

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**В.Л. Коробка, М.Ю. Кострыкин, А.М. Шаповалов**

**ВАРИКОЗНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ  
И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

*Учебно-методическое пособие*

Ростов-на-Дону  
2020

УДК 616.14-007.64-005.1-039.35:616.36-002.2(089)

ББК 54.57

Р31

**Варикозные кровотечения у больных циррозом печени и их хирургическое лечение:** учеб.-метод. пособие / В.Л. Коробка, М.Ю. Кострыкин, А.М. Шаповалов; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. – Ростов н/Д: Изд-во РостГМУ, 2020. – 76 с.: ил.

В пособии отражены основные сведения о современном состоянии проблемы варикозных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта у больных циррозом печени, освещены вопросы хирургического лечения данной патологии и ее профилактики.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей-хирургов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

**Рецензенты:**

Бебуришвили А.Г., доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, почетный член РОХ, заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России  
Дурлештер В.М., член-корреспондент РАЕ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии №3 ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Утверждено на заседании Центральной методической комиссии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Протокол № 6 от 12 марта 2020 г.

Одобрено на заседании кафедры хирургии №4 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Протокол №3 от 25 февраля 2020 г.

**ISBN 978-5904079-22-2**

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

© ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2020

© Донской издательский дом, 2020

© Коробка В.Л., Кострыкин М.Ю., Шаповалов А.М., 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список основных сокращений.....	5
Введение.....	6
Анатомические особенности кровоснабжения печени и портального кровотока.....	7
Этиопатогенетические аспекты синдрома портальной гипертензии ....	8
Цирроз печени как основная причина портальной гипертензии .....	10
Варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии, варикозное кровотечение .....	13
Классификация варикозного расширения вен при портальной гипертензии.....	16
Диагностика портальной гипертензии у больных циррозом печени...	18
Нехирургические методы лечения гастроэзофагеальных кровотечений и их профилактика .....	21
Медикаментозная терапия.....	22
Эндоскопические методы лечения .....	24
Интервенционные методы лечения .....	25
Хирургическая профилактика и лечение гастроэзофагеальных кровотечений у больных циррозом печени .....	27
Шунтирующие операции.....	27
Нешунтирующие операции .....	30
Оригинальные способы лечения и профилактики рецидивов варикозных кровотечений .....	37
Роль эндосонографии в тактических подходах к азиго-портальному разобщению .....	43

Определение сосудистой плотности передней стенки желудка с помощью эндосонографии .....	44
Заключение .....	55
Список литературы .....	59

## СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

---

- АСТ - аспартатаминотрансфераза  
АЛТ - аланинаминотрансфераза  
АПР - азиго-портальное разобщение  
ВРВ - варикозное расширение вен  
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт  
КТ - компьютерная томография  
МНО - международное нормализованное отношение  
ПГ - портальная гипертензия  
ПТВ - протромбиновое время  
ПТИ - протромбиновый индекс  
ПЭ - печеночная энцефалопатия  
СП - сосудистая плотность  
СПВ - селективная проксимальная ваготомия  
УЗИ - ультразвуковое исследование  
ЦП - цирроз печени  
ЭГА - эзофагогастроанастомоз  
ЭГДС - эзофагогастродуоденоскопия  
ЭДС - эндоскопическая дуплексная сонография  
ЭУС - эндоскопическая ультрасонография  
MELD - Model for End-stage Liver Disease  
TIPS - transjugular intrahepatic portosystemic shunt

## **ВВЕДЕНИЕ**

---

Варикозное расширение вен (ВРВ) пищевода и желудка является довольно частым клиническим проявлением цирроза печени (ЦП). Частота встречаемости вариксов в верхних отделах желудочно-кишечного тракта при компенсированных формах цирроза составляет от 30 до 40%, а при декомпенсированном ЦП достигает 60%.

Формирование вариксов, при ЦП вирусной этиологии, в 30% клинических наблюдений происходит в течение 5 лет, тогда как при алкогольном циррозе, варикоз обнаруживается уже спустя 2 года в половине случаев. Через 10 лет около 90% больных ЦП имеют ВРВ пищеводно-желудочного перехода.

Первый эпизод кровотечения для 20-80% больных является смертельным, однако, среди выживших, у 50-70% пациентов уже через несколько дней возникает рецидив. Спустя два года с момента первого эпизода кровотечения выживаемость больных с ВРВ не превышает 42%.

В настоящее время в хирургии для профилактики и остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода используются малоинвазивные эндоскопические, интервенционные, открытые шунтирующие, разобщающие и резекционные методики, результаты их применения остаются неудовлетворительными. Это обусловлено частыми рецидивами кровотечений, прогрессированием печеночной недостаточности и, как следствие, высокими показателями смертности, как в ранние, так и поздние сроки после операции.

Понимание механизма формирования варикозного расширения вен верхних отделов пищеварительной системы, основные принципы купирования связанных с этим патологическим процессом осложнений и меры их профилактики представляются весьма актуальными вопросами, стоящими перед врачом.

## АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА

---

Кровоснабжение печени осуществляется из двух источников: воротной вены и общей печеночной артерии (рис. 1).

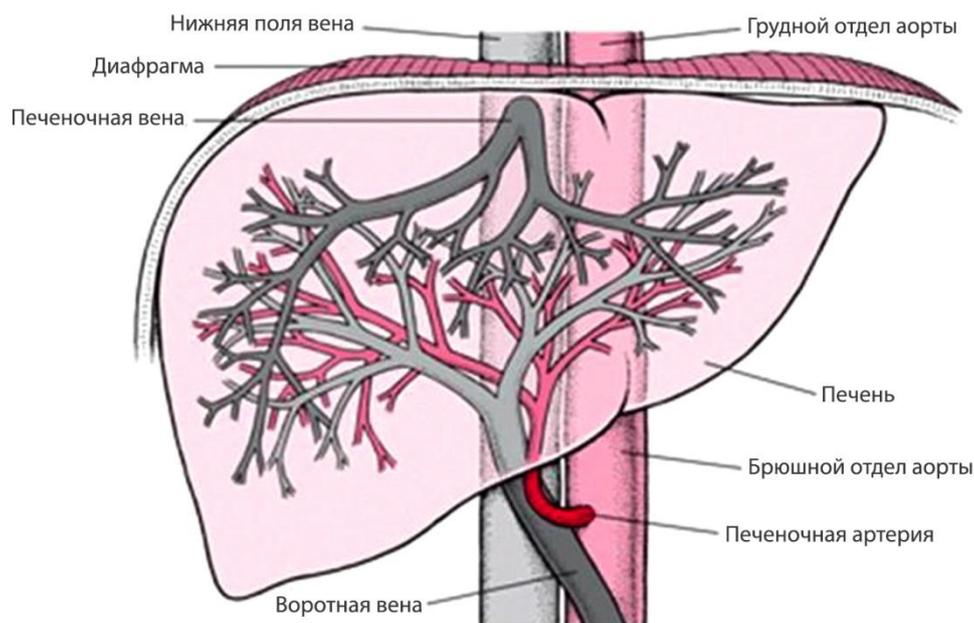


Рисунок 1 – Кровоснабжение печени (схема).

В норме воротная вена собирает кровь от непарных органов брюшной полости (желудка, поджелудочной железы, кишечника, селезенки, желчного пузыря), и, впадая в воротах печени, делится на две ветви – соответственно правой и левой долям печени. В печени они образуют более мелкие сосуды (сегментарные), которые формируют капиллярную сеть. Кровь воротной вены и печеночной артерии смешиваются на уровне синусоида. Постсинусоидальный отток крови происходит через печеночные венулы, печеночные вены, затем в нижнюю полую вену и в большой круг кровообращения.

Основными притоками воротной вены являются верхняя брыжеечная, селезеночная и нижняя брыжеечная вены. Кроме того, в

основной ствол воротной вены впадают верхняя панкреатодуоденальная и левая желудочная вены, хотя нередко последняя несет кровь в селезеночную вену.

Воротную вену с полыми венами связывают многочисленные анастомозы, называемые портокавальными. Они располагаются в зоне желудочно-пищеводного перехода, на передней брюшной стенке, в области прямой кишки, а также между корнями вен портальной системы (верхней и нижней брыжеечных, селезеночной и др.) и венами забрюшинного пространства (почечными, надпочечниковыми, венами яичка или яичника и др.). Роль портокавальных анастомозов существенна, так как они формируют коллатеральный кровоток при ПГ.

Адекватному кровоснабжению печени способствуют: величина портального и артериального печеночного кровотока, портальное сосудистое сопротивление и разница давления между воротной и нижней полой веной (градиент давления), которая в норме составляет 1-5 мм рт. ст. Постоянство печеночной перфузии контролируется как внутренними, так и внешними факторами.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

---

Синдрому портальной гипертензии (ПГ) свойственно повышенное давление в бассейне воротной вены, причиной которого является нарушение кровотока в портальных и печеночных сосудах, а также нижней полый вене, обусловленное различными этиологическими причинами, но основное место среди них занимает цирроз печени различной этиологии.

Считается, что к повышению давления в системе воротной вены, приводит увеличение портального венозного кровотока при высоком

сосудистом сопротивлении как портальных, так и печеночных вен. Однако причины этого могут быть разнообразны, что, в свою очередь, определяет клинические формы ПГ.

Исходя из зон повышенного давления крови в портальной системе, ПГ можно классифицировать как тотальную, захватывающую весь бассейн воротной вены, и сегментарную, при которой имеется блок лишь на уровне селезеночной вены.

В зависимости от локализации препятствия току портальной крови, ПГ принято разделять на внутripеченочную форму, при которой препятствие имеет место на уровне внутripеченочных разветвлений, и внепеченочную ПГ. Внепеченочная гипертензия, в свою очередь, делится на подпеченочную форму (блок току крови локализован либо в стволе воротной вены, либо в ее крупных притоках), и надпеченочную, обусловленную нарушением оттока на уровне печеночных вен или нижней полой вены (проксимальнее места впадения в нее печеночных вен). Наряду с этим, выделяют смешанную форму ПГ.

Внутripеченочная ПГ – наиболее часто встречающаяся форма гипертензии в системе воротной вены, основной причиной которой является цирроз печени. В результате цирротической трансформации паренхимы печени происходит редукция внутripеченочных разветвлений воротной вены, что приводит к постсинусоидальной блокаде портального кровотока.

Причинами подпеченочной ПГ являются пороки развития воротной вены или ее тромбоз.

Смешанная форма ПГ предполагает сочетание цирроза печени с тромбозом воротной вены, при этом уменьшение притока портальной крови к цирротически измененной печени усугубляет течение основного заболевания, способствуя развитию печеночной

недостаточности и асцита.

Сегментарная внепеченочная ПГ рассматривается как вариант внепеченочной формы, причинами которой выступают воспалительные заболевания и опухоли поджелудочной железы, а также гематологические заболевания. Основным ее отличием от тотальной внепеченочной гипертензии является отсутствие вариксов в пищеводе при наличии их в кардиальном отделе желудка.

Надпеченочный блок встречается крайне редко, и обусловлен нарушением оттока венозной крови из печени в систему нижней полой вены, вследствие поражения печеночных вен, нижней полой вены. Причиной этой формы является восходящий тромбоз нижней полой вены с последующей облитерацией устьев печеночных вен, что характерно для синдрома Бадда-Киари. Исходом длительно существующего синдрома или болезни Киари считают цирроз печени как следствие постоянного застоя крови и гипоксии этого органа.

При нарушении оттока по воротной вене независимо от того, вызвано оно внутри- или внепеченочной обструкцией, портальная кровь оттекает в центральные вены через венозные коллатерали, которые при этом значительно расширяются.

## **ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

---

Патогенез ПГ при циррозе печени довольно сложен, однако, основной его причиной являются структурные изменения клеточного матрикса паренхимы печени, а именно сокращение клеток субэндотелиального пространства, отвечающих за регулирование синусоидального кровоснабжения. Повреждения печени активируют звездчатые клетки, что приводит к выработке ими коллагена, их апоптозу, субэндотелиальному фиброзу. Результатом этих

патологических изменений является увеличение внутрипеченочного сосудистого сопротивления и, в последующем, формирование портосистемных коллатералей.

ЦП является хроническим заболеванием, его характеризуют три одновременно и непрерывно протекающих процесса: диффузная деструкция и регенерацией клеточных элементов, постепенная дезорганизация дольчатой структуры органа на фоне диффузного разрастания соединительной ткани. Триада некроза паренхимы, ее регенерации и рубцевания присутствует всегда вне зависимости от индивидуальных клинических проявлений заболевания.

В эволюции многих хронических заболеваний прослеживается стадийность, это присуще и циррозу, однако, данный вид поражения печени является необратимым. В зависимости от того, по какому пути прогрессирует цирротический процесс, говорят о мелкоузловом или крупноузловом циррозе. Наряду с этим, выделяют отдельный вариант ЦП – билиарный.

Чаще всего заболевание диагностируется у лиц старше 40 лет, при этом мужчины болеют почти в 2 раза чаще, чем женщины. Пик смертности от ЦП приходится на возраст 60-70 лет. В целом, продолжительность жизни пациентов с циррозом во многом зависит от тяжести заболевания и его осложнений, и значительно снижается после развития декомпенсации.

Наиболее грозными осложнениями ЦП являются печеночная энцефалопатия (ПЭ), портальная гипертензия и кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

На практике, для оценки тяжести состояния больных ЦП, используют зарекомендовавшую себя классификацию Child–Turcotte–Pugh, на основании которой производится расчет баллов, определяющих тяжесть цирроза. При сумме баллов менее 5 средняя

продолжительность жизни пациентов, как правило, составляет 6,4 года, тогда как при сумме более 10 баллов не превышает двух месяцев.

Несмотря на свою популярность, классификация Child–Pugh имеет существенный недостаток, так как опирается на два субъективных показателя энцефалопатию и асцит. В этой связи, в 2002 году была предложена другая оценочная шкала – MELD (Model for End-stage Liver Disease), учитывающая только объективные показатели, такие как уровень билирубина, уровень альбумина и протромбиновое время, что позволило надежней оценивать риск смерти больных ЦП.

Для оценки тяжести течения цирроза и идентификации прогностических факторов, в 2005 году в Бавено (Италия) было принято международное соглашение, согласно которому, на основании клинических данных и эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта следует выделять 4 клинические стадии ЦП.

Первая стадия характеризуется отсутствием варикозно расширенных вен пищевода и асцита. Вторую стадию характеризует наличие вариксов в пищеводе при отсутствии варикозного кровотечения и асцита. Наличие асцита, без или с варикозным расширением вен пищевода, при отсутствии пищеводного кровотечения в анамнезе, является отличительной чертой третьей стадии. Желудочно-кишечное кровотечение при отсутствии асцита характеризует четвертую стадию заболевания. Таким образом, говорить о компенсированном циррозе следует тогда, когда пациент находится в 1-2 стадиях. 3 и 4 стадии цирроза свидетельствуют о декомпенсированном состоянии больного. С клинической точки зрения, разделение пациентов на эти группы крайне полезно, ввиду

того, что различные стадии цирроза имеют различные показатели выживаемости больных. Анализ выживаемости больных с ЦП, проведенный в клинике V. Cervello (Палермо, Италия), показал, что при 1 стадии заболевания в течение года умирает 1% больных, при 2 стадии, за этот же период, показатель смертности достигает 3%, третью стадию характеризует 20% показатель смертности, и более половины больных (57%) умирает от ЦП при четвертой стадии.

Литературные данные свидетельствуют о том, что при компенсированных формах цирроза, ВРВ имеет место у 30-40% пациентов, а при декомпенсированной форме – у 60% больных. Ежегодный прирост больных циррозом печени, у которых обнаруживается ВРВ, варьирует от 5 до 10% случаев. Спустя 10 лет с момента выставления диагноза, почти 90% больных циррозом имеют варикозное расширение вен пищеводно-желудочного перехода.

## **ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ВАРИКОЗНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ**

---

В силу того, что ПГ проявляется патологическим повышением градиента давления в системе воротной вены и формированием портосистемных коллатералей, посредством которых происходит отток крови из воротной вены в обход печени, у больных ЦП рано или поздно возникают такие осложнения как: спленомегалия, асцит, печеночная энцефалопатия, пищеводные и желудочные кровотечения.

Коллатеральный кровоток между системой воротной вены и системой нижней полой вены при ПГ представлен четырьмя группами, однако, преимущественный сброс крови происходит посредством первой группы порто-системных коллатералей – через левую желудочную и, так называемые, коронарную и заднюю

желудочную вены.

В свою очередь, между желудком и пищеводом имеется четыре сосудистые зоны, которые при ПГ играют роль естественных портокавальных шунтов.

Известно, что вены «желудочной» зоны локализованы как в собственной пластинке слизистой оболочки, так и в подслизистой основе проксимального отдела желудка и расположены продольно. Наибольшее их число определяется ближе к пищеводу, где они имеют малый диаметр и образуют группы из нескольких небольших продольных сосудов. В дистальной части «желудочной» зоны подслизистые вены сливаются между собой и формируют большие извилистые стволы, которые анастомозируют с сосудами портальной системы.

Продолжением «желудочной» зоны является, так называемая, «палисадная» зона, которая, начинаясь в проекции пищеводно-желудочного перехода, заканчивается на 2-3 см выше него. Здесь вены локализованы подслизисто, на собственной пластинке, и занимают продольное направление, при довольно близком расположении друг к другу, что напоминает палисадник. В проксимальной части этой зоны вены формируют от четырех до пяти стволов, которые друг с другом соединяются поперечными дугообразными анастомозами. Такое расположение вен снижает до минимума сопротивление венозному кровотоку при физиологическом колебании давления, что играет ключевую роль в сосудистой структуре пищеводно-желудочного сегмента.

Вены «перфорирующей» зоны, расположенной на 3-5 см выше пищеводно-желудочного перехода, не имеют однородности и постоянства. Эти сосуды формируют полигональные сети, которые, перфорируя мышечную оболочку, на наружной поверхности

пищевода представляют собой внешние вены пищевода.

Большие продольные вены «стволовой» зоны, простирающиеся до 10 см в длину выше пищеводно-желудочного перехода, являются продолжением полигональных сосудистых сетей «перфорирующей зоны». Они так же проходят на внешнюю поверхность пищевода.

При ПГ повышенное давление из воротной вены передается на функционирующие гастроэзофагеальные коллатерали, что вызывает их дилатацию. В начале вена равномерно расширяется, удлиняется, появляется ее характерная стойкая извитость. Дальнейшее прогрессирование флэбэктазии приводит к неравномерному расширению стенок вены, появлению мешковидных узловых выпячиваний (вариксов). Следует отметить, что во многом варикозной трансформации вен пищевода способствует их расположение в рыхлом подслизистом слое, который не может препятствовать эктазии и формированию вариксов.

Известно, что увеличение градиента давления в воротной вене до 12 мм рт. ст. способствует формированию пищеводных и желудочных вариксов, однако лишь у 9-36% они достигают больших размеров. Как правило, крупные вариксы располагаются выше и ниже кардии на 2-3 см, преимущественно поверхностно в собственной пластинке слизистой оболочки.

Прогрессирование ПГ приводит к патологическим изменениям в варикозных венах пищевода, что проявляется активной пролиферацией соединительной ткани интимы сосуда и его мышечного слоя, явлениями тромбофлебита и склероза, воспалительными изменениями параваскулярной клетчатки. Именно трофические расстройства на фоне повышенного венозного давления повышают риск кровотечения из ВРВ.

До 60% клинических наблюдений источник кровотечения в виде перфорации венозной стенки локализуется в пределах 2-4 см нижней трети пищевода или непосредственно в зоне пищеводно-желудочного перехода. Во многом это обусловлено особенностями трансформации вен этой области в условиях ПГ. У 30% больных варикозное кровотечение возникает в кардиальном отделе желудка, у 10% – в области дна желудка и средней трети пищевода.

Пусковым механизмом разрыва стенки измененной вены является резкий подъем давления, который обусловлен физиологическим повышением артериального и портального притока крови к желудку и пищеводу после обильного приема пищи, физических нагрузок и ряда других причин. Безусловно, причиной кровотечения так же может стать и механическое повреждение варикозно трансформированной вены во время еды или при рвоте.

Начавшееся кровотечение усиливает трофические расстройства в слизистой оболочке пищевода и желудка, что в свою очередь приводит к образованию новых эрозий, повторному кровотечению при колебаниях портального давления. Именно кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта выступает на первый план, среди причин высокой летальности пациентов с ПГ, которая при первом эпизоде составляет 30-50%. В отдаленном периоде вероятность кровотечений остается высокой и, при отсутствии профилактического лечения, достигает 50-85% за период от 0,5 до 2 лет с летальностью до 90%.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

---

Во многих классификациях ВРВ пищевода и желудка учитывается размер и расположение вариксов (для вен желудка).

В 1983 г. К.Ж. Raquet выделил четыре степени ВРВ пищевода.

Первую степень характеризуют единичные эктазии вен, которые могут быть верифицированы эндоскопически, но не определяются при рентгенологическом исследовании.

При второй степени определяются единичные отграниченные венозные стволы, которые отчетливо видны после инсуффляции воздуха. Наибольшую выраженность они имеют преимущественно в нижней трети пищевода, несмотря на это его слизистая над расширенными венами не истончена, а просвет не сужен.

Сужение пищевода в нижней и средней его третях (за счет выбухания ВРВ, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха) характеризует третью степень. Для нее характерно появление на поверхности вариксов единичных ангиоэктазий – «красных маркеров».

При четвертой степени в просвете пищевода визуализируются множественные вариксы, которые не спадаются даже при сильной инсуффляции воздухом. На вариксах визуализируются множественные ангиоэктазии и эрозии, что сопровождается резким истончением слизистой оболочки.

В 1997 году N. Soehendra и K. Binmoeller была предложена иная классификация ВРВ отдельно характеризующая вариксы в пищеводе и желудке. Согласно данной классификации первую степень ВРВ пищевода характеризуют вены с диаметром не более 5 мм, которые имеют вытянутую форму и располагаются только в нижней трети пищевода. Вторую степень отличают ВРВ, диаметр которых колеблется от 5 до 10 мм, они извиты и расположены в средней трети пищевода. При третьей степени ВРВ пищевода диаметр вен превышает 10 мм, они расположены вплотную друг к другу, напряженны, имеют тонкую стенку, на их поверхности имеются

«красные маркеры».

Для первой степени ВРВ желудка, согласно классификации N. Soehendra, характерно наличие плохо различимых вен над слизистой желудка, диаметр которых не превышает 5 мм. При второй степени вены единичны и имеют вид полипов с диаметром от 5 до 10 мм. Наличие ВРВ желудка диаметром более 10 мм, в виде скопления узлов полиповидного вида с истончением слизистой характерно для третьей степени.

В медицинской практике нашей страны чаще выделяют 4 стадии ВРВ (табл. 1), опираясь на классификацию Ерамишанцева А.К. (1998), ключевым моментом которой является размер варикозных узлов.

Таблица 1.

Стадии варикозного расширения вен (по А.К. Ерамишанцеву).

Стадия	Размер вариксов (мм)
I	2-3
II	3-5
III	>5
IV	>10

## **ДИАГНОСТИКА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Оценка состояния слизистой оболочки пищевода и желудка у больных ЦП имеет существенное значение для определения риска гастроэзофагеальных кровотечений.

Совершенствование медицинской техники и технологий существенно расширило спектр методов диагностики синдрома ПГ. В настоящее время диагноз выставляется на основании не только клинических данных, но и по данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), эндоскопической дуплексной сонографии (ЭДС), эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) (в т.ч. с применением цветного доплер-картирования), МР-томографии и ангиографии.

Ведущим методом обследования пациентов с ПГ, сегодня является эндоскопия. С ее помощью оценивается степень варикоза вен пищевода и желудка, определяются критерии риска варикозного кровотечения, выраженность рефлюкс-эзофагита, устанавливается источник кровотечения, его интенсивность, а также эффективность проводимого лечения.

Еще в 1991 году в Японии были определены правила, по которым и сейчас осуществляется оценка эндоскопических признаков ВРВ пищевода и желудка. Они состоят из шести основных позиций:

- оценка изменений слизистой оболочки пищевода;
- оценка распространенности ВРВ в пищеводе и желудке относительно его кардии;
- оценка внешнего вида и размеров ВРВ;
- оценка цвета ВРВ, как косвенного признака толщины стенок вены;
- верификация телеангиоэктазий – «красных маркеров»;
- выявление признаков варикозного кровотечения, с определением его интенсивности при остром кровотечении, и характера тромба, в случае спонтанного гемостаза.

Отсутствие ВРВ у больных с ПГ требует выполнения эндоскопического исследования не реже 1 раза в 2 года. При наличии ВРВ эндоскопию проводят каждый год, при этом оценивают риск

кровотечения из ВРВ пищевода и/или желудка и, соответственно, необходимость профилактического лечения.

Наряду с эндоскопическим методом диагностики портальной гипертензии, существенную роль в оценке степени ее выраженности играет портальный венозный градиент давления, отражающий давление в системе воротной вены.

При клинически значимом росте давления в воротной вене портальный венозный градиент давления может достигать 10 мм рт. ст., однако при давлении равном 12 мм рт. ст. происходит разрыв вариксов. Риск трудно контролируемого кровотечения или раннего рецидива кровотечения существенно возрастает, если в течение суток после первого эпизода кровотечения портальный венозный градиент давления превышает 20 мм рт. ст. При таких значениях резко возрастает смертность больных.

С появлением ВРВ и вариксов, последние имеют тенденцию к увеличению в размерах, что в конечном итоге может приводить к их разрыву и кровотечению. Кровотечение из варикозных узлов является заключительным звеном в цепи событий, инициированных увеличением давления в бассейне воротной вены.

Установлено, что появление расширенных вен указывает на переход от клинической стадии с очень низким риском смерти в течение 1 года (стадия 1 – 1% риска) к стадии промежуточного риска (стадия 2 – 3,4% риска), тогда как первый эпизод кровотечения свидетельствует о декомпенсации заболевания и соотносит больных к четвертой стадии с 57% риском смерти.

Примерно у 30% пациентов с ВРВ пищевода возникает варикозное кровотечение. У половины из них оно останавливается самостоятельно, однако, каждый последующий эпизод в 30-50% случаев приводит к летальному исходу.

Согласно определению, данному Jalan R. (2000), варикозное кровотечение следует рассматривать как кровотечение из ВРВ пищевода или желудка, выявленное в ходе эндоскопического обследования, при условии, что других причин кровотечения нет. При отсутствии симптомов клинически значимого кровотечения в период между 24 и 48 часами кровотечение из ВРВ считается острым. Возникновение кровотечения после 48 часов рассматривается как его ранний рецидив.

Считается, что если пациенты переживают первый эпизод варикозного кровотечения, у 70% из них существует риск его рецидива в течение ближайших двух лет.

Ранняя диагностика ПГ и ВРВ имеет существенное клиническое значение, так как определяет не только лечебную тактику, но и прогноз для жизни больного.

## **НЕХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**

---

Комплексная терапия синдрома ПГ и пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени направлена на лечение основного заболевания, первичную и вторичную профилактику варикозных кровотечений, а также, лечение острого кровотечения.

Существуют различные подходы как к профилактике, так и лечению ПГ и кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Одни специалисты отдают предпочтение медикаментозным препаратам, другие – эндоскопическим методикам, третьи – хирургическим вмешательствам, в том числе шунтирующим и разобщающим.

Несмотря на разноплановость подходов для современной хирургической практики по-прежнему дискуссионными остаются вопросы эффективности методик профилактики и лечения

осложнений портальной гипертензии.

### **Медикаментозная терапия**

Первичную профилактику ПГ проводят, в основном, используя лекарственные препараты, очевидной целью которых является снижение портального венозного кровотока и давления в воротной вене. По механизму снижения давления в воротной вене медикаментозные средства можно разделить на две основные группы: вазоконстрикторы и вазодилататоры.

Наиболее благоприятным, хотя и слабым эффектом обладают вазодилататоры (например, нитраты), влияющие на динамический компонент портальной гипертензии. Уменьшение венозного сопротивления и дилатация портосистемных коллатералей, при их приеме, достигается за счет сокращения воротного кровотока опосредованно через снижение артериального давления.

Препараты группы вазоконстрикторов ( $\beta$ -адреноблокаторы), непосредственно воздействующие на гладкомышечные клетки сосудов, достаточно выражено снижают объем портальной крови и давление в воротной вене, однако, при этом, повышают общее сосудистое сопротивление. К прямым вазоконстрикторам относят вазопрессин и его синтетический аналог терлипессин. Механизм действия непрямых вазоконстрикторов связан с ингибированием активности эндогенных вазодилататоров (в частности, глюкагона). К этой группе относят соматостатин и его синтетический аналог октреотид.

Проведенные исследования по применению неселективных  $\beta$ -адреноблокаторов, показали, что их назначение больным ЦП с ВРВ I-Пст. сокращает частоту возникновения кровотечений. Назначение  $\beta$ -адреноблокаторов с профилактической целью, существенно снижает

риск возникновения варикозного кровотечения у больных с ВРВ I-II ст. (12% за 5 лет), при ВРВ III ст. риск выше – 22% за 5 лет, однако, препараты замедляют переход заболевания в IV ст. (11% против 37% за 3 года в группе плацебо). Эти данные говорят о целесообразности профилактического использования  $\beta$ -адреноблокаторов при любой степени ВРВ для предотвращения прогрессирования варикоза.

Основным недостатком использования вазоконстрикторов является их побочное действие, затрагивающее системную гемодинамику и проявляющееся вазоспазмом, увеличением сердечного выброса, снижением органного кровообращения. Это негативно сказывается на больных с отягощенным кардиологическим анамнезом. Наряду с этим, при использовании  $\beta$ -адреноблокаторов, отмечается ухудшение функционального состояния печени за счет сокращения портальной перфузии на фоне снижения портального давления.

Для нивелирования системного эффекта вазоконстрикторов была предложена методика внутриартериального введения препаратов, но как показала практика, данный способ повышает риск тромбоза верхней брыжеечной артерии и воротной вены.

Существенным недостатком медикаментозной профилактики кровотечений из ВРВ является его частое рецидивирование, после отмены препаратов, которое наблюдается почти в половине клинических случаев. После консервативного лечения больных с ВРВ, рецидивы кровотечения отмечаются у 70%, в то время как при хирургическом лечении этот показатель существенно меньше – 27%. В этой связи консервативные мероприятия рассматриваются рядом специалистов только как этап предоперационной подготовки.

Актуальность профилактики повторного кровотечения из ВРВ очевидна, поскольку после первого эпизода может наступить его

рецидив и смертельный исход. При отсутствии адекватной профилактики и лечения частота рецидивов кровотечения из ВРВ составляет около 60% в течение первых двух лет, а смертность достигает 33%.

В настоящее время до сих пор не существует единого мнения относительно объема, характера и продолжительности консервативных мероприятий. Дискутабельным остается вопрос применения эндоскопических методов у больных с кровотечением из ВРВ, ввиду того, что они только лишь устраняют последствия ПГ, никак не влияют на ее патогенетическое звено и, тем более, не могут предотвратить ее прогрессирование.

#### **Эндоскопические методы лечения**

За последние годы, в лечении больных с кровотечением из ВРВ, широкое распространение получила эндоскопическая облитерация венозных стволов и вариксов. Однако проведенные в отношении склеротерапии исследования демонстрируют противоречивые результаты. В части публикаций сообщается о большей эффективности метода, в сравнении с медикаментозной терапией, с достижением гемостаза в 80-95% случаев. В других исследованиях, говорится о неэффективности метода и высокой летальности, достигающей 46-75%.

Данные ряда исследований, сравнивающих результаты склеротерапии и баллонной остановки кровотечения из ВРВ (зонд Sengstaken-Blakemore), показали преимущества склеротерапии, как с позиции остановки кровотечений (80% и 51%, соответственно), частоты их рецидивов (24% и 54%, соответственно), так и летальности (5,9% против 25%, соответственно). И, все же, эндоскопическая облитерация ВРВ, как метод остановки варикозного кровотечения,

должна использоваться лишь в тех случаях, когда другие эндоскопические и хирургические методики оказываются недоступными.

Наряду с эндоскопической облитерацией, широкое применение в практике нашел метод эндоскопического лигирования ВРВ, не уступающий своей эффективностью склеротерапии. В ряде исследований при сравнении показателей смертности лигирование ВРВ показало существенное преимущество перед терапией вазоконстрикторами. Так же методику отличало довольно редкое возникновение побочных эффектов, но при появлении тяжесть их была куда существеннее.

Основными осложнениями эндоскопических методов, используемых для профилактики и остановки кровотечений из ВРВ, являются ранние и поздние рецидивные кровотечения из постсклеротических язв или лигатурных эрозий слизистой оболочки пищевода и желудка, которые чаще встречаются в группах больных, оперированных по экстренным показаниям. Нередко это связано с массивной кровопотерей и вынужденными нарушениями тактики ведения больных на фоне продолжающегося кровотечения. Трофические нарушения слизистой оболочки, встречающиеся после склеротерапии, обусловленные агрессивным действием склерозанта, являются причиной поздних рецидивных кровотечений.

### **Интервенционные методы лечения**

Неэффективность эндоскопических методов профилактики и лечения рецидивного кровотечения, нередко заставляет врача менять лечебную тактику или искать новые пути решения проблемы.

Одним из таких направлений является чрезъяремное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS), принцип

которого сформулировал в конце 60-х годов прошлого столетия «пионер» сосудистой и интервенционной радиологии – Josef Rösch. Для облегчения симптомов портальной гипертензии он предложил создавать у больных соустье между ветвям и печеночной и воротной вены, сформированное через паренхиму печени.

В настоящее время методика TIPS получила широкое клиническое распространение, ввиду относительной простоты технических приемов исполнения, эффективности в отношении профилактики рецидивов кровотечения из ВРВ и ряда других осложнений ПГ. Тем не менее, являясь, по сути портокавальным шунтированием, этот способ ликвидации ПГ не лишен недостатков, присущих всем вмешательствам такого рода. В первую очередь, ограничивают показания к его применению большое количество энцефалопатий, отмечающихся у 20-30% больных в течение года, развитие печеночной недостаточности, окклюзия шунта (60% в течение года), тромбоз воротной вены в послеоперационном периоде.

Ряд проведенных исследований показал, что портосистемное шунтирование не имеет существенных преимуществ перед эндоскопической терапией и не влияет на выживаемость больных. В то же время, комбинированная фармакологическая терапия, при более низкой стоимости и неинвазивности, несмотря на низкую ее эффективность в отношении рецидива кровотечения, приводит к снижению темпов развития печеночной энцефалопатии, имеет сопоставимые показатели выживаемости больных.

Несмотря на возлагавшиеся в конце 90-х годов двадцатого столетия надежды, в настоящее время портосистемное шунтирование остается лишь одним из методов продления жизни больных ЦП, методом с достаточно высоким показателем смертности пациентов, нуждающихся в трансплантации печени, достигающим 36-80%.

Следует также отметить, что для лечения больных с внепеченочной ПГ метод TIPS непригоден. В связи с этим актуальным остается поиск альтернативных способов профилактики и ликвидации кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

---

Высокая летальность при первичных кровотечениях из ВРВ пищевода и желудка, ранние рецидивы и малая выживаемость при консервативном ведении этих больных, говорит о необходимости хирургического лечения, как на высоте кровотечения, так и с целью предупреждения развития этого грозного осложнения.

Существует стойкое мнение о том, что при неэффективности консервативных и эндоскопических способов в купировании и профилактике кровотечения из ВРВ желудка и пищевода у больных ЦП, единственно надежным методом остается хирургическое вмешательство.

Весь имеющийся арсенал хирургических способов профилактики рецидивных кровотечений из ВРВ условно можно разделить на две группы: шунтирующие операции с формированием портокавальных анастомозов в различных вариантах, и нешунтирующие вмешательства, проведение которых не связано с отведением портальной крови в систему нижней полой вены.

### **Шунтирующие операции**

Целью операций, направленных на декомпрессию системы воротной вены, является тотальное, селективное или парциальное шунтирование крови из системы воротной вены в систему нижней

полой вены, что предупреждает развитие рецидивного кровотечения. Однако портокавальное шунтирование кардинально меняет порталный кровоток, нарушая метаболические процессы в печени, усугубляя печеночную недостаточность и энцефалопатию, что находит свое отражение в показателях послеоперационной летальности.

Несмотря на то, что в разное время предлагались различные модификации портокавального шунтирования, с целью нивелирования побочных эффектов, результаты его клинического применения в большинстве наблюдений оказались неудовлетворительными, из-за чего, в настоящее время, эта методика утратила свою былую популярность.

Следующим этапом хирургии ПГ стало направление по формированию селективных анастомозов для декомпрессии воротной вены преимущественно за счет ее притоков, посредством спленоренального, мезентерикокавального, гастрокавального и других вариантов селективного шунтирования.

Для минимизации осложнений, свойственных тотальному шунтированию, Warren W.D. в свое время предложил осуществлять селективную трансселезеночную декомпрессию варикозных вен пищеводно-желудочного сегмента посредством дистального спленоренального анастомоза. Предложенный им метод был направлен на разгрузку желудочно-селезеночного сосудистого бассейна, посредством снижения давления в шунтированном участке селезеночной вены, однако на практике оказалось, что в гепатопортальной зоне развиваются куда более сложные гемодинамические изменения. Из-за повышенного давления в воротной вене, достичь длительного разделения двух венозных систем высокого и низкого давления посредством селективного

шунтирования оказалось практически невозможно. На фоне стойкой гипертензии в мезентериальном бассейне, через какое-то время, возникает выраженный коллатеральный кровоток в область с низким давлением (желудочно-селезеночному сосудистому бассейну), преимущественно через поджелудочную железу, что приводит к обеднению портального кровотока и повышает риск тромбообразования в воротной вене. Происходящее патологическое изменение кровотока способствует прогрессированию печеночной энцефалопатии, повышает риск рецидивов кровотечений, что, несомненно, негативно сказывается на конечных результатах данного вмешательства.

Ряд исследований показали, что на практике селективное шунтирование в отношении неполной декомпрессии портального кровотока и сохранения перфузии печени оказалось не эффективным, так как по своим гемодинамическим параметрам эти анастомозы очень быстро приближались к портокавальным.

С целью эффективного снижения давления в системе воротной вены при сохранении удовлетворительного портального кровотока и минимизации проявлений печеночной энцефалопатии, в 1966 году Bismuth Н. предложил идею парциального портокавального шунтирования шунтами малого диаметра. Методика подразумевала формирование анастомоза между верхней брыжеечной (воротной) и нижней полой венами через Н-образный политетрафторэтиленовый протез. Данный вариант портокавального анастомоза должен был обеспечить существенное снижение давления в воротной вене, что предупреждало бы рецидивы пищеводных кровотечений и, в то же время, сохраняло бы его на уровне, достаточном для обеспечения портальной перфузии печени.

В 1986 году Sarfeh I.J. начинал популяризировать данную

концепцию и привел данные о ее эффективной клинической реализации, преимущественно за счет минимизации частоты ранних тромбозов шунтов. Именно с появлением ПТФЭ протезов удалось несколько снизить частоту тромбообразования в шунтах, но полностью исключить данное осложнение, все же, не удалось.

Улучшить показатели проходимости ПТФЭ шунтов удалось благодаря технологии импрегнации их внутренней поверхности углеродом, что позволило снизить агрегацию тромбоцитов на их стенках.

Клиническое применение всех предложенных за последние годы операций по формированию сосудистых анастомозов для профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка ограничивает, прежде всего, нарушенная функция печени и латентная энцефалопатия. Не редким является и факт отсутствия у больных с ПГ подходящих для шунтирования сосудов портальной системы. Высоки показатели летальности и рецидивов кровотечения (22% и 18%, соответственно), особенно на высоте кровотечения.

### **Нешунтирующие операции**

Иной путь хирургического лечения больных с ВРВ – нешунтирующие операции, из которых наибольшее распространение в мире получили вмешательства на пищеводе и желудке. В настоящее время, все операции на пищеводе и желудке при портальной гипертензии условно относят к четырем основным группам.

Первую группу нешунтирующих операций составляют вмешательства, предполагающие манипуляции непосредственно на венах пищевода и желудка, с прошиванием патологически измененных сосудов. Прошивание вен производят после гастро- или эзофагогастротомии из абдоминального, трансторакального и

торакоабдоминального доступов.

Вторая группа представлена операциями, целью которых является уменьшение притока портальной крови к желудку и пищеводу, что достигается деваскуляризацией этих органов.

Операции из третьей группы выполняются с целью разобщения систем воротной и верхней полой вены, что достигается посредством транссекции пищевода, желудка, или сочетания транссекции пищевода, деваскуляризации проксимального отдела желудка и нижнего отдела пищевода, спленэктомии и пилоропластики.

К четвертой группе относятся пищеводно-желудочные резекции. Все эти операции могут выступать самостоятельными вариантами лечения и профилактики кровотечений из ВРВ.

В 1949 г. голландским профессором хирургии Воегема I. в качестве неотложного вмешательства при кровотечениях из ВРВ пищевода была предложена методика прошивания вен путем трансторакальной эзофаготомии. Способ предполагал прошивание ВРВ пищевода отдельными узловыми швами и дальнейшую облитерацию вен, достигаемую путем введения в просвет вены между лигатурами раствора глюкозы. Однако, неудовлетворенность результатами такого подхода, побудила автора совершенствовать данную методику, благодаря чему в 1967 году на свет появился способ трансабдоминального лигирования пищевода у больных с кровотечением из ВРВ пищевода. В 1950 году американский хирург Crile G. модифицировал операцию Воегема I., предложив прошивать ВРВ пищевода непрерывным кетгутовым швом, впоследствии эта операция получила название «операция Борема-Крайля».

Анализ результатов операции Борема-Крайля, проведенный отечественными исследователями, выявил существенные недостатки такого подхода к лечению больных с ВРВ. Было установлено, что в

40-70% случаев возникают ранние и поздние рецидивные кровотечения из вариксов кардиального отдела желудка, так как операция не предполагает вмешательства на этой зоне. Высокие показатели смертности у этих больных, достигающие 30-70%, объяснялись несостоятельностью швов пищевода с последующим развитием медиастенита и эмпиемы плевры, а также декомпенсацией функции печени.

В 1959 году Пациора М.Д. упростила операцию Борема-Крайля, предложив прошивать ВРВ желудка и пищевода через гастротомическое отверстие. Трансабдоминально в проксимальном отделе желудка в косопоперечном направлении выполняют гастротомию, далее отдельными лигатурами прошивают все расширенные складки слизистой оболочки (с подслизистыми вариксами), затем, максимально высоко прошивают вены пищевода. Так как почти в половине случаев источником кровотечения является ВРВ кардиального отдела желудка, их лигирование улучшило результаты данного вида операций.

В случаях повторного вмешательства у больных, ранее оперированных по поводу кровотечения и имеющих выраженный спаечный процесс в брюшной полости, Пациора рекомендовала выполнять данную операцию из трансторакального доступа.

Последующий опыт показал, что трансабдоминальную гастротомию с лигированием ВРВ пищевода и желудка по методу Пациоры М.Д. от операции Борема-Крайля отличают: низкая послеоперационная летальность, малая травматичность операции, продолжительная ремиссия в отношении рецидивов кровотечений.

Наибольший опыт хирургического лечения больных ЦП с кровотечением из ВРВ в нашей стране, в том числе с использованием операции Пациоры, накоплен Российским научным центром хирургии

РАМН, где ее осуществляют как планово, так и по срочным показаниям, в ситуациях неэффективности консервативных мероприятий.

Непосредственные результаты операции Пациоры показали, что среди больных с ВПГ средний показатель летальности после плановой операции составляет 5,5%, а после срочной – 16,1%. Существенный рост случаев смертей отмечается в группах больных, у которых оперативное вмешательство производится в случае безуспешности консервативной терапии, включающей, в частности, эндоскопическое склерозирование и применение зонда Blakemore (75%). В тех случаях, когда больным наряду с прошиванием ВРВ выполняется спленэктомия, ближайшие результаты как плановых, так и экстренных операций, имеют худшие результаты, что связано с увеличением госпитальной летальности.

Анализ отдаленных результатов лечения показал, что прогрессирование печеночной недостаточности отмечалось у 28% больных, рецидивы кровотечения возникли у 52%, что послужило основной причиной смерти 19% больных в поздние сроки после операции.

Несмотря на все достоинства операции Пациоры, чисто с хирургических позиций, она не лишена недостатков. В частности, прошивание только лишь ВРВ подслизистого слоя пищевода, зачастую, на фоне прогрессирования ПГ, является причиной появления новых вариксов и кровотечений из них в поздние послеоперационные сроки. В этой связи, предлагались оригинальные модификации прошивания ВРВ, которые сейчас представляют лишь исторический интерес.

Среди операций, выполняемых с целью уменьшения притока портальной крови к желудку и пищеводу, наибольшую известность приобрела операция, предложенная египетским хирургом Hassab M.A.

Для ликвидации и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений осуществляют обширную деваскуляризацию пищеводно-желудочного перехода и кардиального отдела желудка, которую дополняют спленэктомией. Конечной целью, предложенного метода, было снижение застоя крови в слизистой оболочке пищевода и желудка и предотвращение переполнения ВРВ, что в свою очередь должно было надежно профилактировать рецидивы кровотечений. Однако, на практике результаты оказались не столь радужными. Несмотря на то, что остановить первичное кровотечение удалось у всех больных, его рецидив, проявившийся у 47% больных, стал причиной смерти в 10% случаев.

Совокупные данные о применении операций деваскуляризации пищевода и желудка среди больных с компенсированными формами ЦП свидетельствуют о том, что при вмешательствах такого вида летальность колеблется от 10% до 35%. У больных с декомпенсированным ЦП этот показатель существенно выше, достигает 63%, при этом, рецидивы кровотечений имеет половина выживших пациентов.

В настоящее время многие отечественные и зарубежные специалисты при хирургическом лечении больных с ВРВ останавливают свой выбор на операциях азигопортального разобщения (АПР), которые используют наравне с шунтирующими вмешательствами.

Основоположником операций, направленных на разобщение системы воротной и верхней полой вены можно считать Tanner N.C., который, для ликвидации кровотечения из ВРВ пищевода и желудка,

предложил выполнять пересечение желудка поперечно в субкардиальном отделе (на 5 см ниже кардии) с последующим его сшиванием. С течением времени была установлена неэффективность этой операции. У больных сохранялись коллатеральные экстрамуральные вены, по которым происходил приток крови в ВРВ выше уровня пересечения, что служило предпосылкой для повторного развития варикозного кровотечения у 35-45% пациентов.

С целью снижения травматичности, а также сокращения сроков вмешательства, были предложены различные модификации операции, в том числе и те, при которых желудок не пересекался, вместо этого его стенка либо прошивалась, либо клипировалась. Однако, создание различных модификаций операции Tanner, не привело к улучшению ее результатов.

Наибольшую популярность среди несунтирующих операций, получил метод АПР, описанный в 1973 году японскими хирургами Sugiura M. и Futagawa S. В поисках новых эффективных способов профилактики и лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка, отличающихся своими результатами от сунтирующих операций, они разработали комбинированную операцию, по сути, модернизировав методику Nassab.

Целью предложенной ими операции явилось прерывание всех звеньев цепи патологических изменений, затрагивающих верхние отделы пищеварительного тракта при ПГ, а также надежная профилактика возможных негативных последствий резекционной процедуры. Это достигалось посредством селективной проксимальной ваготомии, деваскуляризации кардиального отдела желудка, спленэктомии и пилоропластики (абдоминальный доступ), а также обширной деваскуляризации абдоминального отдела пищевода и его транссекции на уровне пищеводного отверстия диафрагмы

(торакальный доступ).

В своих публикациях авторы методики отмечали низкую летальность (8,9%) в группе больных, оперированных в плановом порядке, и 12% летальность среди больных, оперированных на высоте кровотечения. При этом ликвидировать ВРВ пищевода им удалось у 93% больных. Возникшие у 2,4% больных рецидивные кровотечения объяснялись недостаточной деваскуляризацией пищевода. Десятилетняя выживаемость больных компенсированным ЦП составила 76%. Подобных обнадеживающих результатов другими хирургами получено не было, после операции Sugiura осложнения встречаются гораздо чаще. Рецидивы кровотечений имеют 30-50% больных, наряду с этим нередко такие осложнения как несостоятельность швов пищевода (до 7,5%), тромбоз притоков воротной вены (до 40%), печеночная недостаточность (до 70%), стриктуры пищевода (до 20%).

Существенным недостатком операции Sugiura является ее необоснованно большой объем, негативно сказывающийся на результатах. Выполнение такого обширного вмешательства при кровотечении из ВРВ сопряжено с крайне высоким риском летального исхода. Наряду с этим, после операции нарушается двигательная иннервация антрального отдела желудка и органов брюшной полости, при этом не происходит снижение секреции соляной кислоты в желудке, что при отсутствии кардиального сфинктера повышает риск развития эрозивного рефлюкс-эзофагита и аррозии измененных вен пищевода. Формирование реанастомоза пищевода в зоне его пересечения не исключает несостоятельность анастомоза и кровотечения в послеоперационном периоде, ввиду его наложения в десерозированной зоне.

Следует отметить, что с появлением видеолапароскопической техники в последнее время операции АПР выполняют, не прибегая к открытым вмешательствам, что особенно актуально для больных с отягощенным анамнезом.

Несмотря на широкий спектр оперативных вмешательств, разработанных в двадцатом столетии, и по сей день ведутся работы по созданию способов профилактики и лечения кровотечений из ВРВ у больных с ПГ. Однако и эти методики не решают в полной мере вопросы высокого травматизма, профилактики рецидивных кровотечений, несостоятельности формируемых анастомозов, профилактики рефлюкс-эзофагита. Кроме этого, ряд операций предполагает использование дорогостоящих специальных инструментов и аппаратуры, что снижает их экономическую эффективность.

### **Оригинальные способы лечения и профилактики рецидивов варикозных кровотечений**

Как уже отмечалось, необходимость хирургического лечения варикозных кровотечений, равно как и их профилактика, продиктована высокой смертностью больных от этого грозного осложнения как на высоте кровотечения, так и при наступлении рецидива.

В настоящее время в лечении варикозных кровотечений многие специалисты останавливают свой выбор на операциях АПР, которые используют наравне с портосистемным шунтированием. Это продиктовано отсутствием альтернативных хирургических пособий, которые могли бы по своей результативности превзойти данный вид операций. Это определяет актуальность поиска новых методов воздействия на патогенетические механизмы возникновения

кровотечения из варикозных вен пищевода.

В 2009 году коллективом авторов был разработан и предложен к применению способ хирургического лечения и профилактики рецидива кровотечений при варикозном расширении вен пищевода и кардиального отдела желудка (патент РФ 2412657 опубл. 27.02.2011 Бюл. №6). В задачу данного способа ставилось повышение эффективности хирургического лечения больных с варикозным расширением вен пищевода и кардиального отдела желудка и надежная профилактика последующих рецидивов варикозных кровотечений.

После выполнения верхнесрединной лапаротомии по стандартной методике пищеводно-желудочный переход вместе с клетчаткой низводили, что позволяло достичь адекватной визуализации абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка. Прецизионная техника позволяла выделить не только стволы блуждающего нерва, которые брали на держалки, но и контролировать более мелкие ветви (рис. 2).

Следующим этапом осуществляли мобилизацию забрюшинной части кардии и дна желудка с пересечением сосудов желудочно-селезеночной связки и ветвей левых желудочных артерии и вены. Абдоминальный отдел пищевода выделяли на протяжении 6-8 см выше кардиального жома с перевязкой и пересечением всех сосудистых коллатералей (рис. 3).

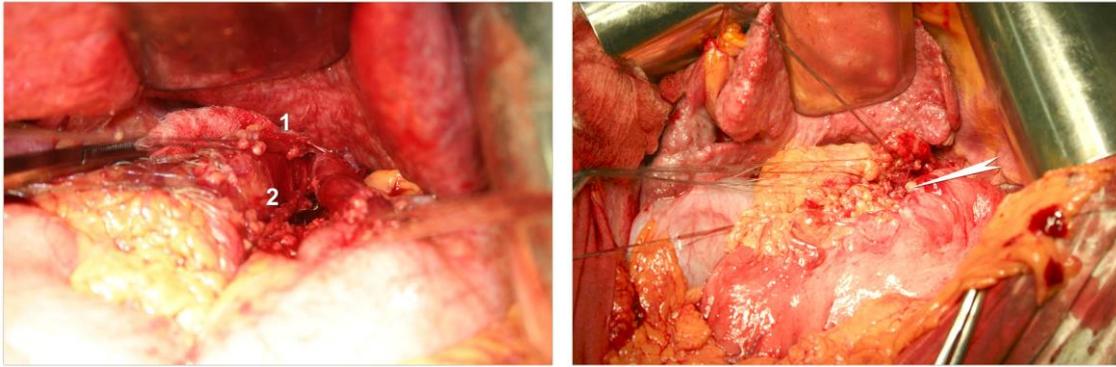


Рисунок 2 – Этап выделения переднего (1) и заднего (2) стволов блуждающего нерва (слева); вид мобилизованной кардии – выполнена селективная проксимальная ваготомия (указано стрелкой) (справа).

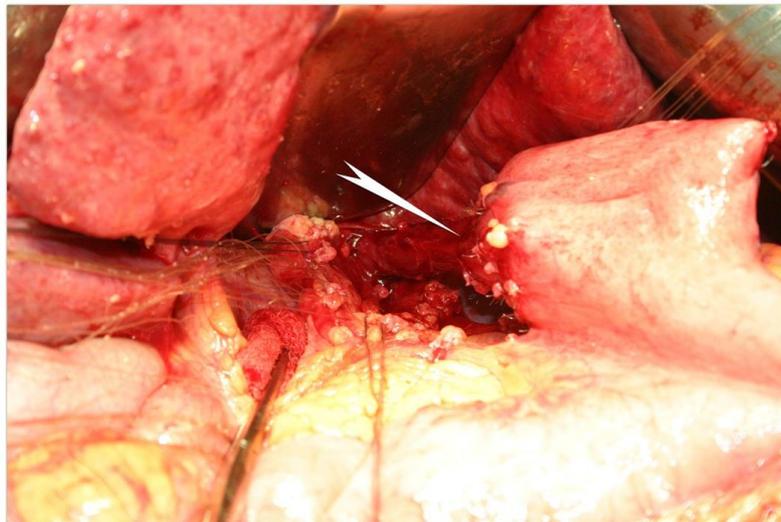


Рисунок 3 – Этап мобилизации забрюшинной части кардии, дна желудка и абдоминального отдела пищевода (мобилизованная часть помечена стрелкой).

По завершении мобилизационного этапа операции выполняли резекцию эзофагокардиального перехода, используя линейные сшивающие аппараты. Полное пересечение пищевода осуществляли на расстоянии 2-3 см от пищеводно-желудочной выемки, тогда как линия резекции кардиального отдела желудка (обращенного к пищеводу) проходила в 4-5 см от пищеводно-желудочного угла. Линию аппаратного шва культи желудка укрепляли вторым рядом серозно-мышечных швов (рис. 4).

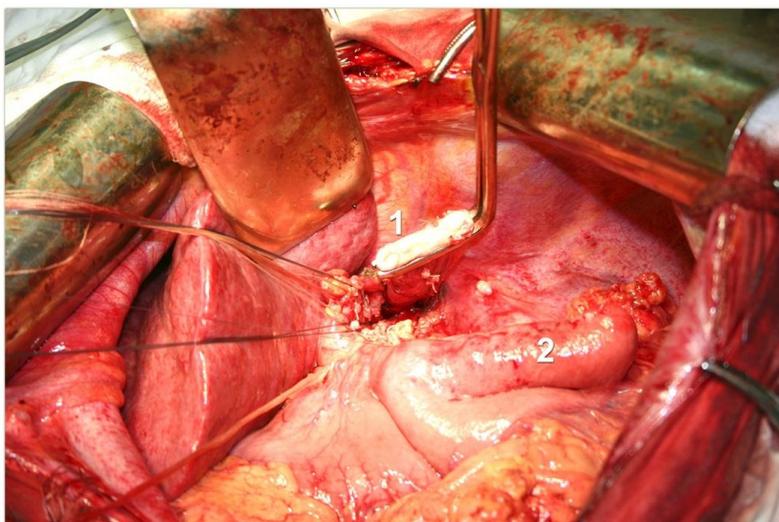


Рисунок 4 – Резекционный этап операции. 1 – культя пищевода, 2 – культя желудка (линия шва укреплена вторым рядом серозных швов).

На следующем этапе культю желудка ротировали в направлении печени таким образом, чтобы наименее васкуляризированная зона<sup>1</sup> его передней стенки с сохраненным серозным покровом была обращена к пищеводу (рис. 5).

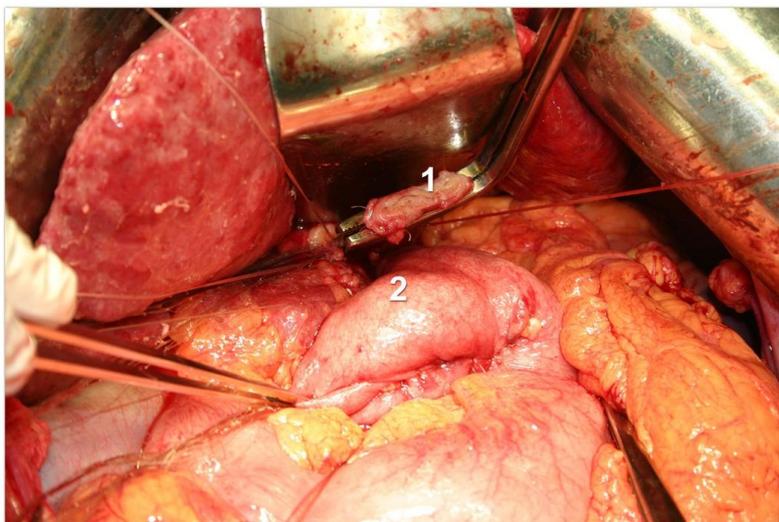


Рисунок 5 – Этап сопоставления культи пищевода и желудка. 1 – культя пищевода, 2 – культя желудка.

---

<sup>1</sup> О методике обрешения зоны наименьшей васкуляризации стенки желудка подробно будет изложено в следующем разделе пособия.

После тракции культи пищевода и сопоставления ее с желудком приступали к формированию связочного аппарата пищевода. Для этого по заднебоковым поверхностям пищевода на расстоянии 4-5 см от линии резекции прошиванием мышечного слоя фиксировали 2 шва-связки. Эти же нити подшивали к правой и левой ножке диафрагмы (ближе к их поясничной части), и серозно-мышечному слою большой кривизны верхней трети тела желудка. Нити завязывали (рис. 6).

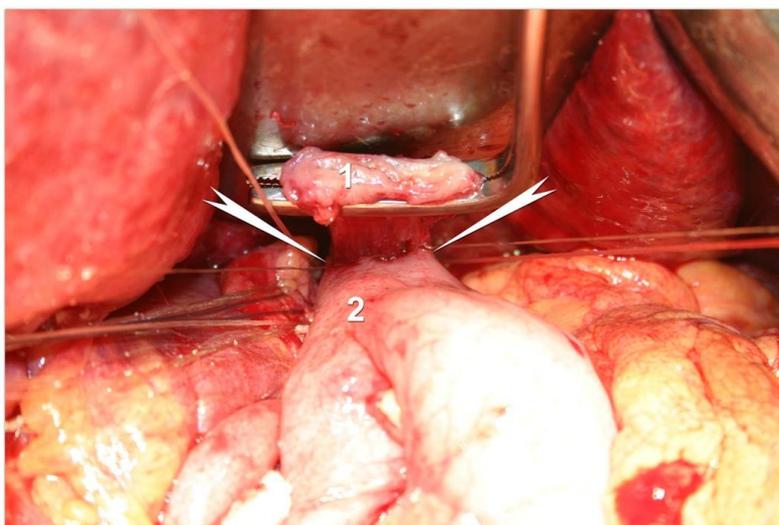


Рисунок 6 – Этап формирования связочного аппарата пищевода. 1 – пищевод, 2 – желудок. Стрелками обозначены нити-связки.

Завершив формирование связочного аппарата пищевода, формировали двухрядный ЭГА (рис. 7).

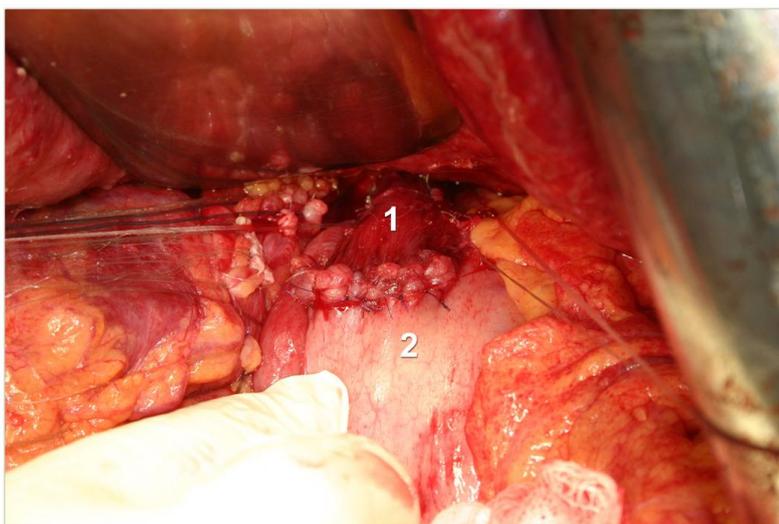


Рисунок 7 – Вид сформированного ЭГА. 1 – пищевод, 2 – желудок.

На следующем этапе приступали к формированию арефлюксной кардии. Абдоминальный отдел пищевода и ЭГА оборачивали дном желудка, которое подшивали и фиксировали узловыми серозно-мышечными швами к переднебоковым поверхностям пищевода и к правой и левой ножкам диафрагмы, ближе к их грудной части. Одиночными серозно-мышечными швами дно желудка фиксировали к большой кривизне и передней стенке ниже ЭГА (рис. 8).

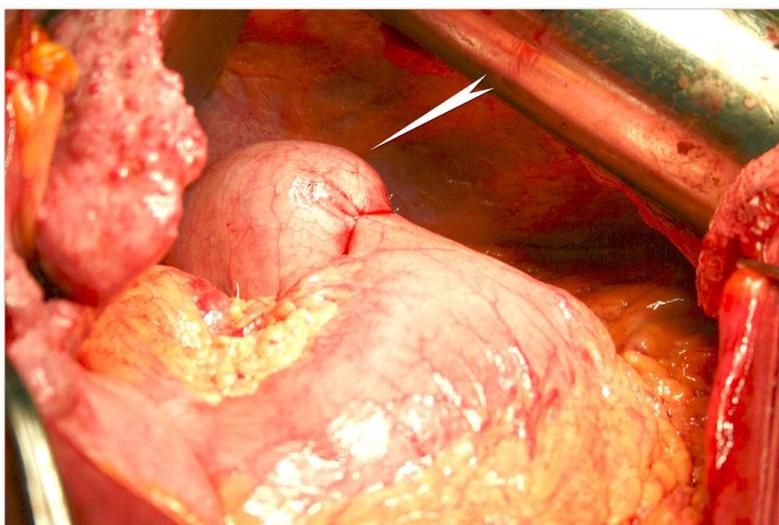


Рисунок 8 – Окончательный вид операции. Вид сформированной арефлюксной кардии.

По окончании операции в желудок проводили назогастральный зонд для декомпрессии анастомоза на время его заживления, осуществляли дренирование брюшной полости и послойное ушивание послеоперационной раны.

С целью декомпрессии зоны анастомоза в конце операции устанавливали назогастральный зонд, производили дренирование брюшной полости по схеме, представленной на рисунке 9, послеоперационную рану послойно ушивали.

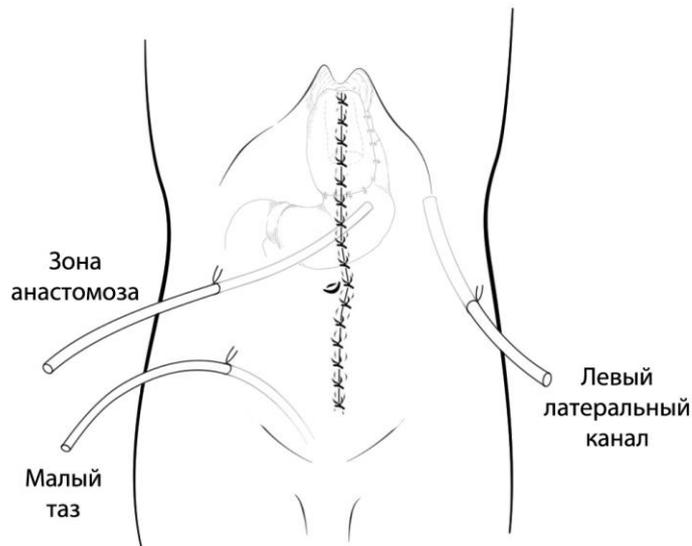


Рисунок 9 – Схема расстановки дренажей в брюшной полости.

## **РОЛЬ ЭНДОСОНОГРАФИИ В ТАКТИЧЕСКИХ ПОДХОДАХ К АЗИГО-ПОРТАЛЬНОМУ РАЗОБЩЕНИЮ**

---

В течение нескольких десятилетий в диагностике варикозного расширения вен пищевода и желудка, определении риска кровотечений портального генеза ведущая роль отводилась эндоскопии.

С появлением новых технических решений, в частности эндоскопической ультрасонографии, стало возможным не только оценивать просвет органа, но и осуществлять ультразвуковое исследование его стенки, проводить осмотр сосудов системы воротной вены и коллатералей. Наиболее актуальным данное исследование представляется у больных ЦП, имеющих портальную гипертензию и ВРВ пищевода и желудка.

Благодаря комбинации эндоскопических и ультразвуковых возможностей, ЭУС позволяет визуализировать подслизистые вены пищевода и желудка, при их расширении, что дает возможность

проводить не только скрининговую диагностику портальной гипертензии, устанавливая степень ВРВ, но и, как следствие, определять лечебную тактику. Следует отметить, что именно степень выраженности ВРВ во многом определяет тактику лечения больных с портальной гипертензией.

С точки зрения радикальности в отношении ликвидации ВРВ пищевода и желудка, остановки кровотечения из вариксов и его профилактики, существенное преимущество имеют операции АПР, в частности методики, при которых осуществляется резекция пищевода и формирование ЭГА. Однако для создания нового соустья между пищеводом и желудком и приемлемой эффективности такого вмешательства необходимо иметь представление о выраженности венозной сети желудка. В такой ситуации ЭУС представляется наиболее подходящей диагностической манипуляцией.

### **Определение сосудистой плотности передней стенки желудка с помощью эндосонографии**

Для удобства проведения, информативности и комфортных условий для пациента исследование выполняют натощак после местной анестезии глотки под внутривенной анестезией.

В ходе проведения ЭУС прицельно исследуют участки передней стенки желудка, в области кардии (зона А) и средней трети его тела (зона Б), в связи с тем, что эти зоны представляются наиболее удобными при формировании анастомоза между пищеводом и желудком (рис. 10). Площадь исследуемых участков должна составлять не менее 400 мм<sup>2</sup>, так как это минимально допустимая величина площади, на которой в последующем может быть сформировано соустье между пищеводом и желудком.

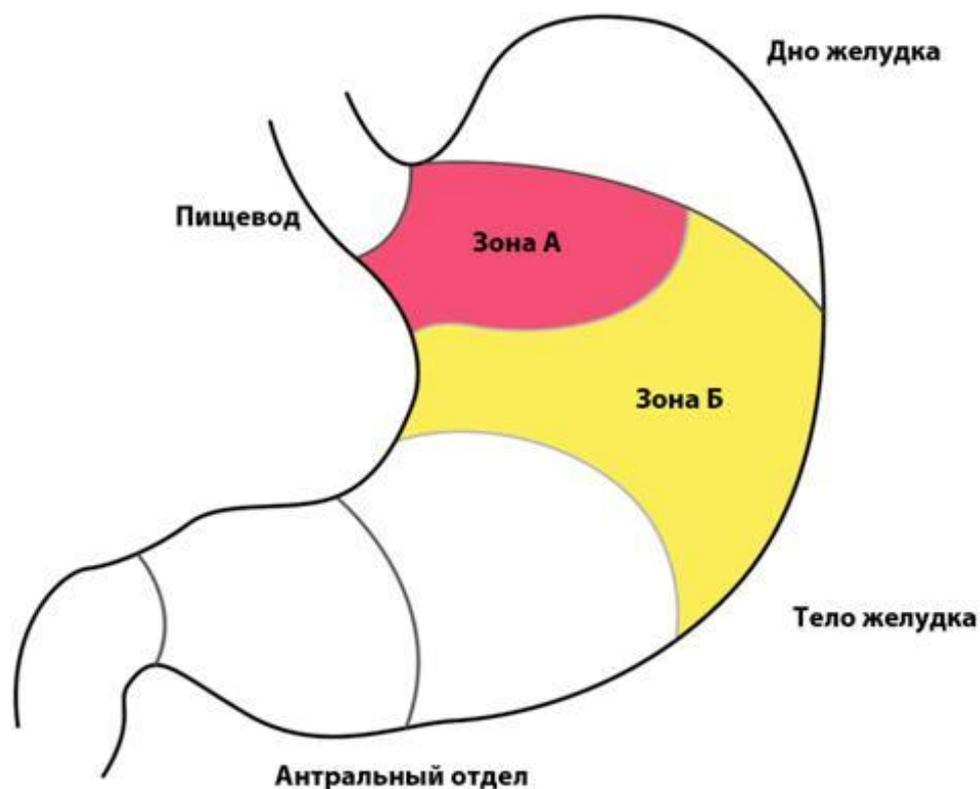


Рисунок 10 – Зоны эндосонографического исследования желудка (схема).

Принципиальным в исследовании является определение толщины стенки органа, визуализация подслизистых вен, доплерография, оценка протяженности (длины) подслизистых вен и их диаметра. Эти основополагающие параметры позволяют производить необходимые расчеты сосудистой плотности (СП).

Опираясь на анатомические данные строения сосудистой системы, в частности ее иерархической структуры, ветвистости и неравномерности линейных и поперечных параметров, при проведении всех необходимых замеров следует использовать схему, представленную на рисунке 11.

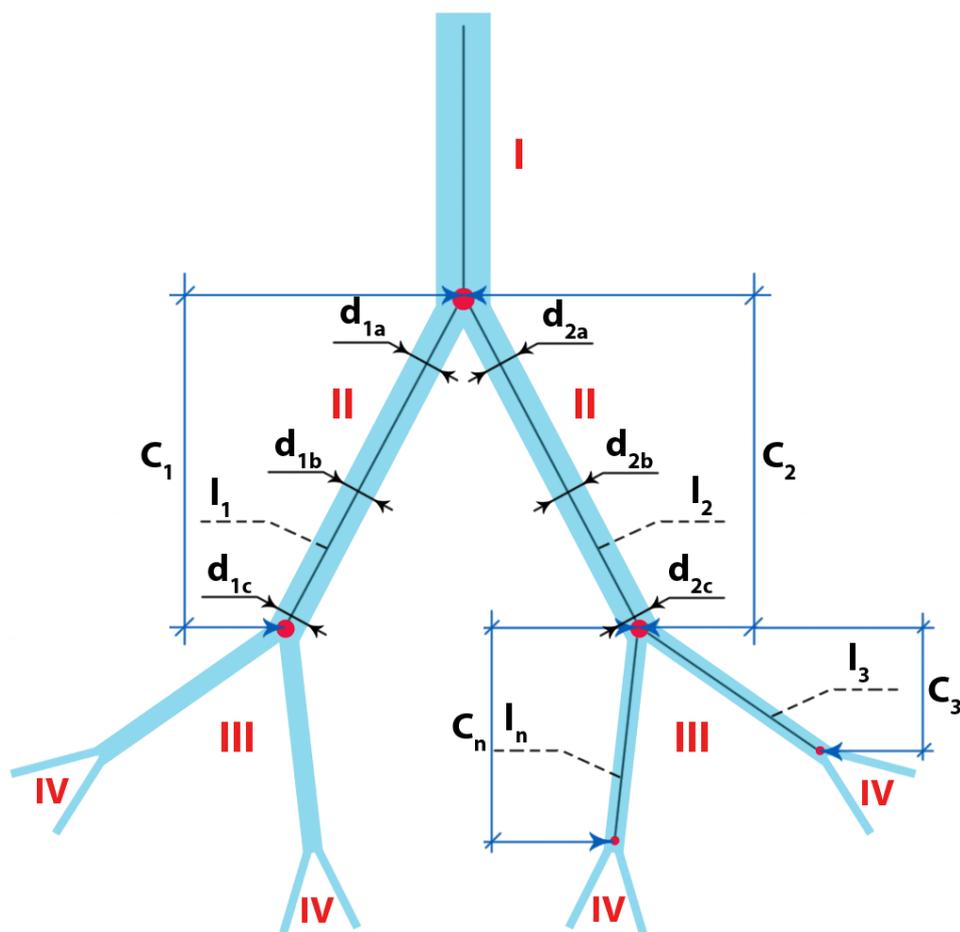


Рисунок 11 – Унифицированная схема морфологии сосудистой сети. I, II, III, IV – иерархический уровень сегментов;  $C_1, C_2, C_3, C_n$  – сосудистые сегменты;  $d_{1a}, d_{1b}, d_{1c}$  – диаметр сегмента;  $l_1, l_2, l_3, l_n$  – длина сегмента.

Диаметр вен измеряют в 3 позициях: две позиции – места ветвления сосудов и одна позиция – средний сегмент сосуда. Для удобства последующих расчетов все данные вносятся в электронные таблицы (например, Microsoft Office Excel) (рис. 12).

ID	Степень ВРВ	Толщина ткани	Площадь ткане	Объем ткане	Номер сегмент а	Длина (ln)	Диаметр (a)	Диаметр (b)	Диаметр (c)	Средний диаметр (Dc)	Объем сегмента (vc)	Площадь сегмента (sc)	Площадь сосудов (Svas)	Сосудистый объем (Vvas)	Сосудистая плотность (Dvas)
1	1	3,9	400,0	1560,0	1	15,0	4,2	4,0	3,6	3,9	182,2	59,0	205,5	538,0	34,5%
					2	15,0	3,6	3,6	3,2	3,5	141,5	52,0			
					3	13,0	3,5	3,2	2,9	3,2	104,5	41,6			
					4	11,0	3,2	3,0	2,0	2,7	64,5	30,1			
					5	9,0	2,6	3,0	2,0	2,5	45,3	22,8			
2	2	3,8	400,0	1520,0	1	18,0	5,6	5,9	4,2	5,2	387,0	94,2	215,9	756,5	49,8%
					2	10,0	3,5	3,3	3,3	3,4	89,0	33,7			
					3	12,0	4,1	4,7	4,2	4,3	176,9	52,0			
					4	6,0	3,9	4,0	4,0	4,0	74,1	23,8			
					5	4,0	3,2	3,1	2,9	3,1	29,5	12,3			
3	1	3,8	400,0	1520,0	1	18,0	4,6	4,0	4,2	4,3	257,2	76,8	196,8	504,4	33,2%
					2	13,0	3,2	3,2	3,1	3,2	102,3	41,2			
					3	14,0	3,1	2,1	2,4	2,5	70,5	35,5			
					4	10,0	2,4	2,5	2,2	2,4	44,0	23,7			
					5	10,0	2,2	1,8	1,9	2,0	30,4	19,7			
4	1	3,6	400,0	1440,0	1	18,0	4,0	4,0	3,4	3,8	204,0	68,4	198,2	499,1	34,7%
					2	14,0	3,8	3,2	3,2	3,4	127,0	47,6			
					3	14,0	3,2	3,0	3,1	3,1	105,6	43,4			
					4	11,0	2,5	2,0	2,0	2,2	40,5	23,8			
					5	8,0	1,8	2,0	1,8	1,9	21,9	14,9			
5	3	3,4	400,0	1360,0	1	20,0	4,4	4,2	4,2	4,3	285,8	85,3	269,5	813,1	59,8%
					2	16,0	4,2	4,4	4,6	4,4	243,2	70,4			
					3	14,0	3,6	3,5	3,3	3,5	132,1	48,5			
					4	12,0	3,3	3,0	3,0	3,1	90,5	37,2			
					5	10,0	3,0	2,8	2,6	2,8	61,5	28,0			
6	4	3,4	400,0	1360,0	1	18,0	4,6	4,2	4,2	4,3	265,3	78,0	274,8	854,6	62,8%
					2	16,0	4,2	4,0	4,1	4,1	211,1	65,6			
					3	15,0	4,1	3,9	3,8	3,9	182,2	59,0			
					4	12,0	3,8	3,6	3,6	3,7	126,6	44,0			
					5	9,0	3,2	3,1	3,1	3,1	69,4	28,2			

Рисунок 12 – Фрагмент электронной таблицы с расчетными параметрами сосудистой плотности (пример).

Следует сказать, что для упрощения расчетов сосудистые сегменты нумеруют, при этом индекс нумерации увеличивают пропорционально удалению сегмента от начальной точки измерения.

Прежде чем рассчитывать СП, осуществляют предварительный расчет промежуточных параметров, а именно: среднего диаметра сосудистого сегмента ( $D_c$ ); площади, занимаемой сосудистым сегментом ( $s_c$ ); общей сосудистой площади ( $S_{vas}$ ); объема сосудистого сегмента ( $v_c$ ), общего сосудистого объема ( $V_{vas}$ ) и объема тканей ( $V_{tis}$ ). Расчеты производят по следующим формулам.

Диаметр сосудистого сегмента ( $D_c$ ) вычисляют путем усреднения трех диаметров, измеренных в проксимальной, средней и дистальной точках вдоль сегмента:

$$D_c = \frac{d_a + d_b + d_c}{n} \quad (1)$$

где:  $d$ – диаметр различных участков сегмента ( $a, b, c$ );  $n$  – число измеренных участков сегмента.

Занимаемую сосудистым сегментом площадь ( $S_c$ ), рассчитывают путем умножения среднего диаметра сегмента ( $D_c$ ) на его длину ( $l_c$ ), под которой принимают расстояние между двумя точками ветвления по центральной оси сосуда (рис. 4.1.2):

$$S_c = \sum_{i=1}^n \frac{D_{ci} \times l_{ci}}{n} \quad (2)$$

где:  $D_c$  – средний диаметр сегмента;  $l_c$ – длина сегмента.

Расчет площади, занимаемой всеми сосудистыми сегментами на определенном участке ткани ( $S_{vas}$ ), производят путем суммирования площадей каждого измеренного сегмента:

$$S_{vas} = s_{c1} + s_{c2} + s_{c3} + \dots + s_{cn} \quad (3)$$

где:  $s_c$ – площадь сегмента ( $1, 2, 3 \dots n$ );  $n$  –  $n$ -ый сегмент.

Для определения объемов сосудистых сегментов ( $v_c$ ) и общего сосудистого объема ( $V_{vas}$ ) используют следующие формулы:

$$v_c = \sum_{i=1}^n \frac{\pi \times (D_{ci}^2 / 4) \times l_{ci}}{n} \quad (4)$$

где:  $D_c$  – средний диаметр сегмента;  $l_c$ – длина сегмента;

$$V_{vas} = v_{c1} + v_{c2} + v_{c3} + \dots + v_n \quad (5)$$

где:  $v$ – объем сегмента ( $1, 2, 3 \dots n$ );  $n$  –  $n$ -ый измеренный сегмент.

Объем тканей ( $V_{tis}$ ), в котором осуществляли исследование сосудов, рассчитывают по формуле:

$$V_{tis} = S_{tis} \times h_{tis} \quad (6)$$

где:  $S_{tis}$ – площадь тканей,  $h_{tis}$ – толщина тканей.

Долю, занимаемую сосудами в конкретном объеме тканей ( $D_{vas}$ ), находят по формуле:

$$D_{vas} = \frac{V_{vas}}{V_{tis}} \quad (7)$$

где:  $V_{tis}$  – объем тканей;  $V_{vas}$  – общий сосудистый объем.

На основании полученного значения производят окончательный расчет, определяющий СП каждого исследованного участка, по формуле:

$$СП = \frac{V_{vas}}{V_{tis}} \times 100\% \quad (8)$$

Для простоты расчета показателя СП, в электронной таблице, где содержатся все внесенные данные, используют стандартные средства (формульные построители), что позволяет ускорить расчет искомого параметра для каждого обследуемого пациента (рис. 13).

		Сосудистый сегмент							
		Номер сегмента	Длина (ln)	Диаметр (a)	Диаметр (b)	Диаметр (c)	Средний диаметр (Dc)	Объем сегмента (vc)	Площадь сегмента (sc)
Сосудистая плотность (Dvas)	50,0%	1	17	4,4	4,2	4	4,20	235,41	71,40
Площадь тканей	400	2	16	4	3,9	3,8	3,90	191,04	62,40
Толщина тканей	3,9	3	12	3,8	3,5	3,6	3,63	124,35	43,60
Объем тканей (Stis)	1560	4	11	3,2	3,2	3	3,13	84,78	34,47
Площадь сосудов (Svas)	275,13	5	10	3	3,1	3,1	3,07	73,82	30,67
Сосудистый объем (Vvas)	779,46	6	5	3,2	2,8	2,9	2,97	34,54	14,83
		7	4	2,8	2,6	2,6	2,67	22,33	10,67
		8	3	2,5	2,4	2,2	2,37	13,19	7,10
							<b>3,24</b>	<b>97,43</b>	<b>34,39</b>
							Средние значения		

Рисунок 13 – Пример системы расчета показателя СП в электронной таблице Microsoft Excel.

Результирующие данные вносятся в протокол эндоскопического исследования (рис. 14), где указывается зона с наименьшей плотностью сосудов. В последующем, при оперативном вмешательстве, на эти данные опирается хирург.

**Эндоскопическое ультрасонографическое исследование пищевода и желудка**

Фамилия больного: С. С. Иванова  
 Пол: М  
 Дата исследования: 22.01.2015  
 Оборудование: «Olympus Exera II» - «Olympus EU-ME1»

Расчетные параметры определения сосудистой плотности

Объект исследования: передняя стенка желудка      Площадь исследуемых тканей: 400,0 мм<sup>2</sup>

ЗОНА "А"		ЗОНА "Б"	
Depth:	3,9	Depth:	3,8
Capacity:	1560,0	Capacity:	1520,0
Svas:	163,3	Svas:	125,9
Vvas:	484,2	Vvas:	327,9
Avrg dim:	3,5	Avrg dim:	3,0

**Заключение:**

Dvas: **31,00%**

Dvas: **21,60%**

Исследование провел: Иванов С. С.

Рисунок 14 – Пример протокола ЭУС пищевода и желудка.

Клиническим примером, показывающим практическое значение показателя СП, является следующее наблюдение.

*Больная К., 53 лет* (и.б. №16436) поступила в хирургическое отделение №1 РОКБ 16.10.2014 г. с диагнозом: Цирроз печени вирусной этиологии, класс «С» по Чайд-Пью. Синдром портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода 3-4 ст. Рецидивные пищеводные кровотечения. 16.10.2014 г. выполнено эндоскопическое исследование пищевода и желудка с последующей эндосонографией желудка.

При исследовании выявлена деформация просвета пищевода за

счет расширенных подслизистых вен, розетка кардии смыкается не полностью (рис. 15). Желудок обычной формы и размеров, складки слизистой выражены, направлены продольно, извиты, сама слизистая отечна, гиперемирована.

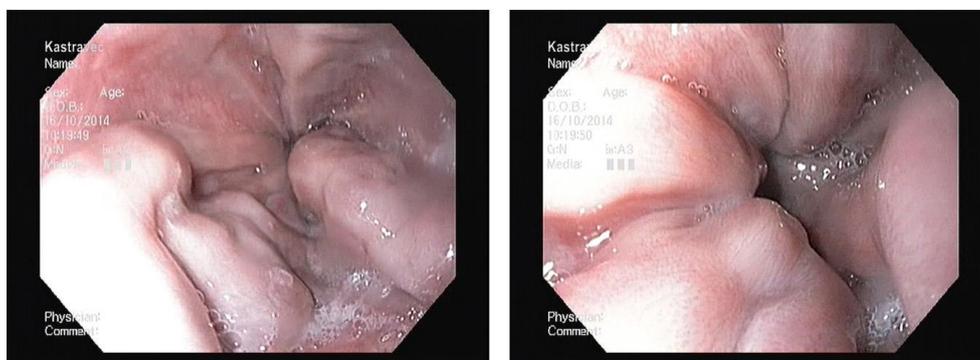


Рисунок 15 – Эндоскопическая картина ВРВ нижней трети пищевода и пищеводно-желудочного перехода больной К.

При эндосонографии желудка (УЗ-центр EU-ME1, частота сканирования 6 МГц) с осмотром кардиального отдела (зона А) и тела (зона Б) исследовано по 4 участка на передней поверхности. Стенка желудка равномерно пятислойная, толщина ее в зоне А – 3,5 мм, в зоне Б – 3,5 мм. В подслизистом слое визуализируются множественные сосуды, с неоднородными расширениями от 3,3 до 5,2 мм (рис. 16).

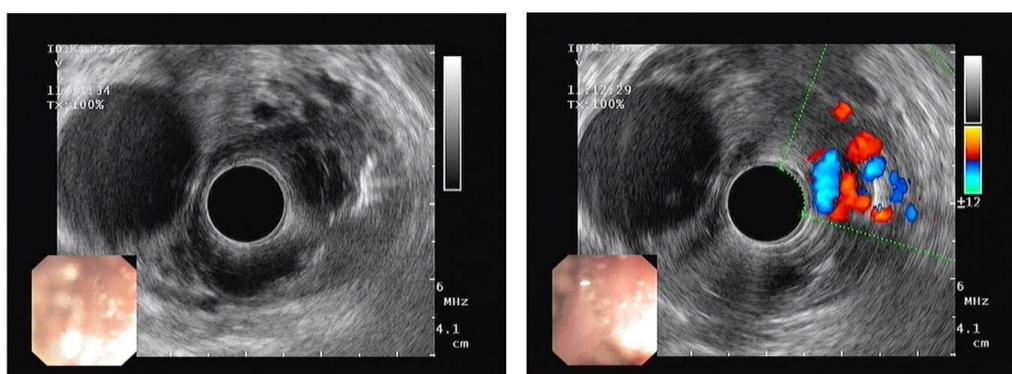


Рисунок 16– Эндосонографическая картина зоны А больной К. (слева – режим поплеровский режим).

Выполнены замеры протяженности и диаметра сосудистых структур в указанных зонах. Заключение: эндоскопические признаки ВРВП 4 ст., недостаточность кардии. СП в зоне А – 69,1%, в зоне Б – 45,7%.

17.10.14 больная перенесла селективную проксимальную ваготомию, резекцию эзофагокардиального перехода. Был сформирован анастомоз между пищеводом и телом желудка в зоне Б, произведена коррекция пищевода-желудочного перехода. Послеоперационный период протекал гладко. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии на 21 сутки после операции.

При контрольном осмотре через 14 месяцев состояние удовлетворительное. На ЭФГДС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода без признаков воспаления, при контакте с аппаратом не кровоточит, существенное запустевание варикозных вен (рис. 17).

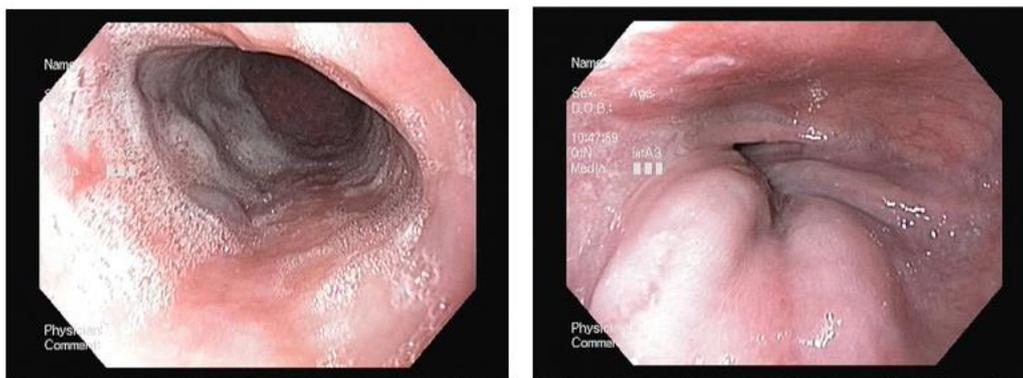


Рисунок 17 – Осмотр пищевода больной К. через 14 мес. после операции (эндоскопическая картина). Слева – нижняя треть пищевода; справа – зона арефлюксной кардии и анастомоза.

Проведенное скрининговое обследование больных ЦП с ВРВ верхних отделов пищеварительного тракта с помощью ЭУС выявило, что СП стенки желудка изменчива и зависит от степени ВРВ

пищевода, однако средняя треть передней стенки желудка, в сравнении с его кардиальным отделом, менее васкуляризирована, каким бы не было варикозное расширение (рис. 18). Данная зона, с точки зрения надежности формирования ЭГА и профилактики ранних и поздних кровотечений, может рассматриваться как оптимальная.

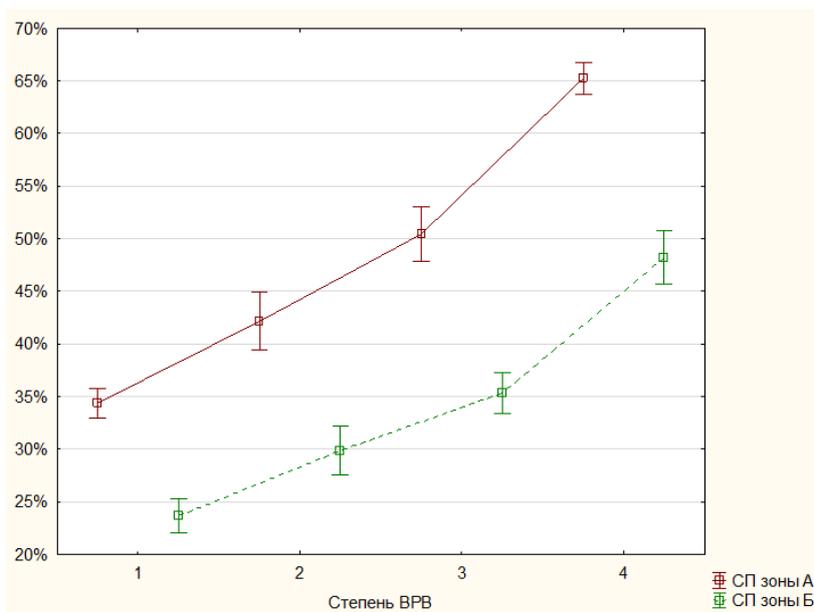


Рисунок 18 – Корреляционная связь степени ВРВ с показателем СП в различных отделах желудка.

На основании проведенных расчетов для объективной оценки СП была разработана шкала, которая отображает степень васкуляризации стенки желудка (рис. 19).

Показатель сосудистой плотности (%)		
<40	40-50	>50
I	II	III
<b>Степень васкуляризации передней стенки желудка</b>		

Рисунок 19 – Шкала оценки степени васкуляризации стенки желудка.

Как было отмечено в предыдущем разделе пособия, зависимость изменения диаметра вен и СП от степени ВРВ пищевода, имеет практическое применение у больных ЦП, подлежащих оперативному вмешательству в объеме резекции эзофагокардиального перехода и формирования анастомоза между кульей пищевода и желудком. При значениях СП свыше 50% степень васкуляризации считается высокой, от 40-50% – умеренно выраженной, менее 40% – низкой. Оптимальными, с точки зрения профилактики рецидивных кровотечений и несостоятельности анастомоза, являются участки с васкуляризацией I-II степени, которые и выбирают для формирования ЭГА.

Следует отметить, что выбор места формирования ЭГА и тактики хирургического лечения при ВРВ пищевода и желудка осуществляется хирургом на основании данных обследования индивидуально для каждого больного.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

У больных циррозом печени при формировании портосистемных венозных коллатералей на фоне портальной гипертензии проявляется варикозным расширением вен пищевода и кардиального отдела желудка.

В диагностике ВРВ золотым стандартом является эзофагогастродуоденоскопия, которая должна быть выполнена всем больным при постановке диагноза цирроза. Кроме того, при выставлении диагноза ВРВ пищевода, должны быть оценены: количество тромбоцитов, размер селезенки и диаметр воротной вены; выполнены: непрямая эластография и капсульная эндоскопия. При компенсированном циррозе (при отсутствии ВРВ), ЭФГДС следует повторять каждые два-три года, в то время как у пациентов с небольшими вариксами – раз в два года. В случае декомпенсации функции печени, ЭФГДС для скрининга варикозно расширенных вен следует проводить ежегодно.

Определение градиента печеночного венозного давления является вспомогательным методом выявления портальной гипертензии при его значении более 10 мм рт. ст. прогнозируют формирование варикозно расширенных вен и декомпенсации цирроза печени. Кровотечение из варикозных узлов возникает, когда градиент печеночного венозного давления превышает 12 мм рт. ст. При показателе градиента печеночного венозного давления свыше 20 мм рт.ст. и неконтролируемом кровотечении, возникает ранний рецидив и смерть от острого кровотечения из варикозно расширенных вен.

Кровотечение из варикозных узлов является опасным для жизни осложнением портальной гипертензии. Высокая летальность больных ЦП при первичных кровотечениях из ВРВ пищевода и желудка,

ранние рецидивы и низкий процент выживаемости при консервативном ведении являются актуальной проблемой современной хирургии в целом и гепатологии в частности.

Неудовлетворительные результаты лечения в общехирургических стационарах больных ЦП в момент остро возникшего кровотечения из ВРВ, 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 крайне негативны. Летальность достигает 66%, а в группе, соответствующей функциональному классу С, приближается к 100%.

Сегодня абсолютно ясно, что больного ЦП на высоте кровотечения из ВРВ пищевода и желудка нельзя лечить шаблонно. 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.

Несмотря на широкий спектр оперативных вмешательств, разработанных в двадцатом столетии, и по сей день ведутся работы по созданию способов, устраняющих и профилаксирующих повторное возникновение кровотечений. Однако и эти методики не решают в полной мере вопросы высокого травматизма, профилактики рецидивных кровотечений, несостоятельности формируемых анастомозов, профилактики рефлюкс-эзофагита. Кроме этого, ряд

операций предполагает использование дорогостоящих специальных инструментов и аппаратуры, что снижает их экономическую эффективность.

Неэффективность многочисленных консервативных, эндоскопических, рентгеноэндоваскулярных и ряда хирургических способов остановки пищеводных и желудочных кровотечений, требует постоянного совершенствования способов лечения, эффективных как на высоте кровотечения, так и в профилактике этого грозного осложнения.

Предотвращение повторного кровотечения из ВРВ является значимой медицинской проблемой, поскольку после первого эпизода может последовать рецидив кровотечения и смертельный исход. В отсутствие лечения повторное кровотечение развивается с частотой около 60% за 1-2 года и смертностью около 33%. Профилактика должна начинаться не позднее чем через сутки после прекращения кровотечения. Больные ЦП, у которых удалось остановить варикозное кровотечение, должны рассматриваться в качестве потенциальных реципиентов печени, так как в такой ситуации трансплантация печени – это единственный способ, дающий шанс больным на жизнь. Тем не менее, вошедшие в «лист ожидания» пациенты находятся под постоянной угрозой возникновения смертельно опасных осложнений.

Таким образом, решение клинической проблемы кровотечения из ВРВ пищевода требует слаженных действий специалистов различных специальностей: гепатологов, эндоскопистов, хирургов, а постоянное совершенствование профессиональных знаний и практических умений врачей позволят сохранить жизнь пациентов. Активная хирургическая тактика позволяет достичь стойкой ремиссии гастроэзофагеального кровотечения как основного симптома ЦП.

Имеющаяся на сегодняшний день материально-техническая база в ведущих медицинских учреждениях, реализация отраженных в пособии принципов хирургической тактики, расширение объема хирургических возможностей делает реальной обеспечение дальнейшего стратегического прогресса хирургии портальной гипертензии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

---

1. Авдосьев, Ю.В. Эндovasкулярный гемостаз в комплексном лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии / Ю.В. Авдосьев, В.В. Бойко // Диагностическая интервенционная радиология. – 2008. – Т.2, №1. – С.39-56.
2. Андреев, Г.Н. Принципы современной консервативной терапии пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии / Г.Н. Андреев, С.Т. Турмаханов, Ш.М Асадулаев. // Вестник хирургии. – 2008. – Т.167, №2. – С.84-86.
3. Бакулин, И.Г. Профилактика и лечение некоторых осложнений при циррозе печени / И.Г. Бакулин, Е.В. Винницкая // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2014. – №7. – С.8-17.
4. Бойко, В.В. Профилактика рецидивов кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени / В.В. Бойко, Д.В. Васильев // Хірургія України. – 2007. – № 2(22). – С.108-113.
5. Виноградова, Е.Н. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени: Руководство для врачей (под ред. Рахмановой А.Г.) / Е.Н. Виноградова, А.А. Яковлев, А.Г. Рахманова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 413 с.
6. Гарелик, П.В. Операции азигопортального разобщения в профилактике и лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / П.В. Гарелик, Э.В. Могилевец, Г.Г. Мармыш // Журнал Гродненского государственного мед. университета. – 2011. – №3(35). – С.7-11.
7. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под

- ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – М.: Изд. Миклош, 2006. – 600 с.
8. Гунзынов, Г.Д. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией: дисс. ...д-ра мед.наук. / Гунзынов Галан Дамбиевич. – Москва, 2004. – 202 с.
  9. Ерамишанцев, А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение: дисс.... д-ра мед. наук. / Ерамишанцев Александр Константинович. – М., 1983. – 325 с.
  - 10.Ерамишанцев, А.К. Консервативная терапия острых пищеводно желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией / А.К. Ерамишанцев, А.Г. Щерцингер, Е.А. Китенко [и др.] // Клиническая медицина. – 1998. – №7. – С.33-37.
  - 11.Ерамишанцев, А.К. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Киценко, А.Г. Шерцингер [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т.11, №2. – С.105-110.
  - 12.Ерамишанцев, А.К. Портальная гипертензия / А.К. Ерамишанцев, А.Г Шерцингер, Е.А. Киценко // В кн.: Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. II. – С.644-665.
  - 13.Ерамишанцев, А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.К. Ерамишанцев // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т.12, №2. – С.8-15.
  - 14.Ерамишанцев, А.К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.К. Ерамишанцев // В кн.: 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – С.490-501.
  - 15.Жерлов, Г.К. Операция азигопортального разобщения при

- варикозном расширении вен пищевода / Г.К. Жерлов, Т.Г. Жерлова, А.П. Кошевой [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С.76-82.
16. Жерлов, Г.К. Оптимизация прогноза и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода / Г.К. Жерлов, Н.С. Рудая, А.П. Кошевой [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 7. – С.27-33.
17. 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. / Жигалова Светлана Борисовна. – М., 2011. – 46 с.
18. Жигалова, С.Б. Варикозное расширение вен желудка у больных с портальной гипертензией: диагностика и лечение / С.Б. Жигалова, А.Г. Шерцингер, А.Б. Мелкумов // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – Т.15. – №3. – С.59-63.
19. Жигалова, С.Б. Патогенез гастроэзофагеального кровотечения у больных декомпенсированным циррозом печени / С.Б. Жигалова, А.Г. Шерцингер, Е.В. Федотов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т.13. – С.54-57.
20. Жигалова, С.Б. Современный подход к проблеме эндоскопической диагностики и лечения варикозно расширенных вен пищевода и желудка / С.Б. Жигалова, А.Г. Шерцингер, Т.С. Семенова // Неотл. мед. пом. – 2012. – №3. – С.21-24.
21. Заривчацкий, М.Ф. Профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени [Электронный ресурс] / М.Ф. Заривчацкий, Е.Д. Каменских, И.Н. Мугатаров // Здоровье семьи – 21 век. – 2012. – Т.2, №2-2012. – Режим доступа: <http://fh-21.perm.ru/download/2012-2-5.pdf>.

- 22.Затевахин, И.И. Отдаленные результаты эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени // И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, А.К. Шагинян [и др.] // Вестник РГМУ. – 2010. – №2. – С.18-21.
- 23.Затевахин, И.И. Трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование – эндоваскулярный метод создания портокавального анастомоза // И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, В.Н. Шиповский [и др.] // Флебология.– 2008. – №4. – С.10-16.
- 24.Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под редакцией В.Т. Ивашкина. – М.: М-Вести, 2002. – 413 с.
- 25.Ивашкин, В.Т. Лечение осложнений цирроза печени: методические рекомендации для врачей / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская. – М.: Литтерра. – 2011. – 64 с.
- 26.Киценко, Е.А. Результаты операции М.Д. Пациоры у больных циррозом печени и портальной гипертензией / Е.А. Киценко, Е.К. Заворотная, И.Ч. Абдуллаев // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т.10, № 2. – С.80.
- 27.Киценко, Е.А. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка / Е.А. Киценко, А.Ю. Анисимов, А.И. Андреев // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7, №5. – С.89-98.
- 28.Климович, В.В. Разобшающие операции в лечении кровоточащего пищеводно-желудочного варикоза при портальной гипертензии / В.В. Климович, А.В. Жура, А.В. Воробей // Медицинская панорама. – 2007. – №2 – С.29-34.
- 29.Климович, В.В. Хирургия кровоточащего пищеводно-желудочного варикоза при портальной гипертензии: шунтирующие и разобшающие операции / В.В. Климович, А.В. Воробей, А.В. Жура

// Медицина. – 2007. – №1. – С.24-29.

- 30.Коробка, В.Л. Профилактика и хирургическое лечение варикозных кровотечений у больных циррозом печени / В.Л. Коробка, А.М. Шаповалов // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – №3. – С.62.
- 31.Коробка, В.Л. Способ хирургического лечения и профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка / В.Л. Коробка, М.Ф. Черкасов, А.М. Шаповалов// Медицинский вестник Юга России. - 2015. -№3. - С.112-114.
- 32.Котельникова, Л.П. Результаты хирургического лечения осложнений портальной гипертензии / Л.П. Котельникова, И.С. Мухамадеев, И.Г. Бурнышев [и др.] // Новости хирургии. – 2014. – Т.22, №4. – С.436-442.
- 33.Котив, Б.Н. Выбор метода портокавального шунтирования при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии // Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, С.Т. Турмаханов // Вестник новгородского гос. Университета. – 2014. – №78. – С.62-66.
- 34.Кошевой, А.П. Сочетанная операция парциального шунтирования и азигопортального разобщения при портальной гипертензии / А.П. Кошевой, А.П. Кошель, Д.Н. Чирков [и др.] / Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2014. – Т.17, №1(48). – С.81-93.
- 35.Кошевой, А.П. Эндоскопическая профилактика рецидивов кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка: проблемы и перспективы / А.П. Кошевой, А.П. Кошель, Д.Н. Чирков [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2012. – Т.15, №4(43). – С.60-66.

36. Мовчан, К.Н. Эндоскопия в диагностике, профилактике и лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода / К.Н. Мовчан, А.В. Филин, Л.М. Мяукина [и др.] // Клиническая эндоскопия. – 2003. – №1. – С.6-11.
37. Нечипай, А.М. ЭУСбука. Руководство по эндоскопической ультрасонографии / А.М. Нечипай, С.Ю. Орлов, Е.Д. Федоров [и др.]. – М.: Практическая медицина, 2013. – 398 с.
38. Оноприев, В.И. Азигопортальное разобщение с формированием арефлюксной кардии при варикозном расширении вен пищевода / В.И. Оноприев, В.М. Дурлештер, О.А. Усова [и др.] // Хирургия. – 2007. – №5. – С.9-12.
39. Патрушев, Н.Б. Консервативное лечение больных с варикозно расширенными венами пищевода при циррозе печени / Н.Б. Патрушев, И.О. Ковязина, Л.Б. Лазебник // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – №11. – С.40-45.
40. Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии. / М.Д. Пациора. – 2-е изд., доп. – Ташкент: Медицина, 1984. – 319 с.
41. Соснин П.С. Современные способы лечения и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода / П.С. Соснин, В.С. Лесовик, А.А. Машарова [и др.] // Врач скорой помощи. – 2012. – №12. – С.58-62.
42. Султангазиев, Р.А. Отдаленные результаты применения сочетанных операций в хирургическом лечении портальной гипертензии / Р.А. Султангазиев, Х.С. Бебезов, А.З. Шайбеков / Вестник КРСУ. – 2014. – Т.14, №1. – С.189-191.
43. Таразов, П.Г. Трансъюгулярный внутripеченочный портокавальный шунт как этап подготовки к трансплантации печени / П.Г. Таразов, Д.А. Гранов, А.А. Поликарпов [и др.] // Трансплантология. – 2009. – №1. – С.38-43.

44. Турмаханов, С.Т. Лечебная тактика при острых пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с портальной гипертензией / С.Т. Турмаханов, Г.Н. Андреев, И.А. Макиенко [и др.] // Хирургия. – 2009. – №9. – С.46-49.
45. Федосьина, Е.А. Диагностика и лечение осложнений цирроза печени / Е.А. Федостина, М.В. Маевская, В.Т. Ивашкин // Фарматека. – 2012. – №S1. – С.7-18.
46. Федосьина, Е.А. Принципы терапии портальной гипертензии у больных циррозом печени / Е.А. Федосьина, М.В. Маевская, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – Т.22, №2. – С.46-55.
47. Федуленкова, Л.В. Эффективность терапии лизиноприлом и небивололом портальной гипертензии и почечной дисфункции у больных циррозом печени / Л.В. Федуленкова, В.Н. Дроздова, О.М. Михеева [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – №5. – С.37-41.
48. Хазанов, А.И. Алкогольные и вирусные циррозы печени у стационарных больных (1996–2005 гг.): распространенность и исходы / А.И. Хазанов, С.В. Плюснин, А.П. Васильев [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – №2. – С.19-27.
49. Холматов, П.К. Результаты портосистемного шунтирования при портальной гипертензии / П.К. Холматов, У.А. Курбанов, Н.У. Усманов // новости хирургии. – 2012. – Т.20, №4. – С.23-28.
50. Хоронько, Ю.В. TIPS/ТИПС (трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование) и лечение варикозных пищеводно-желудочных кровотечений / Ю.В. Хоронько, М.Ф. Черкасов, М.И. Поляк [и др.]. – М.: Фарм-Синтез, 2013. – 242 с.
51. Хоронько, Ю.В. Порто-системные шунтирующие операции в

- хирургии портальной гипертензии: от фистулы Экка до процедуры TIPS/ТИПС (посвящается 100-летнему юбилею операции мезентерико-кавального шунтирования, предложенной проф. Н.А. Богоразом) / Ю.В. Хоронько, А.В. Дмитриев, А.Э. Саркисов [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – №1. – С.28-34.
- 52.Хоронько, Ю.В. Трансъюгулярное внутripеченочное портосистемное шунтирование: роль и место в комплексе мероприятий при лечении пищеводно-желудочных кровотечений цирротического генеза // Ю.В. Хоронько, М.Ф. Черкасов, М.И. Поляк [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – №3. – С.33-38.
- 53.Хронический вирусный гепатит / Под ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. – М.: Медицина, 2002. – 384 с.
- 54.Шерцингер А.Г. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.Г. Шерцингер, А.В. Чжао, В.Т. Ивашкин [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – Т.18, №3. – С.110-129.
- 55.Шиповский В.Н., Повторные эндоваскулярные вмешательства после трансъюгулярного внутripеченочного порто-системного шунтирования (TIPS) / В.Н. Шиповский, М.Ш. Цициашвили, Д.В. Монахов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16, №2. – С.37-40.
- 56.Шиповский, В.Н. Место трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) в лечении осложнений портальной гипертензии / В.Н. Шиповский, Д.В. Монахов // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2011. – №24. – С.131-132.
- 57.Эттингер, О.А. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома портальной гипертензии // Эффективная

- фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2012. – №4. – С.30-37.
- 58.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.] // Journal of Hepatology. – 2008. – Vol.48(2). – P.229-236.
- 59.Alibillos A.M. Survival of patients with cirrhosis after acute variceal bleeding / A.M. Alibillos // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2009. – Vol.101, N4. – P.231-235.
- 60.Altamirano, J. Predicting very early rebleeding after acute variceal bleeding based in classification and regression tree analysis (CRTA) / J. Altamirano, S. Augustin, L. Muntaner [et al.] // Rev Gastroenterol Mex. – 2010. – Vol.75(1). – P.12-21.
- 61.Augustin, S. Effectiveness of combined pharmacologic and ligation therapy in high-risk patients with acute esophageal variceal bleeding / S. Augustin, J. Altamirano, A. González [et al.] // Am Jour Gastr. – 2011. – Vol.106(10). –P.1787-1795.
- 62.Bai Y. Management of variceal hemorrhage: current status / Y. Bai, Z. Li // Chinese Medical J. – 2009. – Vol.122, N7. –p. 763-765.
- 63.Baik, S.K. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison / S.K. Baik, P.H. Jeong, S.W. Ji [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2005. –Vol.100. – P.631-635.
- 64.Batignani, G. Small diameter H-graft porta-caval shunt performed at different stages of liver disease / G. Batignani, F. Vizzutti, L. Rega [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2004. – Vol.3, N. 4. – P.516-521.
- 65.Bátovský M. Do we need endoscopic sclerotherapy of oesophageal varices or the last turn off the light / M. Bátovský // Vnitr Lek. – 2011. – Vol.57(12). – P.989-992.

66. Belloli, G. Sugiura procedure in the surgical treatment of bleeding esophageal varices in children: long-term results / G. Belloli, P. Campobasso, L. Musi // *J Pediatr Surg.* – 1992. – Vol.27(11). – P.1422-1426.
67. Berzigotti, A. Prevention of recurrent variceal bleeding / A. Berzigotti, J.C. García-Pagán / *Digestive and Liver Disease.* – 2008. – Vol.40. – P.337-342.
68. Bhangui, P. Assessment of risk for non-hepatic surgery in cirrhotic patients / P. Bhangui, A. Laurent, R. Amathieu [et al.] // *Journal of Hepatology.* – 2012. – Vol. 57. – P. 874–884.
69. Biecker, E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management / E. Biecker // *World J Gastroenterol.* – 2013. – Vol.19(31). – P. 5035-5050.
70. Bosch, J. Assessing portal hypertension in liver diseases / J. Bosch, A. Berzigotti, S. Seijo [et al] // *Gastroenterol Hepatol.* – 2013. – Vol.7(3). – P.1-15.
71. Bosch, J. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding / J. Bosch, J.G. Abraldes, A. Berzigotti, J.C. Garcia-Pagan // *Semin Liver Dis.* – 2008. – Vol.28. – P.3-25.
72. Bosch, J. Prevention of variceal rebleeding / Bosch J., Garcia-Pagan J.C. // *Lancet.* – 2003. – № 9361. P. 952–954.
73. Bosch, J. The management of portal hypertension: Rational basis, available treatment and future options / J. Bosch, A. Berzigotti, J.C. Garcia-Pagan [et al.] // *J. Hepatol.* – 2008. – Vol. 48. – P. S68–S92.
74. Brain, M.Y. Emergency management of bleeding esophageal varices: drugs, bands or sleep? / M.Y. Brain, S.L. Samuel // *Can. J. Gastroenterology.* – 2006. – Vol.20, №3. – P.165-170.
75. Chen, H. Long-term results of small-diameter proximal splenorenal venous shunt: a retrospective study / H. Chen, W. Yang, J. Yan [et al.]

- World J Gastroenterol. – 2011. – Vol.17(29). – P.3453-3458.
- 76.Chin, A.C. Previous portal hypertension surgery negatively affects results of mesenteric to left portal vein bypass / A.C. Chin, F. Thow, R.A. Superina // J Pediatr Surg. – 2008. – Vol.43(1). – P.114-119.
- 77.Crisan, D. Endoscopic management of bleeding gastric varices-an updated overview // D. Crisan, M. Tantau, A. Tantau [et al.] // Curr Gastroenterol Rep. – 2014. – Vol.16(10). – P.413.
- 78.D'Amico, G. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators / G. D'Amico, R. De Franchis // Hepatology. – 2003. – Vol.38. – P.599-612.
- 79.De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // J Hepatol. – 2005. – N.43. – P.167-176.
- 80.De Franchis, R. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis / R. De Franchis, M. Primignani // Clinics in Liver Disease. – 2001. – Vol.5(3). – P.645-663.
- 81.De Lédinghen, V. Outbreak of hepatitis C virus infection during sclerotherapy of varicose veins: long-term follow-up of 196 patients (4535 patient-years) / V. de Lédinghen, P. Trimoulet, P.R. Mannant [et al.] // J Hepatol. – 2007. – Vol.46(1). – P.19-25.
- 82.Drastich, P. Endoscopic variceal band ligation compared with propranolol for prophylaxis of first variceal bleeding / P. Drastich, Lata J, Petrtyl J. [et al.] // Annals of hepatology. – 2011. – Vol. 10, №2. – p. 142-149.
- 83.Emori, K. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration versus endoscopic injection sclerotherapy for isolated gastric varices: a comparative study / K. Emori, A. Toyonaga, K. Oho [et al.] // Kurume Med J. – 2014. – Vol.60, N3-4. – P.105-113.

84. Escorsell, A. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial / A. Escorsell, R. Banares, J.C. Garcia-Pagan [et al.] // *Hepatology*. – 2002. – Vol.35, N.2. – P.385-392.
85. Feng, C. Comparison of endoscopic band ligation and propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis / C. Feng, F. Huang, W. Nie [et al.] // *J Cent South Univ*. – 2012. – Vol. 37(5). – P.513-516.
86. Franco, M.C. Efficacy and safety of endoscopic prophylactic treatment with undiluted cyanoacrylate for gastric varices // M.C. Franco, G.F. Gomes, F.S. Nakao [et al.] // *World J Gastrointest Endosc*. – 2014. – Vol.6(6). – P.254-259.
87. Gaba, R.C. Prognostic capability of different liver disease scoring systems for prediction of early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation / R.C. Gaba, P.M. Couture, J.T. Bui [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2013. – Vol.24(3). – P.411-420.
88. Garcia-Tsao, G. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis / G. Garcia-Tsao, A. Sanyal, N. Grace [et al.] // *Hepatology*. – 2007. – Vol.46. – P.922–938.
89. González, A. Adding banding ligation is effective as rescue therapy to prevent variceal rebleeding in haemodynamic non-responders to pharmacological therapy / A. González, S. Augustin, J. Dot [et al.] // *Dig Liver Dis*. – 2012. – Vpl.44(1). – P.55-60.
90. Goyal, N. Transabdominal gastroesophageal devascularization without transection for bleeding varices: results and indicators of prognosis / N. Goyal, D. Singhal, S. Gupta [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol*. – 2007. – Vol.22(1). – P.47-50.
91. Grace, N.D. Prevention of initial variceal hemorrhage / N.D. Grace // *Gastroenterol Clin North Am*. – 1992. – Vol.21. – P.149–161.

92. Groszmann, R.J. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis / R.J. Groszmann, G. Garcia-Tsao, J. Bosch [et al.] // *N Engl J Med.* – 2005. – N.353. – P.2254-2261.
93. Hacıyanlı, M. Results of modified Sugiura operation in variceal bleeding in cirrhotic and noncirrhotic patients / M. Hacıyanlı, H. Genc, H. Halici [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2003. – Vol.50(51). – P.784-788.
94. Hase, R. Long-term efficacy of distal splenorenal shunt with splenopancreatic and gastric disconnection for esofagogastric varices in patients with idiopathic portal hypertension / R. Hase, S. Hirano, S. Kondo [et al.] // *World J. Surg.* – 2005. – Vol. 29(8). – P.1034-1036.
95. Hassab, M.A. Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in bilharzial cirrhosis: further studies with a report on 355 operations. *Surgery.* – 1967. – Vol.61(2). – P.169-176.
96. Henderson, J.M. Role of distal splenorenal shunt for long-term management of variceal bleeding / J.M. Henderson // *World J. Surg.* – 2004. – Vol.18(2). – P.205-210.
97. Herrera, J.L. Management of acute variceal bleeding / J.L. Herrera // *Clin Liver Dis.* – 2014. – Vol.18(2). – P.347-357.
98. Higashi, H. Gastric bleeding after endoscopic injection sclerotherapy for esophageal varices may be fatal / H. Higashi, S. Kitano, M. Hashizume [et al.] // *Int.Surg.* – 1991 – Vol.76, N4. – P.214-217.
99. Hunter, S.S. Predictors of early re-bleeding and mortality after acute variceal haemorrhage / S.S. Hunter, S. Hamdy // *Arab J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 14(2). – P.63-67.
100. Johnson, M. Transabdominal modified devascularization procedure with or without esophageal stapler transaction an operation adequate for effective control of a variceal bleed. Is esophageal stapler transection

- necessary? // M. Johnson, S. Rajendran, T.G. Balachandar [et al.] // World J Surg. – 2006. – Vol.30(8). – P.1507-1518.
101. Kim B.K., Risk assessment of esophageal variceal bleeding in B-viral liver cirrhosis by a liver stiffness measurement-based model / B.K. Kim, Y. do Kim, K.H. Han [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2011. – Vol.106(9). – P.1654-1662.
102. Kim, H.K. Clinical outcomes of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal hypertension: Korean multicenter real-practice data / H.K. Kim, Y.J. Kim, W.J. Chung [et al.] // Clin Mol Hepatol. – 2014. – Vol.20(1). – P.18-27.
103. Kumar, A. Hepatic venous pressure gradient measurement: time to learn! / A. Kumar, P. Sharma, S.K. Sarin // Indian J Gastroenterol. – 2008. – Vol.27(2). – P.74-80.
104. Lahbabi, M. Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up // M. Lahbabi, I. Mellouki, N. Aqodad [et al.]. Pan Afr Med J. – 2013. – N. 15. – P.3.
105. Loffroy,R. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of acute variceal hemorrhage / R. Loffroy, L. Estivalet, V. Cherblanc [et al.] // World J Gastroenterol. – 2013. – Vol.19(37). – P.6131-6143.
106. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding: A national clinical guideline / Scottish Intercollegiate Guidelines Network. – Edinburgh: Elliott House. – 2008. – 57 p.
107. Maruyama, H. Emergency anticoagulation treatment for cirrhosis patients with portal vein thrombosis and acute variceal bleeding / H. Maruyama M. Takahashi, T. Shimada [et al.] // Scand J Gastroenterol. – 2012. – Vol.47(6). – P.686-691.
108. Mathur, S.K. Transabdominal extensive esophagogastric devascularization with gastroesophageal stapling for management of

- noncirrhotic portal hypertension: long-term results / SK Mathur, SR Shah, SS Nagral [et al.] // World J Surg. – 1999. – Vol.23(11). – P.1168-1174.
109. McKay, R. Variceal bleeding / R. McKay, N.R. Webster // Cont Ed Anaest. – 2007. – Vol. 7(6). – P. 191-194.
110. Merli, M. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients / M. Merli, G. Nicolini, S. Angeloni [et al.] // Journal of Hepatology. – 2003. – Vol.38(3). – P.266–272.
111. Orloff, M.J. Fifty-three years' experience with randomized clinical trials of emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in Cirrhosis: 1958-2011 / M.J. Orloff / JAMA Surg. – 2014. – Vol.149, N.2. – P.155-169.
112. Ouakaa-Kchaou, A. Variceal band ligation in the prevention of variceal bleeding: a multicenter trial / A. Ouakaa-Kchaou, J. Kharrat, K. Mir [et al.] // Saudi J Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17(2). – P.105-109.
113. Paquet, K.-J. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial / K.-J. Paquet, H. Feussner // Hepatology. – 1985. – Vol.5(4). – P. 580-583.
114. Parker, R. Role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension / R Parker // Clin Liver Dis. – 2014. – Vol.18(2). – P.319-334.
115. Qazi, S.A. Transabdominal gastro-esophageal devascularization and esophageal transection for bleeding esophageal varices after failed injection sclerotherapy: long-term follow-up report / S.A. Qazi, K. Khalid, A.M. Hameed [et al.] // World J Surg. – 2006. – Vol.30(7). – P.1329-1337.
116. Rajoriya N. Historical overview and review of current day treatment

- in the management of acute variceal haemorrhage / N.Rajoriya, D. Tripathi // World J Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20(21). – P.6481-6494.
117. Rössle, M. TIPS: 25 years later / M. Rössle // J Hepatol. – 2013. – Vol.59(5). – P.1081-1093.
118. Scripcariu, V. The value of oesophageal transection and staple gun anastomosis in the elective or emergency treatment of esophageal varices bleeding / V. Scripcariu, C. Dragomir // Chirurgia. – 2000. – Vol.95(5). – P.425-428.
119. Seewalol, S. Variceal bleeding and portal hypertension: has there been any progress in the last 12 months? / Seewalol S., Mendoza G., Seitz U. [et al.] // Endoscopy. – 2003. – Vol.35, N 2. – P.136-144.
120. Spence, R.A. Results in 100 consecutive patients with stapled esophageal transection for varices / R.A.Spence, G.W. Johnston // Surg Gynecol Obstet. – 1985. – Vol.160(4). – P.323-329.
121. Spina, G.P. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. First stage of a randomized, controlled trial / G.P. Spina, R. Santambrogio, E. Opocher [et al.] // Ann Surg. – 1990. – Vol. 211(2). –P.178-186.
122. Sugiura, M. Results of six hundred thirty-six esophageal transections with paraesophagogastric devascularization in the treatment of esophageal varices / M. Sugiura, S. Futagawa // J Vasc Surg. – 1984. – Vol.1(2). – P.254-260.
123. Tanner, N.C. The late results of porto-azygos disconnexion in the treatment of bleeding from oesophageal varices: hunterian lecture delivered at the royal college of surgeons of England on 12th may 1960 / N.C. Tanner // Ann R Coll Surg Engl. – 1961. – Vol. 28(3). – P.153-174.
124. Thalheimer, U. Management of varices in cirrhosis / U. Thalheimer,

- C. Triantos, J. Goulis [et al.] // *Expert Opin Pharmacother.* – 2011. – Vol.12, N5. – P.721-735.
125. Tomikawa, M. Effectiveness of gastric devascularization and splenectomy for patients with gastric varices / M. Tomikawa M., M. Hashizume M., M. Saku M. [et al.] // *Amer. Coll. Surg.* – 2000. – Vol.191(5). – P.498-503.
126. Triantos, C. Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis / C. Triantos, M. Kalafateli // *World J Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20(36). – P.13015-13026.
127. Voros, D. Long-term results with the modified Sugiura procedure for the management of variceal bleeding: standing the test of time in the treatment of bleeding esophageal varices / D. Voros, A. Polydorou, G. Polymeneas [et al.] // *World J Surg.* – 2012. – Vol.36(3). – P.659-666.
128. Walker, R.M. Esophageal transection for bleeding varices / R.M. Walker // *Surg Gynecol Obstet.* – 1964. – N.118. – P.323-329.
129. Wang, Y.D. Laparoscopic splenectomy and azygoportal disconnection for bleeding varices with hypersplenism / Y.D. Wang, H.Ye, Z.Y. Ye [et al.] // *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques.* – 2008. – Vol.18(1). – P.37-41.
130. Warren, W.D. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long-term management of variceal bleeding. Preliminary report of a prospective, randomized trial / W.D. Warren, J.M. Henderson, W.J. Millikan [et al.] // *Ann Surg.* – 1986 – Vol. 203(5). – P.454-462.
131. Willson, P.D. Emergency oesophageal transection for uncontrolled variceal haemorrhage / P.D. Willson, R. Kunkler, S.D. Blair [et al.] // *Brit. J. Surg.* – 1994. – Vol.81, N.7. – P.992-995.
132. Xu, L. Risk factors for predicting early variceal rebleeding after endoscopic variceal ligation / L. Xu, F. Ji, Q.W. Xu [et al.] // *World J*

Gastroenterol. – 2011. – Vol.17(28). – P.3347-3352.

133. Zhang, H.Y. Long-term results of the paraesophagogastric devascularization with or without esophageal transection: which is more suitable for variceal bleeding? / H.Y. Zhang, W.B. Li, H. Ye [et al.] // World J Surg. – 2014. – Vol.38(8). – P.2105-2112.

*Учебно-методическое пособие*

**В.Л. Коробка  
М.Ю. Кострыкин  
А.М. Шаповалов**

**ВАРИКОЗНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ  
ПЕЧЕНИ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

---

Печать цифровая. Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman»

Формат 60x84/16. Объем 3,25 уч.-изд.-л.

Заказ № 5619. Тираж 100 экз.

Отпечатано в копировально-множительном центре

Ростов-на-Дону / Суворова, 19

[www.kcentr.com](http://www.kcentr.com) / 8 863 250 11 25

ул. СУВОРОВА, 19

**КОПИЦЕНТР**

осн.в 1996 ГОДУ