

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией

DOI: 10.16931/1995-5464.2015220-30

Роль эндоскопии в выборе лечения больных портальной гипертензией

Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Семенова Т.С., Мартиросян Р.А.

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», 119991, г. Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

Цель: улучшить результаты лечения больных с портальной гипертензией и кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка совершенствованием лечебно-диагностической тактики.

Материал и методы. Анализировали результаты лечения 440 пациентов с варикозно расширенными венами пищевода и желудка. У 367 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени и у 73 – внепеченочным портальным блоком. Эндоскопическое лигирование вен пищевода выполнено 114 пациентам, склерозирование вен пищевода – 196 больным, эндоскопическое лигирование вен желудка I типа – 62, склерозирование вен желудка II типа – 44. Спленэктомия выполнена 23 пациентам с изолированным варикозным расширением вен дна желудка.

Результаты. Для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка из эндоскопических вмешательств наиболее эффективной является склеротерапия. Применение отсроченного эндоскопического лигирования и склерозирования после первичного гемостаза зондом-обтуратором позволяет улучшить показатели применения методов и увеличить стойкий гемостатический эффект склеротерапии в пищеводе с 58,3 до 72,1%, в желудке – с 30 до 77,8%, лигирования в пищеводе – с 60 до 91,7%; в желудке – 92,9%. В профилактике рецидива кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка в плановом порядке гемостатический эффект склеротерапии в пищеводе составил 93,9%, в желудке – 100%; лигирования в пищеводе – 84,5%, в желудке – 91,7%. Эндоскопическое лигирование имеет преимущества в профилактике первого кровотечения как в пищеводе, так и в желудке. У больных с изолированным варикозным расширением вен дна желудка преимуществом обладает спленэктомия. Выживаемость и гемостатический эффект в течение 3 лет составили 100%.

Заключение. Результаты работы свидетельствуют о необходимости расширенной диагностики для принятия решения о возможности эндоскопических вмешательств при выявлении различных типов варикозно расширенных вен.

Ключевые слова: портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, эндоскопическое лигирование, эндоскопическое склерозирование.

Role of Endoscopy in the Treatment of Portal Hypertension Patients

Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Semenova T.S., Martirosyan R.A.

Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center; 2, Abrikosovsky side-street, Moscow, 119991, Russian Federation

Aim. To improve the results of treatment of patients with portal hypertension and bleeding from esophageal and gastric varices by improving diagnostic and treatment tactics.

Material and Methods. It was analyzed the results of treatment of 440 patients with esophageal and gastric varices. In 367 patients portal hypertension was caused by liver cirrhosis and in 73 patients – by extrahepatic portal block. Endoscopic ligation (EL) of esophageal veins is made in 114 patients, sclerotherapy – in 196 patients, endoscopic ligation of stomach veins type I – in 62 cases, sclerotherapy for stomach varices type II – in 44 patients. Splenectomy was performed in 23 patients with isolated varicose veins of the stomach fundus.

Results. Sclerotherapy is the most effective method to stop ongoing bleeding from esophageal and gastric varices among other endoscopic interventions. Delayed endoscopic ligation and sclerotherapy after primary hemostasis by tip-obturator improve the performance of techniques' application and increase resistant hemostatic effect of sclerotherapy in esophagus from 58.3% to 72.1%, in stomach – from 30.0% to 77.8%; ligation in esophagus from 60.0% to 91.7% and in stomach was 92.9%. In the prevention of recurrent bleeding from esophageal and gastric varices routinely hemostatic effects of sclerotherapy in esophagus was 93.9%, in stomach – 100%; ligation in esophagus – 84.5%, in stomach – 91.7%. Features of the ES in the primary prevention of bleeding from varices limited to the large size of varices and

development trophic complications. Endoscopic ligation has advantages in the prevention of first bleeding in esophagus and in stomach. In patients with isolated varices of the gastric fundus preferential treatment is splenectomy. Survival rate and hemostatic effect up to 3 years was 100%.

Conclusion. Presented data indicate the need for detailed diagnosis to make decision about possible endoscopic interventions for different types of varicose veins.

Key words: portal hypertension, esophageal and gastric varices, endoscopic ligation, endoscopic sclerotherapy.

● Введение

Наиболее тяжелым и нередко фатальным осложнением портальной гипертензии (ПГ) является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ). При ВРВ пищевода и желудка примерно у 60% больных развивается массивное кровотечение; половина из них умирает во время первого кровотечения [1–5].

В настоящее время для лечения и профилактики кровотечений портального генеза используют средства медикаментозного, эндоскопического, эндоваскулярного и хирургического гемостаза. Обилие существующих методов лечения свидетельствует о неудовлетворенности их результатами. При консервативном лечении летальность составляет 30–51,2%, при хирургическом – 26–40,6% [6–9]. Основной тенденцией настоящего времени является применение миниинвазивных технологий, позволяющих надежно останавливать и предотвращать кровотечение портального генеза [10–11].

Появление новых знаний о патогенезе формирования ВРВ связано с понятием о разных типах “варикоза” пищевода и желудка. Очевидно, что различие в результатах лечения пациентов с ПГ обусловлено неодинаковыми механизмами формирования варикозных вен. Считаем, что подход к выбору метода лечения должен основываться на анатомо-функциональных различиях и зависеть от типа варикозных вен.

● Материал и методы

Представлены результаты лечения 440 больных ПГ и ВРВ пищевода и желудка. Мужчин было 252, женщин – 188. Средний возраст больных составил $44 \pm 4,9$ года. По этиологии ПГ 367 (83,4%) пациентов имели внутрипеченочную форму, причиной ее развития был цирроз печени (ЦП) различной этиологии. У 73 (16,6%) пациентов диагностирован внепеченочный блок воротного кровотока (ВПГ). Среди них 23 (31,5%) пациента имели изолированную окклюзию селезеночной вены и сегментарную форму ПГ. У 50 (68,5%) больных выявлен тромбоз сосудов воротной системы на фоне порока развития сосудов ее, тромбофилии и хронических миелопролиферативных заболеваний.

Экстренно госпитализировали 149 (33,9%) больных: с клинической картиной продолжающегося кровотечения – 80 (18,2%), состоявшегося – 69 (15,7%). В 291 (66,1%) наблюдении проведено лечение в плановом порядке: для профилактики первого кровотечения – 49 (11,1%) пациентов, рецидивного – 242 (55,0%).

Согласно критериям Child–Pugh больные с внутрипеченочной портальной гипертензией были разделены на 3 группы. В группу А вошли 27 (7,4%) больных с компенсированной функцией печени. Группу В составили 170 (46,3%) пациентов с субкомпенсированной функцией печени и в группу С – 170 больных с декомпенсированной функцией печени.

Шерцингер Александр Георгиевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Жигалова Светлана Борисовна** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Семенова Татьяна Сергеевна** – аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Мартirosян Роза Арменовна** – аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”.

Для корреспонденции: Жигалова Светлана Борисовна – 109431, г. Москва, Жулебинский б-р, д. 33, корп. 1, кв. 38. Тел.: 8-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Shertsinger Alexander Georgievich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Zhigalova Svetlana Borisovna** – Doct. of Med. Sci., Leading Researcher at the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Semenova Tatiana Sergeevna** – Postgraduate of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Martirosyan Roza Armenovna** – Postgraduate of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center.

For correspondence: Zhigalova Svetlana Borisovna – Apt. 38, Bldg. 1, d.33, Zhulebinsky br, Moscow, 109431, Russian Federation. Phone: 8-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Таблица 1. Классификация ВРВ пищевода и желудка

| Признак | Характеристика | Классификационное обозначение |
|------------------------------|---|---|
| Локализация | Изолированные ВРВ пищевода Изолированные ВРВ желудка Гастроэзофагеальные ВРВ ВРВ пищевода и желудка при распространенном тромбозе сосудов портальной системы | Ограниченные Распространенные Свода желудка I типа (по малой кривизне желудка) II типа (по большой кривизне желудка) В том числе эктопические вены желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки |
| Размер ВРВ | <3 мм 3–5 мм >5 мм | I степень II степень III степень |
| Кровотечение | Продолжающееся Состоявшееся | Профузное Диффузное Красный тромб Белый тромб |
| Изменения слизистой пищевода | “Красные маркеры” угрозы кровотечения Трофические изменения | Васкулопатия Геморрагические пятна Телеангиоэктазии Эрозии Изъязвления Рубцы |
| Изменения слизистой желудка | Портальная гипертензионная гастропатия | Легкой степени Средней степени Тяжелой степени |

Всем 440 больным как в экстренной, так и в плановой ситуациях выполняли эзофагогастро-дуоденоскопию (ЭГДС). Выявляли ВРВ, их локализацию и распространенность, размер, напряженность и состояние слизистой оболочки над ними. Использовали эндоскопическую классификацию ВРВ в зависимости от локализации, размера вен, изменения слизистой оболочки над ними и признаков продолжающегося или состоявшегося кровотечения, разработанную на основе рекомендаций Японского общества по изучению портальной гипертензии [12], Североитальянского общества эндоскопистов [10] и опыта клиники (табл. 1).

Топографически выделяем ВРВ пищевода и ВРВ желудка (рисунок). При изолированном варикозном расширении вен пищевода отмечаем распространенность варикозного расширения вен: нижняя и средняя треть или тотальное расширение. Выявление тотального ВРВ пищевода с распространением на его верхнюю треть с большой долей вероятности свидетельствует о наличии у пациента внепеченочной формы портальной гипертензии. У больных с ВПГ в нашем исследовании ВРВ начинали определяться с верхней трети пищевода в 24,7% наблюдений. В то же время при внутрипеченочной форме ПГ распространенности ВРВ на верхнюю треть пищевода не было отмечено.

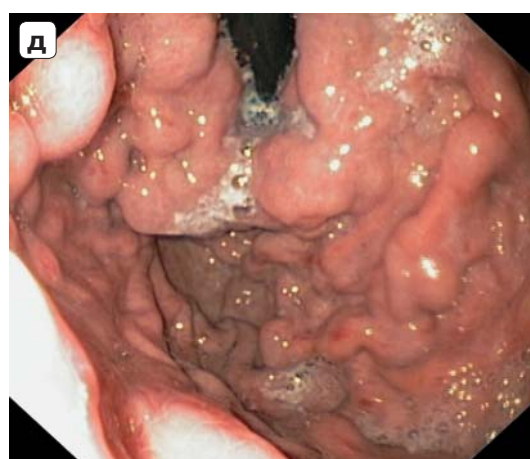
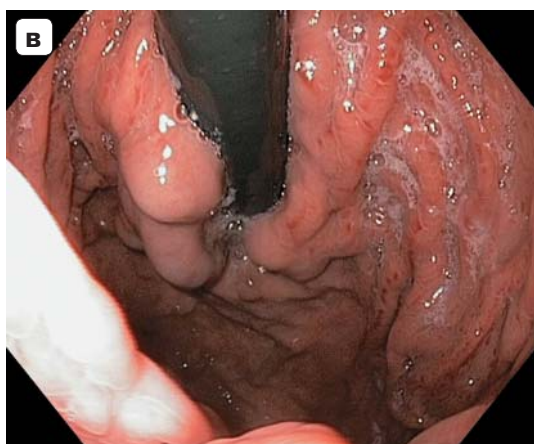
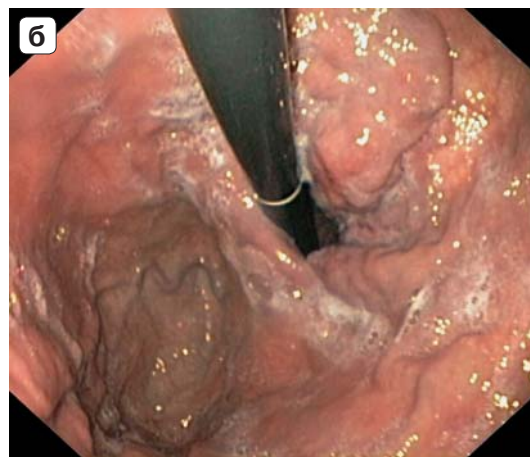
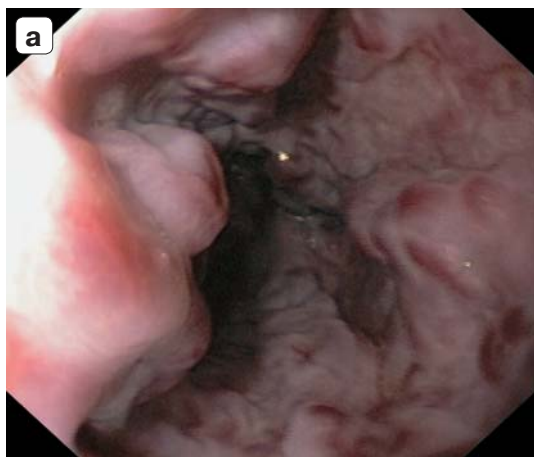
Вены желудка разделяем на несколько типов. Изолированные ВРВ встречаются преимущественно в дне желудка исключительно при окклю-

зии селезеночной вены, возникающей на фоне панкреатита или опухолевого поражения поджелудочной железы. Ранее варикозные вены данной локализации называли ВРВ желудка III типа.

S.K. Sarin выделяет и другой тип изолированного ВРВЖ — эктопические варикозные узлы антрального отдела и тела желудка, а также двенадцатиперстной кишки [13]. Считаем, что эктопические варикозные узлы этой локализации крайне редко встречаются отдельно. Чаще они наблюдаются при тотальном ВРВ пищевода и желудка у пациентов с внепеченочной портальной гипертензией на фоне распространенного тромбоза сосудов воротной системы при хронических миелопролиферативных заболеваниях или при тромбофилии. Этот тип ВРВ рассматриваем отдельно. Эндоскопическая картина настолько специфична, что позволяет заподозрить внепеченочную форму ПГ во время ЭГДС. До недавнего времени подобное уточнение формы ПГ было прерогативой УЗИ или КТ.

В двух других типах ВРВ имеет место эзофаго-гастральное распространение варикозных вен: I тип — с распространением по малой кривизне желудка, II тип — от кардиального жома по большой кривизне по направлению к дну желудка (рисунок).

Изучали возможности применения и результаты двух эндоскопических методов — эндоскопического лигирования (ЭЛ) и склерозирования (ЭС) ВРВ пищевода и желудка.



Эндофото. Топографические варианты ВРВ пищевода и желудка. а — изолированное ВРВ пищевода; б — эзофаго-гастральные вены I типа; в — эзофагогастральные вены II типа; г — изолированные ВРВ дна желудка; д — тотальный “варикоз” желудка при ВПГ.

В зависимости от сроков вмешательства и показаний к лечению выделяли 4 группы:

1. Первичная профилактика (профилактика первого кровотечения).
2. Вторичная профилактика (профилактика рецидива кровотечения).
3. Лечение продолжающегося кровотечения.
4. Лечение недавно состоявшегося кровотечения.

В зависимости от локализации ВРВ, применяемых методов лечения и показаний к вмешательству все пациенты разделены на группы (табл. 2).

Склеротерапию не применяли для профилактики первого кровотечения из ВРВ как в пищеводе, так и в желудке. Это связано с тем, что метод имеет определенные ограничения при больших размерах ВРВ. Первичная профилактика выполнялась только в случае выявления признаков угрозы кровотечения, к которым относим ВРВ пищевода и желудка 3-й степени и наличие васкуло- и гастропатии.

Для оценки результатов применения ЭЛ и ЭС ВРВ пищевода и желудка в ближайшем периоде анализировали выполнимость методов при продолжающемся кровотечении, непосредственный

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от показаний, локализации ВРВ и выполненного вмешательства

| Группа больных | Число наблюдений, абс. | | | | |
|-----------------------------|------------------------|-----------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------|
| | ЭЛ ВРВ пищевода | ЭС ВРВ пищевода | ЭС ВРВ желудка I, II типа | ЭЛ ВРВ желудка I, II типа | Спленэктомия ВРВ дна желудка |
| Продолжающееся кровотечение | 5 | 48 | 20 | — | 6 |
| Состоявшееся кровотечение | 12 | 18 | 18 | 14 | 7 |
| Вторичная профилактика | 71 | 130 | 6 | 36 | 8 |
| Первичная профилактика | 26 | — | — | 12 | 2 |
| Итого | 114 | 196 | 44 | 62 | 23 |

и стойкий гемостатический эффекты, характер, частоту и сроки развития осложнений, летальность и ее структуру.

● Результаты

Эндоскопическое лигирование в лечении ВРВ пищевода. Из 17 больных, госпитализированных в экстренном порядке, обнаружение источника кровотечения и выполнение ЭЛ при продолжающемся кровотечении оказались возможными у 5. Выполнимость ЭЛ при продолжающемся кровотечении из ВРВ пищевода составила 29,4%. Непосредственного гемостаза удалось достичь во всех наблюдениях. Однако стойкий гемостатический эффект в ближайшем периоде сохранялся в этой группе больных только в 60% наблюдений. У 2 больных кровотечение рецидивировало на 2–3-и сутки. Исходно пациенты относились к группе С по Child–Pugh, и рецидив кровотечения привел к печеночной коме и смерти больных.

У 12 пациентов, которым ЭЛ выполнялось в отсроченном порядке (после предварительного гемостаза зондом-обтуратором и медикаментозной терапии), гемостатический эффект в ближайшем периоде составил 91,7%. Рецидив кровотечения отмечен у 1 больного, после консервативного лечения он был выписан.

ЭЛ ВРВ пищевода в плановом порядке выполнено 97 больным: 71 — для профилактики рецидива кровотечения и 26 — для предупреждения первого кровотечения. У всех пациентов перед вмешательством были эндоскопические признаки угрозы кровотечения (ВРВ пищевода 2-й или 3-й степени и васкулопатия).

В группе вторичной профилактики в ближайшем периоде 11 (15,5%) пациентов имели рецидивы кровотечения из эрозий после отторжения лигатур на 8–10-е сутки. Из них 2 больных группы С по Child–Pugh умерли на фоне невосполненной кровопотери. Из 9 выписанных больных трое были оперированы, 4 больных пролечены консервативно с использованием зонда Блэйкмора и двое получали сеансы эндоскопического лечения. Один пациент из группы С умер в результате декомпенсации функции печени без рецидива кровотечения. Летальность в группе вторичной профилактики составила 4,2%. В структуре летальности 66,6% приходится на рецидивы пище-

водно-желудочного кровотечения (ПЖК) и 33,3% — на печеночно-клеточную недостаточность.

В группе первичной профилактики умер 1 пациент с ЦП из группы С по Child–Pugh. На 5-е сутки диагностировано ПЖК, которое, несмотря на достигнутый зондом-обтуратором гемостаз, привело к развитию печеночно-клеточной недостаточности. Летальность в группе больных первичной профилактики кровотечения составила 3,8% и была обусловлена кровотечением.

Таким образом, ЭЛ показало себя надежным методом лечения ВРВ пищевода. Однако технические трудности и низкие показатели выживаемости и стойкого гемостаза в экстренной ситуации привели к полному отказу от применения ЭЛ ВРВ пищевода при продолжающемся кровотечении в пользу зонда-обтуратора. Зонд позволяет выиграть время, стабилизировать общее состояние больного и выполнить вмешательство с лучшими показателями выживаемости и гемостатического эффекта.

Эндоскопическое склерозирование в лечении ВРВ пищевода. ЭС ВРВ пищевода по экстренным показаниям выполнено 66 больным: 48 пациентам при продолжающемся кровотечении и 18 больным — в отсроченном порядке после предварительного гемостаза зондом-обтуратором. Из этих 18 пациентов у 4 причиной постановки зонда-обтуратора стали технические трудности — во время ЭГДС не удалось четко верифицировать источник кровотечения. Еще у 14 пациентов причиной невозможности ЭС стало профузное кровотечение из ВРВ. Таким образом, выполнимость метода склеротерапии в экстренной ситуации составила 72,7%.

Среди 48 больных с продолжающимся кровотечением гемостаз был достигнут в 46 наблюдениях. Таким образом, непосредственного гемостатического эффекта ЭС удалось достичь в 95,8% наблюдений. В дальнейшем еще у 18 больных развился рецидив кровотечения: у 4 — ранний, на 1–2-е сутки после вмешательства (от которого эти пациенты умерли на фоне анемии), и у 14 — поздний (на 5–7-е сутки) из постсклеротических язв. Стойкий гемостатический эффект составил 58,3%.

Еще 3 больных из группы ЭС при продолжающемся кровотечении, несмотря на достигнутый

гемостаз, умерли в ближайшем послеоперационном периоде при нарастании печеночной недостаточности. Таким образом, в группе больных, которым вмешательство выполняли при продолжающемся кровотечении, умерли 9 пациентов. Летальность составила 18,8%, в 66,6% наблюдений она была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

Из 18 пациентов с кровотечением, которым ЭС ВРВ пищевода выполняли в отсроченном порядке после осуществления предварительного гемостаза зондом-обтуратором, в ближайшем периоде рецидив кровотечения отмечен у 5 больных (у 1 пациента в ранние сроки и у 4 — на 5–7-е сутки из постсклеротических изъязвлений). Больной с ранним рецидивом кровотечения относился к группе С по классификации Child–Pugh и умер от невосполненной кровопотери в ближайшем периоде. Четверым больным с поздним рецидивом кровотечения проводили сеансы эндоскопического лечения, пациенты выписаны. Таким образом, гемостатический эффект ЭС в группе отсроченного лечения составил 72,2%.

При анализе летальных исходов в этой группе отмечено, что из 18 пациентов в ближайшем периоде умерло 3 больных: один от рецидива кровотечения и двое при нарастании печеночной недостаточности. Летальность в этой группе составила 16,6% и в 33,3% была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

ЭС ВРВ пищевода в плановом порядке для профилактики рецидива кровотечения выполнено 130 больным. В ближайшем периоде у 8 (6,2%) пациентов отмечен рецидив кровотечения из постсклеротических изъязвлений на 5–7-е сутки после склеротерапии. Всем больным выполнялось эндоскопическое лечение изъязвлений, и пациенты были выписаны. Таким образом, гемостатический эффект склеротерапии при профилактическом применении составил 93,9%. Летальных исходов в группе плановых вмешательств не было.

Несмотря на то что ЭС ВРВ пищевода является паллиативной мерой, метод достаточно прост и доступен, практически не имеет противопоказаний. Улучшить результаты применения ЭС у экстренных больных можно, выполняя вмешательство в отсроченном порядке после стабилизации состояния больного.

Эндоскопическое лигирование в лечении ВРВ желудка I и II типов. Эл гастроэзофагеальных вен по экстренным показаниям выполнено 14 больным. Вмешательства выполняли в отсроченном порядке после предварительного гемостаза зондом-обтуратором. При продолжающемся кровотечении с приставкой на дистальном конце эндоскопа в положении ретрофлексии ни в одном наблюдении не удалось рассмотреть источник кровотечения для наложения петель.

В группе отсроченного лигирования рецидив кровотечения отмечен у 1 больного. Проведено эндоскопическое лечение, пациент выписан. Гемостатический эффект составил 92,9%. Летальность в этой группе составила 7,1% и была обусловлена развитием редкого осложнения — некрозом и перфорацией стенки желудка в месте наложения лигатуры. Осложнение развилось у пациента с декомпенсированным ЦП и на фоне исходной белково-энергетической недостаточности и влияния кровопотери.

Эл гастроэзофагеальных вен в плановом порядке выполнено 48 больным: 36 — для профилактики рецидива кровотечения и 12 — для предупреждения первого ПЖК.

В группе вторичной профилактики в ближайшем периоде у 3 пациентов отметили рецидив кровотечения на 5–7-е сутки, источник — эрозии после отторжения лигатур. Выполняли эндоскопическое обкалывание изъязвлений с положительным результатом. Гемостатический эффект в группе вторичной профилактики составил 91,7%. Летальных исходов в группе не было.

Из 12 больных группы первичной профилактики рецидив кровотечения из лигатурных эрозий отмечен в 1 наблюдении. Гемостатический эффект применения Эл ВРВ желудка I и II типов в группе первичной профилактики кровотечения составил 91,7%. Летальных исходов не было. Анализ результатов Эл показал, что метод является надежным для лечения ВРВ желудка I и II типов. При выявлении гастроэзофагеальных ВРВ целесообразно использовать комбинированный способ лигирования.

Эндоскопическое склерозирование в лечении ВРВ желудка I и II типов. Склеротерапия по экстренным показаниям выполнена 38 больным: 20 — при продолжающемся кровотечении и 18 — отсроченно. Из 18 пациентов 10 больных поступили в приемное отделение с состоявшимся кровотечением, а у 8 пациентов склеротерапия в отсроченном порядке выполнялась после предварительного гемостаза профузного кровотечения зондом-обтуратором Сенгстакена–Блэйкмора. Таким образом, выполнимость склеротерапии при продолжающемся кровотечении из гастроэзофагеальных ВРВ составила 71,4%, что сопоставимо с подобным показателем для вен пищевода.

Из 20 наблюдений с продолжающимся кровотечением гемостаз был достигнут в 17. У 3 больных склеротерапия была неэффективной. Вынужденно установлен зонд-обтуратор, и в дальнейшем выполнена гастротомия с прошиванием ВРВ. Непосредственный гемостатический эффект применения склеротерапии для вен желудка составил 85,0%. В дальнейшем еще у 11 пациентов развился рецидив кровотечения в ближайшем периоде: у 5 пациентов — на 1-е сутки после скле-

ротерапии и у 6 больных — на 5–6-й день после вмешательства. Таким образом, показатель стойкого гемостаза в группе больных с продолжающимся кровотечением составил всего 30%. В ближайшем периоде в группе больных с продолжающимся кровотечением умерло 7 больных — летальность составила 35%. Все летальные исходы были связаны с кровотечением.

Из 18 пациентов с кровотечением, которым ЭС гастроэзофагеальных ВРВ выполняли в отсроченном порядке, после осуществления предварительного гемостаза зондом-обтуратором, рецидив кровотечения из постсклеротических изъязвлений отмечен у 4 больных на 5–7-е сутки. Гемостатический эффект ЭС в группе отсроченного лечения составил 77,8%. При анализе летальных исходов отмечено, что из 18 пациентов в ближайшем периоде умер 1 больной от рецидива кровотечения. Летальность в этой группе составила 5,6% и во всех наблюдениях была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

Для профилактики рецидива кровотечения ЭС предпринято у 6 больных. Столь малое число наблюдений объясняется тем, что размеры ВРВ в желудке отличаются от пищевода в большую сторону. По этой же причине ЭС с целью первичной профилактики кровотечения из вен желудка I и II типов не применяли. В группе вторичной профилактики ближайший период протекал без осложнений у всех больных. Летальных исходов не было. Отсутствие осложнений и летальных исходов в группе плановых больных подчеркивает целесообразность профилактического лечения пациентов с ВРВ желудка, не дожидаясь очередного рецидива кровотечения, который резко ухудшает показатели.

Анализ осложнений после эндоскопических вмешательств на ВРВ желудка показал, что подавляющее число осложнений как после ЭЛ, так и после ЭС приходится на группу больных с ВРВ желудка II типа. При ЭС ВРВ желудка II типа осложнения отмечены в 61,1% наблюдений, при ЭС ВРВ желудка I типа — в 26,9%. Гастроэзофагеальные ВРВ II типа в 27,7% наблюдений осложнялись ранним рецидивом кровотечения, и в 16,6% наблюдений гемостаз при ЭС вен этой локализации был неэффективен. В то же время при лечении гастроэзофагеальных ВРВ I типа раннего рецидива кровотечения и недостаточности первичного гемостаза не было.

Подобная ситуация отмечена и при ЭЛ ВРВ желудка. ЭЛ ВРВ желудка II типа в 41,7% наблюдений осложнялось развитием рецидива кровотечения. Редкое осложнение — некроз стенки желудка после ЭЛ также выявлен в группе больных ВРВ желудка II типа. Всего после ЭЛ ВРВ желудка II типа осложнения возникли у 50% больных. В то же время при лечении ВРВ желудка I типа, которые преобладали в исследовании,

осложнений не было. В связи с изложенным рекомендуем при выявлении ВРВ желудка II типа хирургическое лечение — гастротомию с прошиванием ВРВ желудка. В плановой ситуации целесообразно сочетать это вмешательство с полной деваскуляризацией желудка по большой и малой кривизне, обязательным выявлением и перевязкой задней желудочной вены (ЗЖВ).

Лечение изолированных ВРВ желудка. Изолированное ВРВ дна желудка выявлено у 23 пациентов с изолированной окклюзией селезеночной вены и сегментарной внепеченочной формой ПГ. Среди причин изолированной окклюзии селезеночной вены — перенесенный ранее тяжелый панкреатит у 18 больных, опухоль поджелудочной железы — у 3, хронические гематологические заболевания — у 2 больных. Диагностировать ВРВ в дне желудка удавалось только при инверсионной гастроскопии. Размер изолированных ВРВ фундального отдела желудка составил $12,3 \pm 0,6$ мм, что заметно больше, чем гастроэзофагеальных ВРВ I и II типов.

Попытки эндоскопического гемостаза у 6 больных с продолжающимся кровотечением из ВРВ дна желудка были неудачными.

Всем 23 больным выполнена спленэктомия, причем 3 больным с опухолью дистального отдела поджелудочной железы операцию дополнили дистальной резекцией поджелудочной железы, а двум пациентам с продолжающимся кровотечением — гастротомией с прошиванием ВРВ желудка. Семи больным, которых госпитализировали с состоявшимся кровотечением, гастротомия и прошивание ВРВ не понадобились.

В ближайшем периоде умер 1 больной наследственной тромбофилией от тромбоза легочных сосудов. Таким образом, летальность в этой группе больных составила 4,3%. Рецидива кровотечения в ближайшем периоде не отмечено. Выписаны 22 пациента. Наблюдение в течение 36 мес показало полное излечение от ПГ и ВРВ желудка, отсутствие рецидива кровотечения. При контрольной ЭГДС ВРВ желудка не выявляли.

● Обсуждение

За продолжительный период существования отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского тактику лечения больных ПГ неоднократно пересматривали [14, 15]. Мировой тенденцией последних лет является развитие миниинвазивных методов лечения. Высокотехнологичные вмешательства, в первую очередь эндоскопические, выходят на передний план лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка у больных ПГ [16].

Существующие в настоящее время трудности в оценке результатов исследований по выбору наиболее оптимального вмешательства связаны

с тем, что каждое исследование базируется на собственной классификации. Клинически важно использовать одинаковые классификации ВРВ пищевода и желудка согласно эндоскопическим признакам и в соответствии с лежащей в их основе анатомией. Представленная в работе классификация ВРВ представляется удобной и наиболее полно охватывающей все его типы. Кроме того, классификация отражает анатомические особенности венозного кровотока, что позволило сформулировать алгоритм лечения с учетом индивидуальных особенностей венозных сетей этой зоны.

Проведенные исследования свидетельствуют о высокой корреляции ангиографической и эндоскопической картины [17–19]. В формировании ВРВ пищевода принимает участие в основном левая желудочная вена (ЛЖВ), а именно ее кардиальная ветвь, которая прободает стенку желудка ниже кардиального жома по малой кривизне и распространяется в подслизистом слое пищевода. ВРВ желудка формируются с участием различных сосудов воротной системы: ВРВ желудка I типа — за счет ЛЖВ, изолированные ВРВ дна желудка — за счет коротких вен желудка (КВЖ). Наиболее сложным является формирование ВРВ желудка II типа. В его происхождении принимают участие коллатерали ЛЖВ, КВЖ и ЗЖВ, образующие разветвленную венозную сеть в кардиальном и субкардиальном отделах желудка со стороны большой кривизны [18]. Роль ЗЖВ в коллатеральном кровотоке подчеркивает В.Г. Манукян (2011). По мнению автора, именно этот сосуд, проходящий по задней стенке желудка и часто не верифицированный во время оперативного вмешательства, является причиной рецидива образования ВРВ после, казалось бы, успешной деваскуляризации желудка по малой и большой кривизне [19]. Существование множества притоков венозной аркады при ВРВ желудка II типа обуславливает больший размер вен при этой локализации, тенденцию к образованию конгломератов и, как показали исследования, худшие результаты эндоскопического лечения.

По мнению S.K. Sarin и соавт., невозможно предугадать путь, по которому пойдет формирование основных портосистемных коллатералей в условиях гипертензии в воротной системе [20]. В настоящее время определение снабжающих и дренирующих сосудов гастроэзофагеальной зоны чрезвычайно важно, поскольку позволяет выбрать наиболее оптимальный метод воздействия на ВРВ пищевода и желудка с учетом их анатомических особенностей.

В настоящее время эндоскопические технологии с успехом применяются как для лечения, так и для профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Деление на 4 группы в зависимости от сроков вмешательства и показаний

к лечению (первичная профилактика, вторичная профилактика, лечение продолжающегося кровотечения, лечение недавно состоявшегося кровотечения) в соответствии с рекомендациями K.G. Raquet (1983) [21] представляется более оправданным, чем выделение 3 групп: первичной, вторичной профилактики и лечения кровотечения, как предлагает R. de Franchis (2010), объединяя экстренные и отсроченные вмешательства [10].

Профилактика первого кровотечения из ВРВ пищевода и желудка должна выполняться при наличии признаков угрозы кровотечения, которыми являются ВРВ 3-й степени и “красные маркеры” слизистой оболочки. По данным литературы, наилучшим методом первичной профилактики является ЭЛ. Большинство авторов не рекомендуют использовать склеротерапию для первичной профилактики кровотечения, поскольку метод имеет специфические осложнения (постсклеротические изъязвления), которые несут в себе риск кровотечения и летального исхода.

Необходимость профилактического лечения ВРВ желудка не подтверждена. Однако известно, что риск кровотечения из ВРВ желудка II типа составляет 53%, а из ВРВ желудка при сегментарной портальной гипертензии — 78% в течение 2 лет после их выявления [13]. Именно вены этой локализации, по мнению S.K. Sarin и соавт. (2001), подлежат профилактическому лечению. Поддерживаем NIEC в том, что при локализации ВРВ в дне желудка эндоскопическое лечение в большинстве наблюдений неэффективно [22]. В представленном исследовании ни в одном наблюдении ВРВ желудка этой локализации эндоскопический гемостаз не был эффективен. Ранее проведенными исследованиями доказано, что у больных с сегментарной ПГ и ВРВ дна желудка радикальным методом лечения является спленэктомия, которая прерывает венозные притоки крови к своду желудка от селезенки. Подтверждаем эффективность спленэктомии при ВРВ желудка этого типа: послеоперационная летальность составила 4,3%, трехлетняя выживаемость и гемостатический эффект — 100%.

По данным литературы, для первичной профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка I и II типов наиболее эффективным признано ЭЛ. Показанием к вмешательству является ВРВ 2-й и 3-й степени [10]. В исследовании показано, что в группе первичной профилактики ЭЛ ВРВ желудка в ближайшем периоде сопровождалось летальностью 3,8% и в 19,2% наблюдений осложнялось кровотечением. При применении методики ЭЛ в желудке для ВРВ I и II типов кровотечение отмечено в 8,3% наблюдений в ближайшем периоде после вмешательства. Наличие серьезных осложнений (кровотечение) в группе

первичной профилактики (в ряде наблюдений с летальным исходом) не позволяет расширять показания к лечению и обращает внимание на необходимость выполнения вмешательств у этих больных только по строгим показаниям — при наличии угрозы кровотечения (ВРВ пищевода и желудка 3-й степени и “красных маркеров” слизистой).

По данным литературы, группа больных, которым эндоскопические вмешательства выполняются для лечения кровотечений, неоднородна и включает как пациентов с продолжающимся кровотечением, так и больных с состоявшимся кровотечением в первые 5 сут после спонтанного гемостаза. Считаем объединение и общий анализ этих двух подгрупп нецелесообразными, поскольку пациенты значительно отличаются по тяжести состояния, а вмешательства — по технике исполнения. Вследствие этого результаты применения методов также значительно различаются. Другой аспект, не позволяющий объединять группу экстренных и срочных больных, — методологический. Показатели непосредственного гемостаза и выполнимости методов могут быть просчитаны только в группе больных, которым вмешательства выполняли при продолжающемся кровотечении. Объединение этих двух подгрупп больных в работах иностранных авторов привело к тому, что сделан вывод о преимуществах ЭЛ в лечении кровотечения из ВРВ пищевода. Склеротерапия занимает небольшую нишу и, по данным литературы, может быть использована только при технических сложностях во время ЭЛ. Однако, по нашим данным, технические сложности при ЭЛ ВРВ пищевода возникают довольно часто — более чем в 70% наблюдений. Выполнимость ЭЛ при продолжающемся кровотечении из вен пищевода составила только 29,4%. Склеротерапия в подобной ситуации была выполнима в 72,2% наблюдений. Это обстоятельство связано с конструктивной особенностью приспособления для лигирования. Приставка создает “тоннельное” зрение, а изливающаяся кровь делает видимость неудовлетворительной. Ситуация усугубляется при кровотечении из ВРВ желудка, когда лигирование выполняют в инверсионном положении эндоскопа. Слипки крови, скапливающиеся, как правило, в дне желудка, не позволяют под контролем зрения вывести эндоскоп с приставкой в положение ретрофлексии. В проведенном исследовании ни в одном наблюдении при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка ЭЛ не было технически осуществимо. В то же время выполнимость склеротерапии при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка составила 71,7%.

Эффективность методов у пациентов с продолжающимся кровотечением, которым удалось

выполнить ЭЛ или ЭС, довольно высока. Непосредственный гемостаз достигнут с помощью склеротерапии при кровотечении из ВРВ пищевода в 95,8% наблюдений, из вен желудка — в 71,7%, при ЭЛ ВРВ пищевода — в 100% наблюдений.

Анализ показателей стойкого гемостаза, т.е. сохранения гемостатического эффекта в ближайшем периоде после вмешательств в группах больных с продолжающимся и остановленным кровотечением, выявил интересную закономерность. Несмотря на довольно высокий уровень непосредственного гемостаза, показатель стойкого гемостаза в группе больных с продолжающимся кровотечением оказался намного ниже. Для склеротерапии в пищеводе этот показатель составил 58,3%, в желудке — 30%, для ЭЛ в пищеводе — 60%. В то же время аналогичные показатели в группе отсроченного лечения составили 72,1, 77,8 и 91,7% соответственно. Также высок показатель стойкого гемостаза при ЭЛ ВРВ желудка в отсроченном порядке — 92,9%. Эти обстоятельства свидетельствуют о преимуществах применения эндоскопических вмешательств в отсроченном порядке, после предварительного гемостаза зондом-обтуратором, и не позволяют согласиться с современной тенденцией отказа от временного гемостаза зондом-обтуратором в пользу экстренных эндоскопических вмешательств.

Применение ЭЛ и ЭС в плановом порядке для профилактики рецидива кровотечения показало хорошие результаты. Гемостатический эффект ЭЛ в пищеводе в ближайшем периоде наблюдения сохранялся в 84,5% наблюдений, в желудке — в 91,7%, ЭС в пищеводе — в 93,9%, в желудке — во всех. Отмечены также низкие показатели летальности: 4,2% после ЭЛ ВРВ пищевода. После ЭЛ ВРВ желудка и склеротерапии летальных исходов не было. Это обстоятельство подчеркивает целесообразность профилактического лечения в плановом порядке, не дожидаясь рецидивов ПЖК.

Как показало исследование, значительное влияние на результаты применения ЭЛ и ЭС как в пищеводе, так и в желудке оказывают исходное состояние больного и степень компенсации функции печени. Отмечена достоверная разница в летальности среди больных групп В и С по Child–Pugh в большинстве исследуемых групп. Особенно выражена разница в группах экстренных больных. Это обстоятельство объясняем как минимум двумя факторами. Во-первых, нарушением белково-синтетической функции печени у пациентов в стадии декомпенсации цирроза, что приводит к трофическим нарушениям слизистой оболочки пищевода и желудка и увеличивает частоту рецидивов кровотечений после вмешательств. Этот механизм был изучен в предше-

ствовавших работах [6, 23]. Вторым, на наш взгляд, не менее важным фактором патогенеза рецидива кровотечения после ЭЛ и ЭС у пациентов с декомпенсированным ЦП является гипертензия в системе непарной и верхней полой вены, обусловленная возросшим притоком крови по коллатералям из воротной системы [24].

Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных с декомпенсированным ЦП проведение эндоскопических вмешательств в экстренной ситуации нецелесообразно. При развитии профузного кровотечения методом выбора должна быть только консервативная тактика, основу которой составляет тампонада ВРВ зондом-обтуратором, грамотно рассчитанная инфузионно-трансфузионная терапия с учетом центрального венозного давления, а также проведение кардиотропного, гепатотропного и дезинтоксикационного воздействия.

● Заключение

Представленные результаты свидетельствуют о необходимости расширенной диагностики для принятия решения о возможности эндоскопических вмешательств при выявлении различных типов ВРВ. Предложенная классификация позволит выбрать наиболее оптимальный метод воздействия на ВРВ пищевода и желудка и улучшить результаты лечения пациентов с ПГ.

● Список литературы

1. Аль-Сабунчи О.М. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 46 с.
2. Борисов А.Е., Кашенко В.А., Распереза Д.В., Сергеев П.В. Анализ результатов лечения больных с острым кровотечением в Санкт-Петербурге. Роль эндоскопических технологий. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; 13 (1): 28.
3. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikava M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. *Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23 (1): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746. PMID:18713295.
4. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal Hypertension. *J. Hepatol.* 2000; 32 (1): 141–156. PMID: 10728801.
5. Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA.* 2007; 46 (167): 143–150. PMID: 18274572.
6. Киценко Е.А. Прямые вмешательства на варикозно расширенных венах пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 215 с.
7. Мансуров А.А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ташкент, 2004. С. 10–12.
8. Ангелич Г.А. Диагностика и хирургическое лечение осложнений цирроза печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Кишинев, 2008. С. 15–20.
9. Abrahales J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol.* 2004; 18 (2): 109–113. PMID: 14997222.
10. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2010; 53 (4): 762–768. DOI: doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004. PMID: 20638742.
11. Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J.* 2005; 35 (1): 45–49. PMID: 15667468.
12. Japanese Research Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings of esophageal varice. *Jpn. J. Surg.* 1980; 10 (3): 84–87. PMID: 2753992.
13. Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clinic. Liver Disease.* 2001; 5 (3): 3–20. PMID: 11565139.
14. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 44 с.
15. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мусин Р.А. Опыт применения эндоскопического лигирования ВРВ пищевода у больных с портальной гипертензией. *Анналы хирургической гепатологии.* 2005; 10 (2): 94.
16. De Franchis R., Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Seminars Liver Disease.* 1999; 19 (4): 439–455. PMID: 10643628.
17. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology.* 1987; 93 (4): 876. PMID: 3623028.
18. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. *Dig. Surg.* 2001; 18 (3): 176–181. PMID: 11464006.
19. Манукьян В.Г. Выбор метода операции азиго-портального разобщения у больных циррозом печени и портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 24 с.
20. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
21. Paquet K.-J. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus indications, technique, complications, results of a period of nearly 14 years. *Gastrointest. Endosc.* 1983; 29 (4): 310–337. PMID: 6605897.
22. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319 (15): 983–989. PMID: 3262200.
23. Манукьян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. С. 3–45.
24. Гамидов А.Б. Роль непарной вены в патогенезе кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с декомпенсированным циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. С. 11–26.

References

1. Al-Sabunchi O.M. *Obosnovanie principov maloinvazivnoj hirurgii v lechenii krovotечenij iz varikozno rasshirenyh ven pishhevoda* [Substantiation of principles of minimally invasive surgery in treatment of bleeding from esophageal varices: author. dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2007. 46 p. (In Russian)
2. Borisov A.E., Kashchenko V.A., Raspereza D.V., Sergeev P.V. Analysis of the results of treatment of patients with acute bleeding in St. Petersburg. The role of endoscopic technologies. *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2003; 13 (1): 28. (In Russian)
3. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikawa M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. *Gastroenterol. Hepatol*. 2008; 23 (1): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746. PMID: 18713295.
4. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal Hypertension. *J. Hepatol*. 2000; 32 (1): 141–156. PMID: 10728801.
5. Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA*. 2007; 46 (167): 143–150. PMID: 18274572.
6. Kitsenko E.A. *Prjamyje vmeshatel'stva na varikozno rasshirenyh venah pishhevoda i zheludka u bol'nyh s vnepechenochnoj portal'noj gipertenziej* [Direct interventions on esophageal and gastric varices in patients with extrahepatic portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2004. 215 p. (In Russian)
7. Mansurov A.A. *Takticheskie aspekty i novye tehnologii razobshhajushhih i rekonstruktivnyh shuntirujushhih operacij u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Tactical aspects and new technologies of uncoupling and reconstructive bypass surgeries in patients with portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Tashkent, 2004. P. 10–12. (In Russian)
8. Angelich G.A. *Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie oslozhnenij cirroza pecheni* [Diagnosis and surgical treatment of liver cirrhosis complications: dis. ... doc. med. sci.]. Chisinau, 2008. P. 15–20. (In Russian)
9. Abalades J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol*. 2004; 18 (2): 109–113. PMID: 14997222.
10. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol*. 2010; 53 (4): 762–768. DOI: doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004. PMID: 20638742.
11. Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J*. 2005; 35 (1): 45–49. PMID: 15667468.
12. Japanese Research Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings of esophageal varice. *Jpn. J. Surg*. 1980; 10 (3): 84–87. PMID: 2753992.
13. Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clinic. Liver Disease*. 2001; 5 (3): 3–20. PMID: 11565139.
14. Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 1994. 44 p. (In Russian)
15. Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Musin R.A. Experience of esophageal varices endoscopic ligation in patients with portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2005; 10 (2): 94. (In Russian)
16. De Franchis R., Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Seminars Liver Disease*. 1999; 19 (4): 439–455. PMID: 10643628.
17. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology*. 1987; 93 (4): 876. PMID: 3623028.
18. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. *@Dig. Surg@*. 2001; 18 (3): 176–181. PMID: 11464006.
19. Manuk'jan V.G. *Vybor metoda operacii azigo-portal'nogo razobshhenija u bol'nyh cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [The choice of azigo-portal dissociation technique in patients with cirrhosis and portal hypertension: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2011. 24 p. (In Russian)
20. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
21. Paquet K.-J. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus indications, technique, complications, results of a period of nearly 14 years. *Gastrointest. Endosc*. 1983; 29 (4): 310–337. PMID: 6605897.
22. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. *N. Engl. J. Med*. 1988; 319 (15): 983–989. PMID: 3262200.
23. Manuk'jan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v hirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in portal hypertension surgery in patients with liver cirrhosis: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2003. P. 3–45. (In Russian)
24. Gamidov A.B. *Rol' neparnoj veny v patogeneze krovotечenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh s dekompensovanym cirrozom pecheni* [The role of azygos vein in pathogenesis of bleeding from esophageal and gastric varices in patients with decompensated liver cirrhosis: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2008. P. 11–26. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 10.12.2014.

Received 10 December 2014.