

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

ЕВГЕНИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ КИЦЕНКО, докт. мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН», Москва, Россия, тел. 8-495-471-04-62

АНДРЕЙ ЮРЬЕВИЧ АНИСИМОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», Минздрава России, главный специалист-эксперт-хирург Министерства здравоохранения Республики Татарстан, зам. главного врача по мед. части ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-843-221-36-70

АНДРЕЙ ИВАНОВИЧ АНДРЕЕВ, канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургии № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-843-221-39-76

Реферат. Изложены современные представления об этиологии, патогенезе, классификации, методах диагностики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при различных вариантах портальной гипертензии. Проведен сравнительный анализ современных методов лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии различной этиологии. Обобщен собственный клинический опыт лечения 115 пациентов с синдромом портальной гипертензии различного генеза, осложненный кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. У 77 больных (группа сравнения) лечебная программа предусматривала выжидательную консервативную тактику. В этой группе прошивание варикозно-расширенных вен в качестве «операции отчаяния» было выполнено только 13 (16,9%) пациентам. У 38 больных (основная группа) была применена активная хирургическая тактика с как можно более ранним до наступления декомпенсации функции печени использованием операции М.Д. Пациора. Включение в лечебную программу больных с компенсированным (класс А) и субкомпенсированным (класс В) циррозом печени, осложненным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, с помощью активной хирургической тактики позволило уменьшить общее количество осложнений с 97,4 до 23,0%, в том числе число рецидивов кровотечений — с 31,2 до 6,8%, частоту развития печеночной недостаточности — с 89,6% до 33,7%, снизить госпитальную летальность с 76,6 до 32,2%.

Ключевые слова: кровотечение, варикозное расширение вен пищевода и желудка, портальная гипертензия.

THE MODERN STATE OF BLEEDING FROM VARICEAL ENLARGED VEINS OF ESOPHAGUS AND STOMACH

EUGENE A. KITSSENKO, MD., Professor, Department of Emergency Surgery and portal hypertension FSBI «Russian Research Center of Surgery named. Acad. B.V. Petrovsky RAMS», Moscow, Russia, tel. 8-495-471-04-62

ANDREY Y. ANISIMOV, MD., Professor, Department of Emergency Medical Care SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Russian Ministry of Health, Chief Specialist, expert surgeon Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, deputy chief doctor of the medical part of SAIH «City Clinical Hospital № 7», Kazan, Russia, tel. 8-843-221-36-70

ANDREY I. ANDREEV, PhD. Sciences, surgeon Department of Surgery number 3 of SAIH «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-843-221-39-76

Abstract. Modern views on the etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment of bleeding from esophageal and gastric varices changed views for different versions of portal hypertension are presented. Summarized own clinical experience in treating patients with portal hypertension of various origins, complicated by bleeding from esophageal and gastric varices. We made the comparative analysis of modern methods of treatment of patients with portal hypertension of various etiologies. Summarized own clinical experience in treating 115 patients with portal hypertension of various origins, complicated by bleeding from esophageal and gastric varices. In 77 patients (control group) treatment program included a waiting conservative tactics. In this group variceal needling as a «desperate operation» was performed only in 13 (16,9%) patients. In 38 patients (study group) active surgical tactics using M.D. Patsiora operation was applied as much as possible before the onset of early hepatic decompensation. Inclusion the active surgical tactics in the treatment program for compensated (Class A) and subcompensated (Class B) patients with hepatic cirrhosis, complicated by bleeding from esophageal and gastric varices made possible to reduce the total number of complications from 97,4 to 23,0%, including the number of recurrent bleedings — from 31,2 to 6,8%, the incidence of liver failure — from 89,6 to 33,7%, reduced hospital mortality from 76,6 to 32,2%.

Key words: bleeding, varices enlarged esophagus and gastric, portal hypertension.

Введение. К настоящему времени накоплен существенный опыт ведения и лечения пациентов с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка [1, 2, 4, 7]. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода — завершающее звено в последовательности осложнений цирроза печени, вызванных прогрессирующим фиброзом ткани печени, блоком току 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 последующим их разрывом. Сегодня усилия врачей направлены на предотвращение развития последовательных стадий портальной гипертензии и на поиск терапевтических и хирургических методов, позволяющих радикально уменьшить давление в системе воротной вены и таким образом предупредить риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Другой подход, это использование местной эндоскопической терапии варикозно-расширенных вен с целью профилактики их разрыва [3, 5, 17]. В настоящее время абсолютно очевиден жизнеугрожающий характер данного осложнения цирроза печени. Варикозно-расширенные вены пищевода выявляются у 30—40% больных с компенсированным циррозом печени и у 60% с декомпенсированным циррозом на момент его диагностики [4, 8, 24, 25]. Частота кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода составляет 4% в год. Риск увеличивается до 15% у пациентов с венами средних и крупных размеров [26]. Риск развития повторного кровотечения очень высок и зависит от тяжести цирроза: в первый год рецидив наблюдается у 28% пациентов со степенью А (по Child-Pugh), у 48% — с В, у 68% — с С [10]. Несмотря на достижения последних десятилетий, кровотечения из ВРВ пищевода и желудка сопровождаются смертностью в 10—20% в течение 6 нед [17, 18, 22].

Этиология и патогенез

Портальная гипертензия — часто встречающийся клинический синдром, который с точки зрения нарушения гемодинамики характеризуется патологическим увеличением градиента давления в воротной вене (разность давления в воротной и нижней полой вене). Портальная гипертензия приводит к образованию портосистемных коллатералей, через которые отводится часть кровотока из воротной вены в системный кровоток в обход печени [4, 9]. Нормальные значения градиента давления в воротной вене составляют 1—5 мм рт.ст. О клинически значимой портальной гипертензии говорят при наличии ее клинических проявлений (расширения диаметра воротной и селезеночной вен по данным УЗИ, асцита, варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки) или когда градиент портального давления превышает пороговое значение 10 мм рт.ст. Значение градиента портального давления в интервале 5—9 мм рт.ст. соответствует доклинической стадии портальной гипертензии [3—6].

Этиология и классификация

Портальная гипертензия наблюдается при любом патологическом процессе, сопровождающемся нарушением кровотока в системе воротной вены. В соответствии с анатомическим расположением препятствия для кровотока причины портальной гипертензии могут быть классифицированы как подпеченочные (с вовлечением селезенки, брыжеечной или воротной вены), внутрипеченочные (заболевания печени) и надпече-

ночные (заболевания, приводящие к блокированию венозного оттока выше печени). По данным статистики, в развитых странах цирроз печени обуславливает около 90% случаев портальной гипертензии. В развивающихся странах, кроме цирроза, частой причиной служит поражение мелких ветвей воротной вены при шистосомозе. Нецирротическая портальная гипертензия (вследствие воздействия других патогенетических факторов) составляет от 10 до 20% от всех случаев развития данного синдрома [18].

Наиболее распространенной причиной подпеченочной портальной гипертензии является тромбоз воротной вены (ТВВ). У взрослых до 70% случаев начала развития тромбоза обусловлены тромбофилическими синдромами — врожденными (такие, как дефицит белка С и S) или приобретенными (такие, как хронические формы миелопролиферативного синдрома). Среди других факторов определенную роль в патогенезе ТВВ играют сепсис, травма живота и хирургическое вмешательство в брюшной полости. Примерно в 30% случаев не удается установить точный механизм развития тромбоза («идиопатический» ТВВ) [18]. Острый ТВВ диагностируется редко. Для него характерны следующие клинические признаки: боль в животе, повышение температуры, диарея и непроходимость кишечника в случаях присоединения тромбоза сосудов кишки. Диагноз обычно подтверждают данные методов визуализации (УЗИ брюшной полости с доплерографией, КТ-ангиографическое исследование). Хронический ТВВ характеризуется образованием коллатеральных сосудов, которые создают «шунт», минуя препятствия току крови. Часто у таких пациентов на передней брюшной стенке можно увидеть характерный признак — «голова медузы». У пациентов с хроническим ТВВ первым признаком портальной гипертензии часто служит эпизод кровотечения из варикозно-расширенных вен.

Наиболее частой причиной надпеченочной портальной гипертензии является синдром Бадда—Киари (тромбоз печеночных вен). Обтурация может возникнуть в основных печеночных венах или в надпеченочном сегменте нижней полой вены. В качестве дополнительных факторов патогенеза часто выявляют ряд тромбофилических нарушений в рамках миелопролиферативного заболевания. Среди других осложнений ТВВ необходимо помнить о возможности развития асцита и присоединения печеночной недостаточности на фоне кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Терапию проводят антикоагулянтными препаратами для предотвращения повторного развития и прогрессирования тромбоза. Наложение сосудистого портокавального анастомоза или трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта рекомендуется пациентам, состояние которых не улучшается в результате медикаментозной терапии. Пациентам с тяжелой печеночной недостаточностью показана трансплантация печени [10, 11].

Внутрипеченочные причины портальной гипертензии классифицируют в соответствии с результатами при катетеризации печеночной вены. Такая классификация включает: а) пресинусоидальную ПГ — нормальное значение заклинивающего и свободного венозного давления в печени (ЗВДП и СВДП); б) синусоидальную ПГ — повышенное ЗВДП и нормальное СВДП; в) постсинусоидальную ПГ — повышенные ЗВДП и СВДП.

Любые этиологические факторы хронических заболеваний печени, приводящие к развитию цирроза

печени, за исключением хронического холестатического синдрома, вызывают синусоидальную ПГ [6, 10].

Диагностика варикозного расширения вен пищевода и желудка

В настоящее время ЭГДС является «золотым стандартом» как в диагностике ВРВ пищевода и желудка, так и в выборе лечебной тактики. Эндоскопическое исследование позволяет определить не только наличие, но и локализацию варикозных вен, оценить степень их расширения, состояние стенки вены, слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующую патологию, а также стигматы угрозы кровотечения [24, 32]. В нашей стране наиболее широкое применение получила классификация варикозных вен по степени выраженности [11]: I степень — диаметр вен составляет 2—3 мм; II степень — диаметр вен — 3—5 мм; III степень — диаметр вен — более 5 мм. По локализации выделяют изолированное варикозное расширение вен пищевода (ограниченный варикоз средней и нижней трети пищевода или тотальный варикоз) и варикозное расширение вен желудка. При варикозном расширении вен желудка выделяют 4 типа вен: I тип — гастроэзофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка; II тип — гастроэзофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка; III тип — изолированные ВРВ желудка без ВРВ пищевода — варикозная трансформация вен фундального отдела желудка; IV тип — эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки [5]. Наличие и выраженность васкуло- и гастропатии.

Васкуло- и гастропатия — это совокупность макроскопических проявлений, наблюдаемых в слизистой оболочке пищевода и желудка при портальной гипертензии, связанных с эктазией и дилатацией сосудов слизистого и подслизистого слоев без значительных воспалительных изменений. Легкая — небольшие участки розового цвета, окруженные белым контуром. Средняя — плоские красные пятна в центре розовой ареолы. Тяжелая — сочетание с точечными кровоизлияниями.

Определение степени дилатации пищевода: умеренная, выраженная.

Определение напряжения варикозно-расширенных вен: вены при инсuffляции воздуха спадаются (не напряжены) — давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал. Вены при инсuffляции не спадаются (напряжены) — давление в портальной системе высокое, соответственно высокий риск развития кровотечения.

Определение сопутствующей патологии

Прогностические критерии возникновения кровотечения из ВРВ пищевода и желудка по эндоскопическим данным: степень ВРВ; локализация ВРВ; степень дилатации пищевода; напряжение ВРВ — спадение вен при инсuffляции воздухом; тяжесть васкулопатии для вен пищевода и тяжесть гастропатии для ВРВ желудка.

При выборе лечебной тактики у больных циррозом печени (ЦП) необходимо оценить функциональное состояние печени. Для оценки тяжести состояния больных ЦП применяется классификация по Child-Pugh [4, 6, 10]. При функциональном классе ЦП «А» и «В» проведение хирургического вмешательства считается возможным, при декомпенсированном ЦП (класс «С»)

риск операции предельно высок, а при возникновении кровотечений из ВРВ пищевода и желудка преимущество следует отдавать консервативным или малоинвазивным методам лечения.

Лечение

Основными причинами пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии являются: гипертонический криз в портальной системе; трофические изменения слизистой пищевода и желудка вследствие нарушения гемодинамики и воздействия кислотно-пептического фактора; нарушения свертывающей системы.

Единогласного мнения относительно того, какой из этих факторов является основным, до настоящего времени нет [4, 7, 11, 13].

Основными целями лечения являются: остановка кровотечения; возмещение кровопотери; лечение коагулопатии; предотвращение рецидивов кровотечения; предотвращение ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечениями (инфекции, печеночная энцефалопатия и т.д.) [3, 12, 15, 17].

Лечение остроого кровотечения из ВРВ (рекомендации Vavero V).

При восполнении ОЦК используют осторожное введение СЗП (1В; А).

Трансфузия эритроплазмы для поддержания гемоглобина 80 г/л (1В; А).

Использование антибиотикотерапии для профилактики спонтанного бактериального перитонита (1а; А).

Профилактика печеночной энцефалопатии (5; D).

ЭГДС проводится сразу же при поступлении в стационар (5; D).

Баллонная тампонада должна использоваться только при массивном кровотечении как временная мера (2В; В).

При подозрении на кровотечение из ВРВ должны быть назначены вазоактивные препараты как можно раньше (1а; А).

ЭП является рекомендуемым методом гемостаза, при невозможности его выполнения можно использовать ЭС (1В; А).

При кровотечении из ВРВ желудка используется тканевой адгезив (N-butyl-cyanoacrylate) [18] (5; D).

Медикаментозное лечение

В соответствии с механизмом снижения портального давления все лекарственные средства можно разделить на 2 основные группы.

Венозные вазодилататоры:

нитроглицерин — периферический вазодилататор — снижает печеночный венозный градиент на 40—44% (перлинганит, изосорбид-5-мононитрат); нитропруссид натрия (нанипрусс).

В качестве монотерапии нитраты используются редко и обычно применяются в комбинации с вазопрессорином и его аналогами. Дозировка: 1,0 мл раствора нитроглицерина 1% (1 ампула перлинганита или нанипрусса) на 400 мл раствора Рингера или физиологического раствора внутривенно капельно (10—12 капель в мин). Включение нитратов в схему лечения возможно только при стабильной гемодинамике и на фоне проводимой коррекции гиповолемии препаратами гемодинамического действия.

Вазоконстрикторы:

соматостатин (стиламин, сандостатин, октреотид) — селективная вазоконстрикция внутренних органов, связанная с подавлением активности эндогенных

вазодилататоров (в частности, глюкагона) и секреции соляной кислоты. Портальное давление снижается на 20—25%. Октреотид вводится первоначально болюсно в дозе 50—100 мкг, затем переходят на длительную внутривенную инфузию в дозе 25—50 мкг/ч в течение 5—7 дней;

вазопрессин, глипрессин, терлипрессин (реместип) уменьшают артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление на 30—40%.

Терлипрессин позволяет:

1) снизить портальное давление на 30—40%. Эффект достигается в течение 5 мин;

2) повысить АД на 15—20% и снизить частоту Ps на 15%;

3) уменьшить число переливаний крови;

4) остановить кровотечение у больных ЦП в течение 12 ч — 70% (плацебо 30%);

5) рекомендовано вводить пациентам с подозрением на варикозное кровотечение до проведения эндоскопической диагностики;

6) при невозможности немедленного привлечения квалифицированных специалистов по эндоскопии использование препарата улучшает выживаемость;

7) при кровотечениях неясного генеза;

8) для предупреждения и лечения гепаторенального синдрома;

9) терлипрессин применяют вначале в виде болюсной инъекции в дозе 2 мг, а затем внутривенно по 1 мг каждые 6 ч (2—5 сут по показаниям) [13, 18, 27, 31].

Применение зонда-обтуратора Сенгстакена—Блекмора

После постановки диагноза «кровотечение из ВРВ пищевода или желудка» и извлечения эндоскопа незамедлительно вводят зонд-обтуратор Сенгстакена—Блекмора и раздувают манжетки, чем достигается надежный гемостаз. Необходимо помнить, что введение зонда и пребывание его в носоглотке в течение многих часов — тяжело переносимая больным процедура, поэтому перед его введением обязательным условием является премедикация (1,0 мл 2% раствора промедола). Зонд-обтуратор вводят через носовой ход, заводя желудочный баллон глубоко в желудок, предварительно замерив, расстояние от мочки уха до эпигастрия, что служит ориентиром правильного расположения зонда-обтуратора в пищеводе и желудке. Затем при помощи градуированного шприца, присоединенного к катетеру желудочного баллона, в последний вводят воздух в количестве 150 см³ (только не воду!) и катетер перекрывают зажимом. Зонд подтягивают до ощущения упругого сопротивления, чем и достигают сдавление вен в зоне кардии. После этого зонд фиксируют к верхней губе липким пластырем. Пищеводный баллон раздувают редко и только в том случае, если продолжается срыгивание кровью, в противном случае достаточно раздувания только желудочного баллона. Воздух в пищеводный баллон вводят небольшими порциями, первоначально 60 см³, в последующем — по 10—15 см³ с интервалом в 3—5 мин. Соблюдение этих условий необходимо для того, чтобы дать возможность органам средостения адаптироваться к их смещению раздутым баллоном. Общее количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят обычно до 80—100 см³ в зависимости от выраженности дилатации пищевода и переносимости пациентом давления баллона на средостение. После того как зонд установлен, аспирируют желудочное содержимое и промывают

желудок холодной водой. Контроль за кровотечением осуществляется путем динамического наблюдения за желудочным содержимым, поступающим по зонду после тщательного промывания желудка. Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищевода через 4 ч пищеводный баллон распускают, и если в этот момент в желудочном содержимом примесь крови не появляется, то пищеводную манжетку оставляют спущенной. Желудочную манжетку распускают позже, спустя 1,5—2 ч. У больных с удовлетворительной функцией печени зонд должен находиться в желудке еще в течение 12 ч для контроля за желудочным содержимым, а затем удаляться.

В случае рецидива кровотечения зонд-обтуратор должен быть введен вновь, баллоны раздуты, а больному ЦП (группа А и В) или ВПГ предложена операция или эндоскопический гемостаз, так как возможности консервативной терапии следует считать исчерпанными [3, 18].

Методы эндоскопического гемостаза

В клинической практике применяют следующие методы эндоскопического гемостаза при кровотечении из ВРВ пищевода и желудка: лигирование; склеротерапия; клеевые; стентирование пищевода.

Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода

Для выполнения эндоскопического лигирования ВРВ пищевода используют устройство Z.A. Saeed, которое поставляется в Россию в наборе на 6 или 10 латексных колец фирмой Wilson-Cook Med. Inc. [1, 5, 26].

Показания к эндоскопическому лигированию: профилактика и лечение кровотечений из ВРВ пищевода у больных с портальной гипертензией при невозможности хирургического лечения; при наличии ВРВ пищевода у ранее оперированных больных или после эндоскопического склерозирования вен кардиального отдела желудка; невозможность лигирования вен фундального отдела желудка; опасность эндоскопического лигирования при профузном кровотечении; трудности выполнения эндоскопического лигирования после эндоскопического склерозирования ВРВ; невозможность эндоскопического лигирования вен малого диаметра; дифференцированный подход к лигированию ВРВ пищевода и желудка.

Вмешательство выполняют натощак, премедикацию за 30 мин до процедуры: промедол 2% 1,0 мл; метацин 1,0 мл подкожно, реланиум 2,0 мл внутримышечно. Орошение глотки 1% раствором лидокаина (спрей). Эндоскоп с насадкой проводят через глоточное кольцо. Следует подчеркнуть необходимость перед сеансом лигирования выполнить диагностическую эндоскопию, так как пластмассовый цилиндр, надетый на дистальный конец эндоскопа, ухудшает обзор, делает его «туннельным». После проведения эндоскопа с насадкой приступают к лигированию. При этом начинают с области эзофагокардиального перехода, чуть выше зубчатой линии. Кольца накладывают по спирали, избегая наложения лигатурных колец в одной плоскости по окружности для профилактики дисфагии в ближайшем и отдаленном периодах. Выбранный варикозный узел отсосом засасывают в цилиндр не менее чем на половину высоты. После чего сбрасывают кольцо. Сразу же становится видно, что лигированный узел посинел. Следом необходимо возобновить подачу воздуха и несколько извлечь эндоскоп; данные манипуляции

позволяют удалить лигированный узел из цилиндра. За сеанс, в зависимости от выраженности ВРВ, накладываются от 6 до 10 лигатур.

Лигирование ВРВ при продолжающемся или состоявшемся кровотечении имеет некоторые технические особенности. Первую лигатуру необходимо накладывать на источник кровотечения, а затем лигировать остальные ВРВ. Первые сутки после ЭЛ назначают голод, но больной может пить. Со вторых суток — питание по 1-му столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой или протертой. При болях назначают альмагель А, содержащий анестезин. При выраженных болях за грудиной назначают обезболивающие средства. Болевой синдром купируется обычно к 3-м сут. После ЭЛ с 3-х по 7-е сут лигированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, густо покрываются фибрином. К 7—8-м сут начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образованием обширных поверхностных изъязвлений. Язвы заживают к 14—21-му дню, оставляя звездчатые рубчики, без стеноза просвета пищевода. К концу 2-го мес после ЭЛ подслизистый слой замещается рубцовой тканью, а мышечный слой остается интактным. При отсутствии осложнений контрольную ЭГДС выполняют через месяц после лигирования. Дополнительные сеансы лигирования назначают при недостаточности первого сеанса, а также в связи с возникновением новых стволов варикозных вен с течением времени [1, 4, 19, 25].

Эндоскопическое лигирование ВРВ желудка

Для выполнения эндоскопического лигирования ВРВ желудка используют лигирующее устройство НХ-21 L-1 фирмы Olympus, в котором роль эластичного кольца играет нейлоновая петля диаметром 11 и 13 мм, которая соответствует размеру дистального колпачка. Лигатор состоит из рабочей части с блоком управления и пластиковым тубусом для проведения инструмента через канал эндоскопа. Имеется прозрачный дистальный колпачок в наборе, соответствующий определенной модели гастроскопа. Рабочая часть представляет собой металлическую струну и собственную тягу с крючком. После подготовки устройства и помещения прозрачного колпачка на дистальный конец эндоскопа тубус вводят в канал эндоскопа, а затем через него проводят рабочую часть инструмента с предварительно надетой на крючок петлей. Когда петля появляется в поле зрения, ее укладывают в выемку на внутренней поверхности дистального края колпачка. Вмешательство выполняют натошак. Премедикация за 30 мин до процедуры: промедол 2% 1,0 мл; метацин 1,0 мл подкожно, реланиум 2,0 мл внутримышечно. Орошают глотку 1% раствором лидокаина (спрей). Эндоскоп с насадкой проводят через глоточное кольцо, после этого приступают к лигированию. Варикозную вену втягивают в колпачок при помощи аспиратора. Петлю затягивают до ощущения упора, после чего отстреливают плотно зафиксированную лигатуру. Для наложения следующей петли следует извлечь рабочую часть инструмента из канала и повторить описанные действия. К положительным моментам данной методики относится то обстоятельство, что нейлоновая петля сохраняется на лигированной вене желудка 7—14 дней в отличие от латексной лигатуры фирмы Wilson Cook, которая лигируется под действием желудочного сока и перистальтики [4, 5].

Комбинированное лигирование ВРВ пищевода и желудка

При необходимости лигировать пищеводно-желудочные ВРВ I и II типа у больных с ПГ используют следующую методику. Вначале на ВРВ желудка накладывают нейлоновые петли, затем извлекают эндоскоп, заряжают устройством фирмы Wilson Cook, после чего лигируют латексными кольцами ВРВ эзофагокардиальной зоны и пищевода. Данный способ позволяет за один сеанс перевязывать до 14—15 варикозных узлов желудка и пищевода. Опыт использования ЭЛ у больных с портальной гипертензией свидетельствует о необходимости пребывания больного в стационаре после данного вмешательства в течение 10 дней. Перед выпиской в обязательном порядке следует проводить контрольную эндоскопию. Пациентам дают указания о характере пищи, запрещают подъем тяжести, назначают обволакивающие и антисекреторные препараты. Такие ограничения режима рекомендовано соблюдать в течение 3 нед [5, 23].

Осложнения эндоскопического лигирования:

общие — реакция на латекс, гипертермия, аспирация желудочного содержимого;

местные — боли за грудиной; транзиторная дисфагия (1—3-и сут), изъязвления слизистой оболочки и рецидивы ЖКК, перфорация пищевода, стриктура пищевода, образование ВРВ в фундальном отделе желудка, невозможность аспирировать ВРВ диаметром более 15 мм.

Эндоскопическое склерозирование ВРВ пищевода

Метод эндоскопического склерозирования (ЭС) вен пищевода предложен в 1939 г. С. Crafoord, P. Frenckner. Облитерация варикозных вен происходит после введения в просвет вены склерозанта через эндоскоп с помощью длинной иглы. Наряду с интравазальным способом склеротерапии существует метод паравазального введения склерозанта, который основан на введении склерозанта рядом с веной, в результате чего происходит сдавление варикозных узлов первоначально за счет отека, а затем за счет образования соединительной ткани. Для интравазального введения чаще всего используют тетрадецилсульфат натрия (тромбовар) в количестве 5—10 мл на каждый вкол. После введения склерозанта необходимо сдавить вену в местах пункции. Этим обеспечивают образование тромба в результате отека эндотелия сосуда. За один сеанс тромбируют не более 2 варикозных стволов вен во избежание усиления застоя в ВРВ желудка. Основной целью паравазальной склеротерапии является создание отека подслизистого слоя, что позволяет сдавить варикозно-деформированную вену и тем самым остановить кровотечение, а в последующем на 5—7-е сут за счет активизации склеротического процесса в подслизистом слое обеспечить создание рубцового каркаса [1, 2, 3, 5, 22, 29].

Процедуру выполняют под местной анестезией 1% раствора лидокаина с предварительной премедикацией 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл реланиума. Предварительно слизистую оболочку пищевода и желудка орошают 96% спиртом в количестве 10—12 мл. Склеротерапию начинают от области эзофагокардиального перехода и продолжают в проксимальном направлении. Из склерозирующих агентов, как правило, используют этоксисклерол (Германия), который содержит 5—20 мг полидоканола в 1 мл этилового спирта. Чаще всего

применяется этоксисклерол в 0,5% концентрации. При каждой инъекции вводят не более 3—4 мл склерозанта. Обычно осуществляют от 15 до 20 вколов. За один сеанс расходуется до 24—36 мл склерозанта. Вводимый по инъектору склерозант создает по обеим сторонам варикозной вены плотный отек, сдавливающий сосуд. По окончании сеанса склеротерапии варикозные вены практически не определяются в отечной слизистой. Подтекание крови из мест проколов обычно незначительно и не требует принятия дополнительных мер.

Ближайший период после сеанса склеротерапии обычно не сопровождается болевыми ощущениями. Больному разрешают пить и принимать жидкую пищу через 6—8 ч после процедуры. После проведения 1-го сеанса склеротерапии через 5 дней повторяют процедуру, при этом стараются охватить участки пищевода с ВРВ, которые оказались вне зоны действия 1-го сеанса склеротерапии. 3-й сеанс склеротерапии проводят через 30 дней, при этом оценивают эффективность проводимого лечения, динамику уменьшения степени ВРВ и снятия угрозы кровотечения. 4-й сеанс склеротерапии назначают через 3 мес. Глубокий рубцовый процесс в подслизистом слое пищевода и желудка при проведении повторных сеансов ЭС предотвращает возможность предсуществующим венозным коллатералям для их развития и варикозной трансформации. Лечение продолжают до получения эффекта эрадикации, либо до достижения положительного результата. Для этого требуется в среднем 4—5 сеансов склеротерапии в год. Динамический контроль осуществляют в последующем один раз в 6 мес. В случае необходимости лечение повторяют.

Проведение склеротерапии при продолжающемся кровотечении имеет некоторые особенности. При обнаружении кровоточащей вены, в зависимости от локализации источника, введение склерозанта осуществляют по обе стороны кровоточащей вены. При этом приходится вводить значительное количество склерозанта до осуществления гемостаза. Для достижения эффекта необходимое количество склерозанта нередко превышает 10—15 мл. Данное обстоятельство требует выполнения контрольной эндоскопии через 3—4 дня после проведения эндоскопического гемостаза, нередко к этому времени уже формируется зона некроза участка слизистой оболочки. При отсутствии осложнений больные подвергаются контрольной эзофагогастродуоденоскопии и в случае необходимости повторному склерозированию через 3, 6, 12, 24, 36 мес [1, 2, 3, 5].

Применение клеевых композиций

В случаях, когда склеротерапией не удается остановить кровотечение (при варикозном расширении вен желудка), применяют цианокрилатные клеевые композиции. Используют два тканевых клея: N-бутил-2-цианокрилат (гистоакрил) и изобутил-2-цианокрилат (букрилат). При попадании в кровь цианокрилат быстро полимеризуется (20 с), вызывая облитерацию сосуда, чем достигается гемостаз. Через несколько недель после инъекции клеевая пробка отторгается в просвет желудка. Время проведения инъекции ограничено 20 с из-за полимеризации гистоакрила. Несоблюдение данного условия приводит к преждевременному застыванию клея в инъекторе, что не позволяет широко применять данный метод для лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка [18, 23].

При неэффективности эндоскопического гемостаза и наличия источника кровотечения в пищеводе возможно использование стента Даниша (Danis) [15, 35, 36].

Эндоваскулярные методы лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка

Плохая переносимость больными циррозом печени обширных травматических хирургических вмешательств послужила основанием для отказа от операций портокавального шунтирования в пользу методики чреспеченочной чрескожной облитерации внеорганных вен желудка, описанного в 1974 г. A. Lunderquist, J. Vang. Смысл данного вмешательства заключается в разобщении портокавального перетока крови путем эмболизации левой желудочной и коротких вен желудка с помощью эмболизирующих материалов и металлической спирали Гиантурко, что позволяет снизить напряжение в ВРВ желудка и пищевода и тем самым уменьшить риск кровотечения.

Эндоваскулярная эмболизация ВРВ желудка

Эндоваскулярную эмболизацию ВРВ желудка применяют с целью профилактики и лечения кровотечения из варикозно-расширенных вен эзофагокардиальной зоны. Но она также эффективна при рецидивах кровотечений из вен желудка. Осуществить данную манипуляцию возможно только в клиниках, имеющих дорогостоящую рентгеноангиографическую аппаратуру. Через 6 мес после первой процедуры необходимо повторять рентгенэндоваскулярную эмболизацию в связи с быстрой реканализацией тромбированных вен и высоким риском рецидива кровотечения. Данный метод выполним только у больных циррозом печени и проходимой воротной веной. Фатальным осложнением данной методики является продолженный тромбоз воротной вены и последующие неконтролируемые кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

Чрезъяремное внутripеченочное портосистемное шунтирование

Большой интерес клиницистов вызвало внедрение в практику чрезъяремного внутripеченочного портосистемного шунтирования, разработанного J. Rosch и соавт. в 1969 г. Общепринятое сокращенное название данной методики — TIPS (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt). После пункции яремной вены с помощью компактных сосудистых эндопротезов формируют внутripеченочное соустье между крупными печеночными венами и ветвями воротной вены. В результате использования TIPS сохраняется гепатопортальный кровоток и осуществляется отчетливая портальная декомпрессия. Одним из показаний к данной процедуре является безуспешность проводимого консервативного и эндоскопического лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Основными ранними осложнениями после установки TIPS является стенозирование и тромбоз шунта, что приводит к рецидиву кровотечения. Данное осложнение требует повторной постановки стента. К поздним осложнениям относят печеночную энцефалопатию, проявляющуюся у 30% больных. По мнению подавляющего большинства авторов, применение TIPS должно быть ограничено случаями профузных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени и портальной гипертензией, которым планируется трансплантация печени [21, 24, 30]. При наличии высокого риска развития печеночной недостаточности целесообразнее использовать эндоскопические методы лечения ВРВ.

Хирургические методы лечения

Методика операции прошивания варикозных вен желудка и пищевода (операция М.Д. Пациора). Выполняют верхнюю срединную лапаротомию. На переднюю стенку желудка ближе к кардии накладывают капроновые швы-держалки, между которыми рассекают стенку желудка на протяжении 10—12 см. Линия разреза проходит продольно от дна желудка по направлению к малой кривизне. После вскрытия просвета желудка и отсасывания его содержимого в просвет желудка вводят зеркало, которым приподнимают верхнюю часть передней стенки желудка. Затем хирург пальцами левой руки расправляет слизистую малой кривизны желудка ближе к пищеводному отверстию. Обычно этот прием дает возможность хорошо визуализировать варикозные вены кардии, уходящие несколькими (обычно 3—5) стволами в пищевод. Прошивание варикозно-расширенных вен начинают, как правило, с малой кривизны желудка, с наиболее выраженного ствола отдельными узловыми швами. Затем, подтягивая за лигатуры, прошиваются вены пищевода, швы накладываются с интервалом 8—10 мм. После обработки одного ствола переходят к прошиванию другого и т.д. Как правило, удаётся прошить вены в пищеводе на протяжении 2—4 см выше эзофагокардиального перехода. Вены кардиального отдела прошивают также отдельными узловыми швами в «шахматном» порядке. Во время прошивания иглу надо стараться проводить под стволом вены, не прошивая стенку желудка или пищевода насквозь и не захватывая соседние вены. Если произошло повреждение стенки вены и началось кровотечение, последнее останавливают повторным прошиванием. В качестве шовного материала рекомендуется использовать длительно рассасывающийся материал: викрил, дексон, максон, полисорб, хромированный кетгут. Не рекомендуется использовать нерассасывающийся шовный материал: шелк, капрон, пролен и т.д., так как в области лигатур в последующем появляются лигатурные эрозии, которые могут явиться источником рецидивирующих кровотечений. Во время операции в пищеводе должен находиться для контроля желудочный зонд, который является ориентиром, чтобы не ушить просвет пищевода. После завершения основного этапа операции стенку желудка ушивают двухрядным швом.

Условия для прошивания вен пищевода у ранее оперированных больных ухудшаются. У них абдоминальный доступ к кардиальному отделу желудка значительно затруднен из-за выраженных сращений и большой кровоточивости в зоне операции. Передняя стенка желудка часто бывает прочно припаяна к передней брюшной стенке и левой доле печени.

В этой ситуации гастротомия может быть осуществлена через заднюю стенку желудка, после вскрытия желудочно-ободочной связки. Поэтому у ранее многократно оперированных больных в связи с выраженным спаечным процессом данное вмешательство выполняют из трансторакального доступа. Гастротомию из торакального доступа, осуществляемая по 7—8-му межреберью слева с пересечением реберной дуги и последующей диафрагмотомией, выгодно отличается от гастротомии из абдоминального доступа тем, что создает хороший обзор области кардии и пищеводно-желудочного перехода и позволяет достаточно свободно прошить варикозно-расширенные вены на протяжении 3—5 см. Операцию заканчивают обязательным дренированием брюшной полости (при

абдоминальном доступе) или плевральной (при трансторакальном доступе).

Пути улучшения непосредственных результатов прошивания ВРВ пищевода и желудка.

Предоперационная подготовка при операции в плановом порядке: коррекция функциональных нарушений печени (для больных ЦП) и лечение трофических нарушений в слизистой пищевода и желудка. При наличии рецидивов пищеводно-желудочного кровотечения у больных ВПГ и ЦП группы А и В вопрос о срочной операции должен быть решен в течение 12—24 ч. Спленэктомия показана только при больших размерах селезенки, препятствующих доступу к желудку. Абдоминальный доступ для выполнения операции является оптимальным у ранее не оперированных больных. У больных ВПГ и компенсированным ЦП, ранее многократно оперированных на брюшной полости, при невозможности выполнения ПКА данную операцию желательно производить из трансторакального доступа.

Важным моментом завершения операции является адекватное дренирование. Из послеоперационных осложнений у больных, оперированных по неотложным показаниям, возможно развитие асцит-перитонита. Поэтому антибиотикотерапию следует начинать в операционной. В желудке устанавливают назогастральный зонд для введения гипертонических растворов с целью быстрого очищения кишечника от крови, наряду с проведением сифонных клизм. Довольно серьезным осложнением после операции является рецидив кровотечения после прорезывания лигатур в эзофагокардиальном отделе при прохождении пищевого комка. После введения зонда-обтуратора и остановки кровотечения окончательный гемостаз достигается эндоскопическим обкалыванием 0,5% раствором этоксисклерола места геморрагии [2, 4, 7].

Медикаментозная (вторичная) профилактика рецидива кровотечения должна начинаться как можно скорее, так как первый эпизод желудочно-кишечного кровотечения у больных циррозом печени в 60% случаев сопровождается его рецидивом. С этой целью назначают неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолол, надолол, наприлин, атенолол и др.), которые позволяют снизить риск рецидива кровотечения на 30—40%. Препараты назначают в дозе, снижающей частоту пульса в покое на 25%, либо при исходно низком пульсе, до 55 уд/мин. При наличии противопоказаний альтернативой служит применение изосорбида мононитрата. У данной группы пациентов возможно применение карведилола, который является неселективным бета-адреноблокатором с существенной анти-альфа-1-адренергической активностью. В клинических исследованиях было показано, что назначение карведилола у больных циррозом печени вызывает более выраженное уменьшение портального давления.

В Республике Татарстан с числом населения 3 млн 779 тыс. человек по официальным статистическим сведениям за 2003—2013 гг. от всех заболеваний печени умерло 8 825 человек. В структуре смертности большинство [52,14% (4 601 человек)] составляют умершие от фиброза и ЦП неалкогольной этиологии. На умерших от злокачественных новообразований печени и ЦП алкогольной этиологии приходится 19,92% (1 758 человек) и 16,97% (1 498 человек) соответственно. Оставшиеся 10,97% (968 человек) — это умершие от других заболеваний печени и желчевыводящих

путей. Таким образом, 69,1% случаев приходится на умерших от ЦП неалкогольной и алкогольной этиологии. Первичная заболеваемость ЦП на 1 000 среднегодового постоянного населения в 2003 г. составила 24,5, а в 2011 г. — уже 30,3. За анализируемый период в республике отмечен устойчивый рост заболеваемости ЦП в абсолютных цифрах с 3 190 до 5 665 (или на 43,7%). Анализ многолетней динамики коэффициента смертности от ЦП вирусной этиологии показал, что среди жителей Республики Татарстан он колебался от 12,18 до 18,9, составив в среднем 15,4 на 100 тыс. населения. Оценка тенденции коэффициента смертности по темпу среднего прироста за анализируемый период при вирусном ЦП показала, что имеет место стабилизация этого показателя (+0,3%) с ежегодным увеличением в среднем на 0,5%. При ЦП алкогольной этиологии коэффициент смертности колебался от 0,98 до 6,83, составив в среднем 3,60 на 100 тыс. населения. Оценка тенденции коэффициента смертности по темпу среднего прироста за анализируемый период при алкогольном ЦП показала, что она имеет выраженный характер к росту (+6,14%) с ежегодным увеличением в среднем на 12,47%. Оценка тенденции показателя смертности в различных возрастных группах показала ее выраженный рост у всех пациентов с алкогольным ЦП (от 5,2% в группе от 30 до 39 лет, до 11,14% в группе старше 70 лет). У пациентов с вирусным ЦП в целом по группе отмечена умеренная тенденция к росту показателя смертности (от 1,5% в группе от 60 до 69 лет до 10,58% в группе от 20 до 29 лет). Однако в наиболее трудоспособных возрастных группах имеет место выраженная тенденция к росту показателя смертности (от 7,2% в группе от 30 до 39 лет и от 10,58% в группе от 20 до 29 лет). Все это свидетельствует о том, что в ближайшей перспективе при имеющемся уровне оказания медицинской помощи республику ожидает неблагоприятная эпидемиологическая ситуация с выраженной тенденцией к росту смертности от ЦП в наиболее трудоспособных возрастных группах населения.

В Республике Татарстан хирурги, к сожалению, в основном имеют дело с больными ПГ в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения, которое является ахиллесовой пятой современной хирургической гепатологии. За последние четыре года в Республике Татарстан в структуре причин смерти экстренных хирургических больных удельный вес желудочно-кишечных кровотечений стабильно удерживается на цифрах 18—23%. Причем от 4,85 до 15,6% (по результатам 2013 г.) от числа умерших экстренных хирургических больных составляют пациенты с пищеводно-желудочными кровотечениями портального генеза, которые являются основным, но, как правило, запоздалым показанием к хирургическому лечению синдрома ПГ при ЦП.

Неудовлетворительные результаты лечения в общехирургических стационарах больных ЦП в момент остро возникшего кровотечения из варикозно-расширенных вен (ВРВ), на наш взгляд, во многом объясняются тем, что лечебная программа в большинстве случаев базируется на ошибочных представлениях о возможности достижения гемостаза за счет выжидательной консервативной терапии. Однако результаты использования консервативных способов гемостаза на высоте пищеводно-желудочного кровотечения далеки от удовлетворительных. Летальность достигает 65,6%, а

в группе, соответствующей функциональному классу С, приближается к 100%.

Таким образом, сегодня абсолютно ясно, что больного ЦП на высоте кровотечения из ВРВ пищевода и желудка нельзя лечить шаблоном. Уровень передовых высоких медицинских технологий сегодня позволяет пересмотреть целый ряд концептуальных аспектов традиционной хирургии портальной гипертензии и преодолеть серьезный барьер, сложившийся между прогрессивным увеличением числа больных, погибающих от кровотечений из вен пищевода и желудка, с одной стороны, и доминированием негативного отношения к хирургическому лечению больных ПГ — с другой. Для иллюстрации этого тезиса позволим себе кратко поделиться собственным клиническим опытом лечения 115 больных ЦП, осложненным кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка.

У 77 больных (группа сравнения) лечебная программа предусматривала выжидательную консервативную тактику. В этой группе прошивание ВРВ в качестве «операции отчаяния» было выполнено только 13 (16,9%) пациентам. У 38 больных (основная группа) была применена активная хирургическая тактика с как можно более ранним до наступления декомпенсации функции печени использованием операции М.Д. Пациора. Все 38 (100%) пациентов были прооперированы. Включение в лечебную программу больных компенсированным (класс А) и субкомпенсированным (класс В) ЦП, осложненным кровотечением из ВРВ пищевода и желудка, активной хирургической тактики позволило уменьшить общее количество осложнений с 97,4 до 23,0%, в том числе число рецидивов кровотечений — с 31,2 до 6,8%, частоту развития печеночной недостаточности — с 89,6 до 33,7%, снизить госпитальную летальность с 76,6 до 32,2%. После операции М.Д. Пациора добиться полного исчезновения ВРВ нам не удалось ни в одном случае. Однако, по нашему мнению, в группе пациентов ЦП класса «В» ее применение в привентивном порядке вполне оправдано, так как ни одного летального исхода мы у таких больных не наблюдали. Для сравнения на высоте пищеводно-желудочного кровотечения летальность после прошивания ВРВПЖ составила 35,1%.

Итак, наш клинический опыт свидетельствует о том, что решение клинической проблемы кровотечения из варикозных вен пищевода требует слаженных действий специалистов различных специальностей: гепатологов, эндоскопистов, хирургов, а постоянное совершенствование профессиональных знаний и практических умений врачей позволяют сохранить жизнь пациентов. Активная хирургическая тактика с использованием усовершенствованного варианта операции М.Д. Пациора позволяет достичь стойкой ремиссии гастроэзофагеального кровотечения как основного симптома болезни. Имеющаяся на сегодняшний день материально-техническая база ведущих медицинских учреждений республики, реализация вышеперечисленных принципов хирургической тактики и расширение объема хирургических возможностей делает реальное обеспечение дальнейшего стратегического прогресса хирургии портальной гипертензии в нашем регионе. Ни в кой мере не претендуя на абсолютную завершенность, надеемся, что результаты проведенного исследования окажутся полезными практическим хирургам и помогут наметить пути для

дальнейшего прогресса этого направления хирургической гепатологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов, А.Ю. Диагностическая и лечебная тактика у больных с портальной гипертензией / А.Ю. Анисимов, М.В. Кузнецов, А.Ф. Якупов. — Казань, 2008. — 48 с.
2. Борисов, А.Е. Кровотечения портального генеза / А.Е. Борисов, М.И. Кузьмин-Крутецкий, В.А. Кашенко. — СПб., 2001. — С.25—49.
3. Ерамишанцев, А.К. Кровотечения из ВРВ пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика (лекция) / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Киценко, А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2006. — Т. XI, № 2. — С.105—111.
4. Ерамишанцев, А.К. Портальная гипертензия / А.К. Ерамишанцев, А.Г. Шерцингер, Е.А. Киценко // *Клиническая хирургия: национальное руководство*. — 2009. — С.626—665.
5. Жигалова, С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.Б. Жигалова. — М., 2011. — 46 с.
6. Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / В.Т. Ивашкин. — М.: ИД «М-Вести», 2002. — 200 с.
7. Котив, Б.Н. Хирургическая тактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.Н. Котив. — СПб., 1998. — 18 с.
8. Мошарова, А.А. Лечение и профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин // *Неотложная терапия*. — 2012. — № 1. — С.12—19.
9. Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии / М.Д. Пациора. — Ташкент: Медицина, 1984. — 319 с.
10. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. — 864 с.
11. Шерцингер, А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Г. Шерцингер. — М., 1986. — 30 с.
12. Abinales J.G. The treatment of acute variceal bleeding / J.G. Abinales, J. Bosch // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2007. — Suppl. 3. — S312—S317.
13. Abinales, J.G. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy / J.G. Abinales, C. Villanueva, R. Bañares [et al.] // *J. Hepatol.* — 2008. — P. 229—236.
14. Angels, E. Self-Expandable Metal Stents in the Treatment of Acute Esophageal Variceal Bleeding / E. Angels // *Gastroenterology Research and Practice*. — 2011.
15. Bosch, J. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding / J. Bosch, J.G. Abinales, A. Berzigotti, J.C. Garcia-Pagan // *Semin. Liver Dis.* — 2008. — P.3—25.
16. De Franchis, R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // *J. Hepatol.* — 2010. — P.762—768.
17. Garcia-Pagan, J.C. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension / J.C. Garcia-Pagan, J. Bosch // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* — 2005. — P.526—535.
18. Garcia-Tsao, G. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / G. Garcia-Tsao, J. Bosch // *Engl. J. Med.* — 2010. — P.823—832.
19. Garcia-Tsao, G. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / G. Garcia-Tsao, A.J. Sanyal, N.D. Grace, W. Carey // *Hepatology*. — 2007. — P.922—938.
20. Gilles, P. The Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Treatment of Portal Hypertension: Current Status /

P. Gilles, B. Louis, L. Michel [et al.] // *International Journal of Hepatology*. — 2012. — Vol. 2. — P.12—15.

21. Gluud, L.L. Banding ligation versus b-blockers as primary prophylaxis in esophageal varices: systematic review of randomized trials / L.L. Gluud, S. Klingenberg, D. Nikolova, C. Gluud // *J. Gastroenterol.* — 2007. — P.2841—2849.
22. Gonzalez, R. Metaanalysis: Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding incirrhosis / R. Gonzalez, J. Zamora, J. Gomez-Camarero [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2008. — P.109—122.
23. Miñano, C. Clinical pharmacology of portal hypertension / C. Miñano, G. Garcia-Tsao // *Gastroenterol. Clin. North. Am.* — 2010. — № 39. — P.681—695.
24. Orloff, M.J. Randomized trial of emergency endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis / M.J. Orloff, J.I. Isenberg, H.O. Wheeler [et al.] // *J. Am. CollSurg.* — 2009. — № 209. — P.25—40.
25. Ripoll, C. Should the Hepatic Venous Pressure Gradient Be Sequentially Measured to Monitor B-Blocker Therapy in the Prophylaxis of Variceal Hemorrhage? / C. Ripoll, P. Tandon, G. Garcia-Tsao // *Controversies in hepatology: The experts analyze both sides*. horofare: SLACK Incorporated. — 2011. — P.123.
26. Salvador, A. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives / A. Salvador, G. Antonio, G. Joan // *World J. Hepatol.* — 2010. — № 7. — P.261—274.
27. Wright, G. A self-expanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center / G. Wright, H. Lewis, B. Hogan [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2010. — № 7. — P.71—78.
28. Zehetner, J. Results of a new method to stop acute bleeding from esophageal varices: implantation of a self-expanding stent / J. Zehetner, A. Shamiyeh, W. Wayand, R. Hubmann // *Surg. Endosc.* — 2008. — P.149—152.

REFERENCES

1. Anisimov, A.Yu. Diagnosticheskaya i lechnaya taktika u bol'nyh s portal'noi gipertenziei [Diagnostic and therapeutic strategy in patients with portal hypertension] / A.Yu. Anisimov, M.V. Kuznecov, A.F. Yakupov. — Kazan', 2008. — 48 s.
2. Borisov, A.E. Krovotечeniya portal'nogo geneza [Bleeding portal genesis] / A.E. Borisov, M.I. Kuz'min-Kruteckii, V.A. Kaschenko. — SPb., 2001. — S.25—49.
3. Eramishancev, A.K. Krovotечeniya iz VRV pischevoda i zheludka: diagnostika, lechnaya taktika (lekciya) [Bleeding from the esophagus and stomach BPB: diagnostics, medical tactic (lecture)] / A.K. Eramishancev, E.A. Kicenko, A.G. SHercinger, S.B. Zhigalova // *Annaly hirurgicheskoi gepatologii* [Annals of surgical hepatology]. — 2006. — T. XI, № 2. — S.105—111.
4. Eramishancev, A.K. Portal'naya gipertenziya [Portal hypertension] / A.K. Eramishancev, A.G. Shercinger, E.A. Kicenko // *Klinicheskaya hirurgiya: nacional'noe rukovodstvo* [Clinical Surgery: national leadership]. — 2009. — S.626—665.
5. Zhigalova, S.B. Endoskopicheskie tehnologii v lechenii i profilaktike krvotечenii iz varikozno-rasshirenyh ven pischevoda i zheludka u bol'nyh s portal'noi gipertenziei [Endoscopic techniques in the treatment and prevention of bleeding from esophageal varices and stomach in patients with portal hypertension]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / S.B. Zhigalova. — M., 2011. — 46 s.
6. Ivashkin, V.T. Bolezni pecheni i zhelchevyvodyaschih putei: rukovodstvo dlya vrachei [Diseases of the liver and biliary tract. Guide for Physicians] / V.T. Ivashkin. — M.: ID «M-Vesti», 2002. — 200 s.
7. Kotiv, B.N. Hirurgicheskaya taktika i lechenie pischevodno-zheludochnyh krvotечenii pri portal'noi gipertenzii [Surgical tactics and treatment of esophageal-gastric bleeding in portal hypertension]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / B.N. Kotiv. — SPb., 1998. — 18 s.

8. *Mosharova, A.A.* Lechenie i profilaktika krovotечeniya iz varikozno-rasshirenyh ven pischevoda [Treatment and prevention of bleeding from esophageal varices] / A.A. Mosharova, A.L. Vertkin // Neotlozhnaya terapiya [Emergency treatment]. — 2012. — № 1. — S.12—19.
9. *Paciora, M.D.* Hirurgiya portal'noi gipertenzii [Surgery of portal hypertension] / M.D. Paciora. — Tashkent: Medicina, 1984. — 319 s.
10. *Sherlok, Sh.* Zabolevaniya pecheni i zhelchnyh putei [Diseases of the liver and biliary tract] / Sh. Sherlok, Dzh. Duli. — M.: GEOTAR-Medicina, 1999. — 864 s.
11. *Shercinger, A.G.* Patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie krovotечeniya iz varikoznyh ven pischevoda i zheludka u bol'nyh portal'noi gipertenziei [Pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / A.G. Shercinger. — M., 1986. — 30 s.
12. *Abraldes J.G.* The treatment of acute variceal bleeding / J.G. Abraldes, J. Bosch // J. Clin. Gastroenterol. — 2007. — Suppl. 3. — S312—S317.
13. *Abraldes, J.G.* Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy / J.G. Abraldes, C. Villanueva, R. Bañares [et al.] // J. Hepatol. — 2008. — P. 229—236.
14. *Angels, E.* Self-Expandable Metal Stents in the Treatment of Acute Esophageal Variceal Bleeding / E. Angels // Gastroenterology Research and Practice. — 2011.
15. *Bosch, J.* Portal hypertension and gastrointestinal bleeding / J. Bosch, J.G. Abraldes, A. Berzigotti, J.C. Garcia-Pagan // Semin. Liver Dis. — 2008. — P.3—25.
16. *De Franchis, R.* Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // J. Hepatol. — 2010. — P.762—768.
17. *García-Pagán, J.C.* Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension / J.C. García-Pagán, J. Bosch // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — P.526—535.
18. *García-Tsao, G.* Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / G. García-Tsao, J. Bosch // Engl. J. Med. — 2010. — P.823—832.
19. *García-Tsao, G.* Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / G. García-Tsao, A.J. Sanyal, N.D. Grace, W. Carey // Hepatology. — 2007. — P.922—938.
20. *Gilles, P.* The Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Treatment of Portal Hypertension: Current Status / P. Gilles, B. Louis, L. Michel [et al.] // International Journal of Hepatology. — 2012. — Vol. 2. — P.12—15.
21. *Gluud, L.L.* Banding ligation versus b-blockers as primary prophylaxis in esophageal varices: systematic review of randomized trials / L.L. Gluud, S. Klingenberg, D. Nikolova, C. Gluud // J. Gastroenterol. — 2007. — P.2841—2849.
22. *Gonzalez, R.* Metaanalysis: Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding incirrhosis / R. Gonzalez, J. Zamora, J. Gomez-Camarero [et al.] // Ann. Intern. Med. — 2008. — P.109—122.
23. *Miñano, C.* Clinical pharmacology of portal hypertension / C. Miñano, G. Garcia-Tsao // Gastroenterol. Clin. North. Am. — 2010. — № 39. — P.681—695.
24. *Orloff, M.J.* Randomized trial of emergency endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis / M.J. Orloff, J.I. Isenberg, H.O. Wheeler [et al.] // J. Am. CollSurg. — 2009. — № 209. — P.25—40.
25. *Ripoll, C.* Should the Hepatic Venous Pressure Gradient Be Sequentially Measured to Monitor B-Blocker Therapy in the Prophylaxis of Variceal Hemorrhage? / C. Ripoll, P. Tandon, G. Garcia-Tsao // Controversies in hepatology: The experts analyze both sides. horofare: SLACK Incorporated. — 2011. — P.123.
26. *Salvador, A.* Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives / A. Salvador, G. Antonio, G. Joan // World J. Hepatol. — 2010. — № 7. — P.261—274.
27. *Wright, G.* A self-expanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center / G. Wright, H. Lewis, B. Hogan [et al.] // Gastrointest. Endosc. — 2010. — № 7. — P.71—78.
28. *Zehetner, J.* Results of a new method to stop acute bleeding from esophageal varices: implantation of a self-expanding stent / J. Zehetner, A. Shamiyeh, W. Wayand, R. Hubmann // Surg. Endosc. — 2008. — P.149—152.

Поступила 04.09 .2014