Кудайбергенов³

¹ Улуттук хирургиялык борбору (директор – м.и.д., проф. К.М. Мамакеев)

² С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик кайрадан даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу медициналык институту (ректор - м.и.д., проф. Курманов Р.А.)

³ И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы (ректор - м.и.д., проф. И.О. Кудайбергенова)

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада боорлун декомпенсилерген цирроз оорусу менен ооругандардын варикоздук кенейген веналарынан кан агуусунун клиникалык керунушунун жана диагностика-методдорунун өзгөчөлүктөрүнө анализ жүргүзүлөт. Бул категориядагы оруулардын өлүмү кызыл өнгөчтүн, ашказандын жана башка сейрек жайгашуусунун варикоздук кенейген веналарынан кан агуул учурларына байланыштуу. Ушуга тийешелүү бар каражаттарды колдонуу жана алдын алуу методдорун портоковалдык анастомозду түзүүдөн өнүккөн, жаны дарылоо жана алдын алуу методдорун иштеп чыгуу бул категориядагы оорулардын терапиясын жакшыртууга кошкон салым болуп эсептелет.

Негизги сөздөр: цирроз оорусу, кызыл өнгөчтүн варикоздук кенейген веналары, кан аккан.

**DIAGNOSTIC AND TREATMENT TACTICS FOR BLEEDING
FROM VARICOSE-EXTENDED VEINS OF ESOPHAGUS IN PATIENTS
WITH DECOMPENSATED LIVER CIRRHOSIS**

M.M. Mamakeev¹, B.S. Niyazov², K.M. Mamakeev¹, T.I. Kudaybergenov³

¹National Surgical Center (Director - Prof. Mamakeev K.M.)

²S.B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute retraining and skills
(Head - Prof. R.A. Kurmanov)

³Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev
(Head - Prof. I.O. Kudaybergenova)
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Resume. The article analyzes the features of the clinical picture and methods for diagnosing bleeding from esophageal varicose veins in patients with decompensated hepatic cirrhosis. Mortality in this category of patients is associated with episodes of bleeding from esophageal and varicose veins and other more sites. In this regard, the use of existing and development of new, more effective methods for the prevention and treatment of bleeding from varicose veins, developing as a result of the formation of portocaval anastomoses, is the key to improving the results of therapy in this category patients.

Key words: cirrhosis of the liver, varicose veins of the esophagus, bleeding.

Введение. По данным мировой статистики развитых стран, 90% случаев портальной гипертензии развивается на фоне цирроза печени. У больных циррозом печени в 25–35% случаев приводит к кровотечению. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода – завершающее звено в последовательности осложнений цирроза печени, вызванных прогрессирующим фиброзом ткани печени, блоком тока крови через ее ткань, развитием синдрома портальной гипертензии, за которым следует сброс крови по путям коллатерального кровообращения, в том числе прогрессирующее расширение вен пищевода с их последующим разрывом [1, 2].

Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени отличаются особой тяжестью клинических проявлений, серьезными последствиями и высокой вероятностью летального исхода [2]. Риск возникновения кровотечения в первые два года после постановки диагноза составляет 30%, летальность при первом

эпизоде желудочно-кишечного кровотечения достигает 50% и у 60% больных, перенесших кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода в течение первого года, возникает рецидив, вследствие которого умирают еще от 70 до 80% больных [3].

В России и Кыргызстане, в областных и районных больницах в основном больные с циррозом печени в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. При этом общепризнанной является выжидательная тактика, основанная на возможности «спонтанного гемостаза» под влиянием консервативной терапии [4, 5]. Результаты использования консервативных способов гемостаза на высоте пищеводно-желудочного кровотечения далеки от удовлетворительных и нуждается в совершенствовании. Летальность достигает 65,6%, а в группе, соответствующей функциональному классу С – 100% [6].

Диагностическая программа у больных с циррозом печени, осложненные кровотечением, включает в себя оценку уровня компенсации цирроза по классификации Чайлда–Пью (1972 г.). Класс А – компенсированный (5–7 баллов), В – субкомпенсированный (8–10), С – декомпенсированный (более 10 баллов) [7, 8]. В то же время в неотложных ситуациях, когда речь идет о больных с острым кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, необходимо ориентироваться только на клинических симптомах и данных анамнеза. К клиническим симптомам цирроза печени относят асцит, спленомегалию, расширение подкожных вен в околопупочной области, телеангиэктазии на коже, пальмарную эритему, желтушность кожных покровов и склер, признаки печеночной портосистемной энцефалопатии [9, 10, 11].

Исходя из этого к классу А относят больных без нарушений сознания и питания, асцита и желтухи, к классу В – с умеренным асцитом, определяемым при объективном исследовании, и незначительной желтушностью склер, без видимых нарушений неврологического статуса и состояния питания, к классу С – с большим асцитом, желтухой и явными нарушениями неврологического статуса и состояния питания [12, 13, 14, 15].

Активность цирроза печени оценивают по показателям аминотрансфераз. Нормальные значения АСТ: 0,1–0,45 ммоль/л; АЛТ – 0,1–0,68 ммоль/л. Превышение активности аминотрансфераз выше нормы до 1–2 раз рассматривают как умеренную гиперферментемию (неактивная фаза), до 2–3 – как гиперферментемию в низкоактивной фазе, до 4–5 и более раз – в высокоактивной фазе [1, 4, 6, 16, 17, 18].

Ультразвуковое исследование позволяет определить не только формы, размеры и структуры печени и селезенки, а

также оценить размер просвета сосудистых структур портальной системы, их форму, длину, анатомическое расположение и индивидуальные параметры соотношения сосудов портальной системы с сосудами системы нижней полой вены, наличие естественных портокавальных анастомозов, анализ топического соотношения почечной вены к селезеночной вене, расстояние между ними [11, 13, 19].

Для метрического анализа сосудов портальной системы и оценки состояния портальной гемодинамики используют ультразвуковую доплерографию [11]. Эзофагогастродуоденоскопия позволяет в кратчайшие сроки определить тактику хирурга в отношении больного с циррозом печени, осложненным гастроэзофагеальным кровотечением [4, 12, 20, 21, 22].

Независимо от степени выраженности варикозно расширенных вен пищевода эндоскопическое исследование следует проводить очень аккуратно, принимая во внимание, что само исследование может спровоцировать манифест кровотечения. При этом следует обращать внимание на адекватность проведения местной анестезии, избегать форсированного проведения аппарата и быстрой инсuffляции воздуха в просвет желудка, предупреждая срыгивание воздуха и избыточные рвотные позывы. Приступая к исследованию, надо убедиться в готовности проведения эндоскопического гемостаза в случае кровотечения. Приоритетным считается использование ультратонких аппаратов и трансназального исследования. Для оценки степени выраженности варикозно расширенных вен пищевода применяют две равнозначные классификации [23].

Более ранняя классификация К.Ж. Raquet (1983) предусматривала четыре степени заболевания: 1-я степень: единичные эктазии вен (верифицируются

эндоскопически, но не определяются рентгенологически); 2-я степень: единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции воздуха отчетливо выражены. Просвет пищевода не сужен, слизистая оболочка пищевода над расширенными венами не истончена; 3-я степень: просвет пищевода сужен за счет выбухания варикозно расширенных вен в нижней и средней третях пищевода, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха. На верхушках варикозно расширенных вен определяются единичные красные маркеры или ангиоэктазии; 4-я степень: в просвете пищевода множественные варикозные узлы, не спадающиеся при сильной инсуффляции воздуха. Слизистая оболочка над венами истончена [14].

На верхушках варикозно-расширенных вен определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии. В 1997 г. N. Soehendra и K. Binmoeller предложили классификацию варикозно расширенных вен отдельно для пищевода и желудка. Варикозное расширение вен пищевода: 1-я степень: диаметр вен не превышает 5 мм, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода; 2-я степень: диаметр вен от 5 до 10 мм, извитые, расположены в средней трети пищевода; 3-я степень: диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры» [2, 24, 25].

Варикозное расширение вен желудка: 1-я степень: диаметр вен не превышает 5 мм, плохо различимы над слизистой оболочкой желудка; 2-я степень: диаметр от 5 до 10 мм, единичные, полипоидного вида; 3-я степень: диаметр более 10 мм, в виде обширных конгломератов узлов полипоидного вида с истончением слизистой оболочки [25, 26].

Оценку выраженности варикозно-расширенных вен пищевода в настоящее время проводят по классификации А.Г. Шерцингера, которая предусматривает 3 степени варикозной трансформации вен: I – диаметр варикозных вен от 2 до 3 мм, II – от 4 до 5 мм, III – более 5 мм [25, 26]. При варикозно расширенных вен пищевода и желудка выделяют два основных типа поражения в зависимости от локализации вен и распространенности поражения с вовлечением пищевода. Сочетанные поражения пищевода и желудка: тип I – гастроэзофагеальные варикозно расширенные вены с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка (GOV 1); тип II – гастроэзофагеальные варикозно расширенные вены от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка (GOV 2). Изолированный желудочный варикоз (Isolated Gastric Varices– IGV) подразделяется на изолированное поражение фундального отдела желудка (IGV 1) и форму с преимущественным поражением антрального отдела (IGV 2) [21, 25].

Основными источниками кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта являются варикозно расширенные вены пищевода, преимущественно дистальные отделы, варикозно расширенные вены желудка встречаются реже и обычно хуже диагностируются из-за особенностей строения слизистой оболочки, сложности осмотра кардии в положении ретрофлексии, особенно на фоне продолжающегося кровотечения. Расширение венул и капилляров слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка приводит к портальной гипертензивной гастропатии, которая при эндоскопическом исследовании характеризуется наличием очагов красных пятен на слизистой оболочке, гиперемией, мозаичностью рисунка слизистой оболочки, а в более тяжелых случаях диффузными

темно-красными пятнами или внутрислизистыми геморрагиями. Считается, что до 25% кровотечений может быть обусловлено гастропатией [25].

С целью прогнозирования вероятности рецидива кровотечения при уже достигнутом гемостазе оценивают протяженность, степень расширения вен и состояние слизистой оболочки над ними.

В настоящее время все мировые литературы свидетельствуют о различных подходах к лечению острых кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Многие исследователи отдают предпочтение эндоскопическим методам гемостаза и эндоваскулярной эмболизации варикозных вен пищевода [15, 27], другие консервативным методам с использованием медикаментозных препаратов [15, 18]. Тем не менее широко используются и оперативные вмешательства – различные виды портокавальных анастомозов и прямые вмешательства на венах эзофагокардиальной области, а также трансюгулярный внутрипеченочный портокавальный анастомоз и ортотопическая трансплантация донорской печени [14, 27, 28, 29, 30, 31].

Современные способы гемостаза при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени по мере нарастания инвазивности принято делить на лекарственную терапию, зонд-обтуратор Сенгстакена–Блекмора, эндоскопическое лечение, эндоваскулярную терапию, TIPS, хирургическую коррекцию [6, 12, 28, 27, 29, 32, 34, 35]. В данном случае, медикаментозная терапия играет лишь вспомогательную роль. Продолжительность её не превышает 5–7 суток. Отсутствия эффекта от проводимой терапии отмечена в 20–30% случаев [1, 12, 21, 36].

Установка зонда-обтуратора Сенгстакена–Блекмора при пищеводно-желудочном кровотечении из варикозно-

расширенных вен пищевода в качестве мероприятия первой помощи равноценна наложению давящей повязки на кровоточащую варикозно-расширенную вену нижней конечности. Гемостаз достигается в 73–99% случаев. Отсутствия эффекта отмечается только в случае, если кровоточащая вена расположена в фундальном отделе желудка. Продолжительность пребывания зонда – 12–72 часа. Частота рецидивов отмечена в 10–58%. Осложнения: аспирационная пневмония (15%), разрыв желудка (1,2%), пролежни слизистой оболочки пищевода (5,5%) [12, 37, 38].

Медикаментозная терапия включает следующее: возмещение кровопотери – эритроцитарная масса; восполнение факторов коагуляции – свежезамороженная плазма, 1% раствор викасола, 10% раствор CaCl, 12,5% раствор этамзилата; контрикал; нейтрализация действия гистамина на проницаемость капилляров (димедрол, супрастин, пипольфен); профилактика печеночной недостаточности (альбумин, протеин, солевые растворы, витамины, концентрированные растворы глюкозы); улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, реоглюман, глюкозо-новокаиновая смесь с тренталом); сердечные гликозиды (строфантин) [12, 21, 36, 39].

В соответствии с механизмом снижения портального давления все лекарственные средства, снижающие портальное давление, делят на две основные группы [8, 12, 40]. Вазодилататоры влияют на динамический компонент портальной резистентности (расслабление перисинусоидальных миофибробластов и гладкомышечных клеток портоколлатеральных сосудов).

К препаратам этой группы относят нитраты, которые включают в схему лечения только после стабилизации АД выше 100–110 мм. рт.ст.

Вазоконстрикторы снижают портальное давление, вызывая спланхническую вазоконстрикцию, уменьшают объем портальной крови. К прямым вазоконстрикторам относят терлипрессин (воздействует на гладкомышечные клетки сосудов, имеет меньшее число побочных эффектов, чем вазопрессин). К непрямым вазоконстрикторам относят соматостатин и его аналог октреотид (ингибируют активность эндогенных вазодилататоров). Данные препараты уменьшают кровоток в спланхнической циркуляции при незначительном влиянии на системное кровообращение; нивелирование спланхнической гиперемии в ответ на прием пищи или попадание крови в желудочно-кишечный тракт.

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с угрозой портального кровотечения послужили толчком к развитию малоинвазивных эндоскопических методик [12, 25, 41, 42].

Эндоскопические методы лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка делят на эндоскопическое тромбирование, при котором тромбовар вводят интравазально; эндоскопическое склерозирование, когда этоксисклерол вводят паравазально и эндоскопическое лигирование, при котором на варикозно-расширенную вену накладывают эластическое кольцо [25, 26, 42].

Гемостаз достигается в 85–100% случаев. Частота рецидивов–7–50%. Осложнения: дисфагия – 73%, боли в грудной клетке – 65%, язвы пищевода и кровотечения–14–63%, плеврит – 9%, перикардит–0,4%, стриктура пищевода –10%, перфорации пищевода–0,4%.

Многочисленные клинические наблюдения показывают, что далеко не все варикозно-расширенные вены пищевода поддаются эндоскопическому тромбированию, а варикозно-расширенные вены

желудка тромбировать просто опасно из-за угрозы рецидива кровотечения из участка некроза слизистой на месте тромбирования и возможности последующей перфорации желудка [25, 26, 42].

Эндоваскулярная транспеченочная эмболизация позволяет достигнуть гемостаза в 67–100% случаев. Частота рецидивов может достичь 68%. Летальность – от 1,5 до 57% наблюдений [43, 44]. Осложнения: тромбоз воротной вены, если эмбол уходит в нее; активация цирротического процесса; механические повреждения печени, сосудов, желчных протоков.

Эндоваскулярный трансюгулярный внутripеченочный порто системный анастомоз позволяет достичь гемостаза в 95–97% случаев [16, 17]. Частота рецидивов – от 19 до 31%. Летальность – от 21 до 28% наблюдений. Осложнения: стеноз и тромбоз стента – от 37 до 55%, тяжелая энцефалопатия – от 18 до 55%, гемоперитонеумом – 1,5 до 2%. Это сложная манипуляция тем не менее имеет непродолжительный клинический эффект, что делает последующую пересадку печени уже неотвратимой [6, 22, 23, 38, 40, 45, 46, 47].

Началом хирургического лечения портальной гипертензии следует считать 80–90-е годы XIX столетия, когда за основу оперативного вмешательства была взята идея декомпрессии портальной системы, т.е. создание новых путей оттока крови из системы воротной вены. Для решения этой задачи почти одновременно были предложены два типа операций: 1-й – органоанастомозы, родоначальником которых является С. Тальма (1898) и 2-й тип – сосудистый портокавальный анастомоз, предложенный Н.В. Экком (1877) [48].

Однако, если органоанастомозы уже давно не применяются как сохраняет свою актуальность до настоящего времени [1, 4]. Прямые портокавальные

анастомозы между воротной и нижней поллой венами, радикально излечивая больного с циррозом печени от портальной гипертензии, как правило, влекут за собой ухудшение функционального состояния печени, следствием которого нередко являются гепатогенная энцефалопатия и смерть больного [41, 47, 49, 50].

Доказано, что при удовлетворительной функции печени и отсутствии цитолитического синдрома оптимален такой вариант портокавального шунтирования, при котором сохраняется проградный кровоток к больному органу. Такие анастомозы в литературе получили название парциальных и создавать их лучше всего между селезеночной и почечной венами с целью сохранения мезентериального потока крови для печени [31, 39, 51].

Опыт показывает, что сосудистые анастомоз следует признать операцией выбора для больных циррозом печени класса А по Чайлду, без признаков активности и с удовлетворительными параметрами центральной и печеночной гемодинамики. Гемостаз достигается в 99% случаев. Частота рецидивов – от 2 до 7%. Летальность – от 5 до 43% наблюдений. Осложнения: тромбоз шунта – 0,5%, энцефалопатия – 15% [52, 53, 54, 55, 56].

Для больных класса В этот вопрос остается пока предметом исследования. При невыполнимости сосудистого анастомоза или наличии противопоказаний к его выполнению лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода осуществляется путем модифицированной М.Д. Пациора операции Таннера – прошиванием и перевязкой варикозно-расширенных вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка путем гастротомии, выполняемой как из абдоминального, так и торакального доступа [12, 15, 21, 57, 58].

Из многочисленных операций такого типа, предложенных в мире, именно эта получила в России наибольшее распространение как наиболее простая в техническом отношении и непродолжительная по времени. Гемостаз достигается в 98–100% случаев. Частота рецидивов – от 3 до 15%. Летальность – от 19 до 42% наблюдений.

Таким образом, единой программы лечения больных циррозом печени на высоте пищеводно-желудочного кровотечения до сих пор не выработано.

В результате в своей повседневной практической деятельности urgentные абдоминальные хирурги продолжают терять больных с циррозом печени осложненными кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода. Сегодня усилия врачей направлены на предотвращение развития последовательных стадий портальной гипертензии и поиск терапевтических и хирургических методов, позволяющих радикально уменьшить давление в системе воротной вены и тем самым предупредить риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Другим подходом к предупреждению гастроэзофагеальных кровотечений портального генеза является использование местной эндоскопической терапии, направленной на эрадикацию варикозно-расширенных вен пищевода с целью профилактики их разрыва. Таким образом, именно гастроэзофагеальные кровотечения делают портальную гипертензию у больных с циррозом печени хирургической проблемой.

Литература

1. Ерамшианцев, А.К. *Результаты прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией /*

А.К. Ерамишанцев, Е.А. Киценко // Хирургия.-2003.-№10.-С. 45-51.

2. Назыров, Ф.Г. Хирургия портальной гипертензии у больных циррозом печени в Центрально-Азиатском регионе / Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, А.В. Девятов // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2003.-Т. 8.-№1.-С. 19-28.

3. Абдураханов, Б.А. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени / Б.А. Абдураханов // *Анналы хирургической гепатологии*—2006—Т. 11, № 3—С. 157.

4. Диагностическая и лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / [А.К. Ерамишанцев, А.Г. Шерцингер, В.М. Лебезев и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. -1996.-Т. 1, № 1. - С. 52-54.

5. Мрасов, Н.М. Отчет о работе хирургической службы г. Казани 2005 г. / Н.М. Мрасов // К., 2005. – 25 с.

6. Прокубовский, В.И. Чрескожная, чреспеченочная катетеризация воротной вены и ее притоков / В.И. Прокубовский, М.Н. Овчининский, С.А. Капранов // *Советская медицина*-1985—Т. 7-С. 53-57.

7. Krastev, E. Quantitative assesment of non-specidisease / E. Krastev // *Jn: Surrogate Markers to asses Efficacy*. - 1995. - P. 10.

8. Management of portal hypertension in children: a retrospective study with long-term follow-up / [T. Erkan, F. Cullu, T. Kutlu et al.] // *Acta Gastroenterol Belg*.-2003. - Vol. 66, N. 3. - P. 213 - 225.

9. Bleeding Oesophageal Varices: Treatment with Vasopressin, Transhepatic Embolization and Selective Splenorenal Shunting / [W.C. Johnson, D.C. Nabseth, W.C. Widrich et al.] // *Ann. Surg.* - 1982.-P. 195: 393.

10. Jenkins, S.A. Somatostatin in acute bleeding esophageal varices / S.A. Jenkins // *Drugs*. - 2000. - Vol. 44, N. 12. - P. 36 - 55.

11. Lebrech, D. Drug therapy for portal hypertension / D. Lebrech // *Gut*.-2001.-Vol. 49, N. 3.-P. 441-442.

12. Анисимов, А.Ю. Лечение пищеводно-

желудочных кровотечений при портальной гипертензии / А.Ю. Анисимов, Ф.Ш. Галютдинов // *Анналы хирургической гепатологии*—2000—Т. 5, № 2.—С. 208.

13. Гальперин, Э.И. Резекция кардии и нижней трети пищевода как повторная операция при внепеченочной форме портальной гипертензии / Э.И. Гальперин, В.С. Арзуманов // *Портальная гипертензия*-1979.-№ 4.-С. 54 -55.

14. Rikkers, L.F. Surgical Management of Acute Variceal Hemorrhage / L.F. Rikkers, G. Jin // *World J. Surg.* - 1994.-P. 193.

15. Rosh, J.R. A prospective, randomized, trial of therapy for extrahepatic portal hypertension / J.R. Rosh // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* - 2003.-Vol. 36, N. 2.-P. 297.

16. Хазанов, А.И. Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию) / А.И. Хазанов // *Анналы хирургической гепатологии*-1997. - Т. 2. -С. 41-46.

17. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis / [V. Arroyo, P. Gines, A.L. Gerhes et al.] // *Hepatology*. - 1996. - N. 23. - P. 164 - 173.

18. Grace, N.D. Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee / N.D. Grace // *Gastroenterol.* - 2001. - Vol. 96, N. 10. - P. 3039 - 3048.

19. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension / [L. Annet, R. Materne, E. Danse et al.] // *Radiology*. - 2003. - Vol. 229, N. 2. - P. 409 - 414.

20. Кровотечения портального генеза / [А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин-Крутецкий, В.А. Киценко и др.]. - СПб, 2001. – 149 с.

21. Пациора, М.Д. Выбор метода операции при рецидивах кровотечения у ранее оперированных больных с портальной гипертензией / М.Д. Пациора, К.Н. Цацианиди, А.К. Ерамишанцев // *Хирургия*. - 1979. - № 1. -С. 41-49.

22. Тактика ведения больных с внепеченочной портальной гипертензией после прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка / [А.К. Ерамишанцев, Е.А. Киценко, А.М. Нечаенко и др.] // *Анналы хирургической*

гепатологии. - 2005. - Т. 10. - № 1. - С. 27-32.

23.Ерамлианцев, А.К. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамлианцев, В.М. Лебезев, Р.А. Мусин // Хирургия им. Н.И. Пирогова. - 2003. - № 4. - С. 4-8.

24.Назыров, Ф.Г. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени / Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, А.В. Девятков // М., 2002. - 410 с.

25.Шерцингер, А.Г. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией / [А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова, З.Ш. Маргиани и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Т. 10. № 2. - С. 93.

26.Шерцингер, А.Г. Хирургическая тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией / А.Г. Шерцингер, Е.А. Киценко, В.М. Лебезев // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т. 11, № 3. - С. 173.

27.Inokuchi, K. Improved survival after prophylactic portal nondecompression surgery for esophageal varices. A randomized clinical trial / K. Inokuchi // Hepatology. - 1990. - Vol. 12, N. 21. - P. 1-6.

28.Conn, H.O. Transjugular Intrahepatic Portal-Systemic Shunts: the State of the Art / H.O. Conn // Hepatology. - 1993. - N. 7 - P. 148 - 154.

29.Role of Liver Transplantation in Management of Esophageal Variceal Hemorrhage / [B. Ringe, H. Long, G. Tusch et al.] // World J. Surg. - 1994. -P. 233.

30.Sugiura Procedure for Management of Variceal Bleeding in Japan / [Y. Idezuki, N. Kokudo, K. Sanjo et al.] // World J. Surg. - 1994. - P. 216.

31.Targeting portal pressure measurements: a critical reappraisal / [U. Thalheimer, M. Mela, D. Patch et al.] // Hepatology. -2004. - Vol. 39, N. 2. - P. 286 - 90.

32.Ерамлианцев, А.К. «Сегодня» и «завтра» хирургии портальной гипертензии / А.К. Ерамлианцев, Г.В. Манукьян // Анналы хирургической гепатологии. - 1998. - Т. 3, № 2 - С. 111-114.

33.Прокубовский, В.И. Чрескожная, чреспеченочная катетеризация воротной вены и ее притоков / В.И. Прокубовский, М.Н. Овчининский, С.А. Капранов // Советская медицина. - 1985. - Т. 7. - С. 53 - 57.

34.Сочетанное применение эндоваскулярной эмболизации и эндоскопического склерозирования вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией / [А.В. Боур, А.Г. Шерцингер, В.А. Черкасов и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 1999. - Т. 4, № 1. - С. 17-21.

35.Xu, R.Y. Therapeutic effects of endoscopic variceal ligation combined with partial splenic embolization for portal hypertension / R.Y. Xu, B. Liu, N. Lin // World J Gastroenterol. - 2004. - Vol. 10, N. 7. - P. 1072 - 1074.

36.Talwalkar, J.A. An evidence-based medicine approach to beta-blocker therapy in patients with cirrhosis / J.A. Talwalkar, P.S. Kamath // Am J Med. -2004. - Vol. 116, N. 11. - P. 759 - 66.

37.Ерамлианцев, А.К. Современные подходы к тактике лечения острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамлианцев, А.Г. Шерцингер, А.В. Боур // Анналы хирургической гепатологии. - 1998. - Т. 3, № 3. - С. 142-147.

38.Результаты лечения больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / [А.К. Ерамлианцев, А.Г. Шерцингер, В.М. Лебезев и др.] // Российский гастроэнтерологический журнал. - 2000. - №2. - С. 11-17.

39.Петровский, Б.В. Хирургия портальной гипертензии (атлас) / Б.В. Петровский, К.Н. Цацаниди, Ю.Т. Кадоицукю - М.: АО «Медигрант», 1994. -183 с.

40.Ерамлианцев, А.К. Операции на пищеводе и желудке у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамлианцев, Е.А. Киценко // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2002. - № 6. - С. 8 - 14.

41.Шерлок, Ш. Заболевание печени и желчных путей: Практическое руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули // Перевод с англ. Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. - М.: Гэотар-

Медицина, 1999. - 890 с.

42. Spence, R.A.I. Oesophagitis in patients undergoing — oesophageal transection for varices: a histological study / R.A.I. Spence, I.H. Sloan, G.W. Johnston // *Br. J. Surg.* -1983. - Vol. 70. - P. 332 - 338.

43. Ивашкин, В.Т. Лечение циррозов печени / В.Т. Ивашкин // *Методические рекомендации*. М., 2003. - 48 с.

44. Киценко, Е.А. Повторные операции прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией / Е.А. Киценко, Г.Д. Гунзынов // *Труды международного хирургического конгресса «Актуальные проблемы современной хирургии»*. - 2003. - С. 17.

45. Готье, В.Н. Обширные резекции печени по поводу опухолей / В.Н. Готье // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 1995. - № 3. - С. 43 -48.

46. Ерамлианцев, А.К. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? / А.К. Ерамлианцев, Р.А. Мусин, Е.Д. Любимый // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2005. - Т. 10, № 2. - С. 76.

47. Ерамлианцев, А.К. Результаты хирургического лечения больных с внепеченочной портальной гипертензией / А.К. Ерамлианцев, Е.А. Киценко, В.М. Лебезев // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2006. - Т. 11, №3. - С. 161.

48. Берестень, Н.Ф. Состояние артериального кровообращения печени при сердечной недостаточности и портальной гипертензии / Н.Ф. Берестень, О.Н. Нельга // *«SonoAce-International»*. - 2001. - № 8. - С. 54 - 62.

49. Радченко, В.Г. Хронические заболевания печени / В.Г. Радченко, А.В. Шабров, В.В. Нечаев // СПб. 2000. - 190 с.

50. Раимова, Р.Ф. Возможности эхографии при хронических заболеваниях печени и пор-

тальной гипертензии / Р.Ф. Раимова, Д.К. Баширова, М.Г. Тухбатуллин // *Казанский медицинский журнал*. - 2001. - № 6. - С. 430 - 436.

51. Surgical treatment of a descending aortic aneurysm in a patient with noncirrhotic portal hypertension and a portal systemic shunt / [H. Teshima, N. Hayashida, H. Akashi et al] // *Circ J.* - 2002. - Vol. 66, N. 12. -P. 1176-1177.

52. Гайворонский, И.В. Патогенетические механизмы расстройств регионального и микроциркуляторного кровотока при портальной гипертензии / И.В. Гайворонский // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. - 2002. - № 2. - С. 57 - 67.

53. Корячкин, В.А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии / В.А. Корячкин, В.И. Страинов, В.И. Чуфаров // СПб. 2001. - 78 с.

54. Методы исследования при хирургических заболеваниях печени / [С.А. Боровков, А.Ф. Блюгер, В.В. Виноградов и др.] // М.: Медицина, 1973. - 352 с.

55. Treatment of Bleeding Oesophageal Varices with Somostatin / [L. Thulin, J. Tyden, Samnegard et al.] // *Acta Chir. Scand.* -1979. - P. 145.

56. Warren, W.D. Recent Advances in the Management of Variceal Bleeding / W.D. Warren, J.B. Whiffhead // *Jap. J. Surg.* - 1986. - P. 77.

57. Ерамлианцев, А.К. Хирургическое лечение сегментарной внепеченочной портальной гипертензии / А.К. Ерамлианцев, Е.А. Киценко, Е.Д. Любимый // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2006. - Т. 11, № 3 -С. 162.

58. Wongcharatrawee, S. Diagnosing portal hypertension. / S. Wongcharatrawee, R.J. Groszmann // *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol.* - 2000. - Vol. 14, N. 6. - P. 881 - 894.