

Диагностическая и лечебная эзофагогастродуоденоскопия у пациентов, включенных в «Лист ожидания» трансплантации печени

М.Ш. Хубутия, А.В. Чжао, Т.П. Пинчук, Е.И. Ермаченкова,
А.О. Чугунов, Е.В. Масленникова, Ю.С. Тетерин, С.С. Согрешилин
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Контакты: Татьяна Павловна Пинчук, 196015@bk.ru

Цель исследования — оценка результатов лечения и профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у пациентов из «Листа ожидания» (ЛО) трансплантации печени (ТП).

Материалы и методы. В НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 2005 по 2010 г. на лечении находилось 27 больных с циррозом печени различной этиологии, осложнившимся портальной гипертензией. На основании клинико-инструментального обследования все пациенты были включены в ЛО ТП. В комплекс инструментального обследования наряду с эзофагогастродуоденоскопией (ЭГДС) были включены ультразвуковое исследование органов брюшной полости, динамическая и статическая сцинтиграфия печени.

Результаты. По данным диагностической ЭГДС варикозное расширение вен пищевода III степени было выявлено у всех 27 больных. Отмечена достаточно высокая частота не только эрозивного гастродуоденита, но и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (22,2% наблюдений).

Выводы. Диагностическая и лечебная ЭГДС у пациентов с тяжелой портальной гипертензией позволяет диагностировать у них варикозное расширение вен пищевода и ряд сопутствующих патологических изменений, а также применить комплекс миниинвазивных методов, направленных на остановку и профилактику пищеводно-желудочно-кишечного кровотечения.

Ключевые слова: портальная гипертензия, сцинтиграфия печени, эзофагогастродуоденоскопия, эндоскопическое лигирование, инфльтрационный гемостаз

Diagnostic and therapeutic esophagogastrroduodenoscopy in patients on the waiting list for liver transplantation

M.Sh. Khubutia, A.V. Chzhao, T.P. Pinchuk, E.I. Ermachenkova,
A.O. Chugunov, E.V. Maslennikova, Yu.S. Teterin, S.S. Sogreshilin
N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

Objective: to assess the results of the treatment and prevention of hemorrhage from the esophageal varices (EV) in patients on the waiting list (WL) for liver transplantation (LT).

Subjects and methods. Twenty-seven patients with portal hypertension-complicated hepatic cirrhosis of various etiologies were treated at the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care in 2005 to 2010. All the patients were placed on the LT WL on the basis of clinical and instrumental studies. In addition to esophagogastrroduodenoscopy (EGD), a set of instrumental studies comprised abdominal ultrasonography and dynamic and static liver scintigraphy.

Results and discussion. Diagnostic EGD revealed grade 3 EV in all the 27 patients. There was a rather high rate of not only erosive gastro-duodenitis, but also duodenal ulcer (22.2%).

Conclusion. Diagnostic and therapeutic EGD in patients with severe portal hypertension can diagnose esophageal varix and a number of concomitant abnormal changes and apply a set of mini-invasive methods to arrest and prevent esophagogastrintestinal hemorrhage.

Key words: portal hypertension, liver scintigraphy, esophagogastrroduodenoscopy, endoscopic ligation, infiltration hemostasis

Введение

Лечение осложнений портальной гипертензии является одной из актуальных проблем медицины. За последнее десятилетие во всех странах мира отмечается рост числа больных циррозом печени (ЦП) — наиболее частой причиной развития портальной гипертензии [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) летальность от ЦП занимает 8-е место. Такой неблагоприятный показатель связывают с ростом употребления алкоголя и заболеваемости ви-

русными гепатитами, увеличением количества потребляемых лекарств, а также с недостаточной изученностью многих вопросов патогенеза заболеваний печени [3, 4].

Одним из наиболее серьезных осложнений портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка [5–9]. В настоящее время накоплено множество фактов, свидетельствующих о том, что в возникновении кровотечения из ВРВ пищевода и желудка играет роль взаимодействие

ряда факторов локального, регионарного и системного уровней [10, 11].

Риск возникновения первого кровотечения в первые 2 года после постановки диагноза варикозного расширения вен (ВРВ) пищевода составляет 30%, при этом у 30–50% больных оно заканчивается летальным исходом [12, 13]. Еще более пессимистичным выглядит прогноз у пациентов, перенесших кровотечение в прошлом. Частота его рецидивов колеблется от 50 до 90% [2, 10, 11, 14]. Столь высокий риск развития кровотечения из ВРВ пищевода и желудка при портальной гипертензии и низкая выживаемость таких пациентов диктует необходимость совершенствования лечебной тактики с широким применением малоинвазивных эндоскопических вмешательств [1, 14, 15–17].

С появлением метода наложения эластических резиновых колец на варикозные венозные узлы пищевода, предложенного в 1985 г. G.V. Stiegmann, результаты лечения пациентов с этой патологией значительно улучшились [1, 5, 7, 18].

Цель исследования — оценка результатов лечения и профилактики кровотечения из ВРВ пищевода у пациентов из «Листа ожидания» (ЛО) трансплантации печени (ТП).

Материалы и методы

В НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 2005 по 2010 г. на лечении находилось 27 больных с ЦП различной этиологии, осложнившимся портальной гипертензией. На основании клинико-инструментального обследования все пациенты были включены в ЛО ТП.

Средний возраст больных составил $46,8 \pm 2,67$ года. Мужчин было 15, женщин — 12. Длительность заболевания составила от 1 года до 25 лет, и только 2 (7,4%) пациента считали себя полностью здоровыми до обращения в стационар.

Тяжесть печеночной недостаточности оценивали на основании лабораторно-клинической классификации Чайлда–Пью (1964), согласно которой выделяют 3 степени функционального резерва печени и риска операционного вмешательства: степень А (самый низкий риск) — 5–6 баллов, степень В (средний риск) — 7–9 баллов и степень С (очень высокий риск) — 10–15 баллов [3].

В комплекс инструментального обследования наряду с эзофагогастродуоденоскопией (ЭГДС) были включены ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, динамическая и статическая сцинтиграфия печени. При УЗИ органов брюшной полости определяли размеры и состояние печени и селезенки, размеры печеночной и селезеночной вен, оценивали проходимость билиарной сети, также осматривали другие органы брюшной полости, в том числе почки. УЗИ было выполнено 24 (88,9%) пациентам.

С целью определения поглотительной, выделительной и клиренсной функции печени, проходимости холедоха и оценки сократительной функции желчного пузыря проводили динамическую сцинтиграфию, которая была выполнена 15 (55,6%) пациентам группы.

О состоянии паренхимы печени и функции ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС) судили по данным статической сцинтиграфии, которая была выполнена 16 (59,2%) больным.

Исходя из результатов комплексного обследования печеночная недостаточность степени А по классификации Чайлда–Пью установлена у 2 пациентов (7,4%), степень В — у 7 (25,9%), степень С — у 18 (66,7%).

Диагностическая ЭГДС была выполнена всем 27 (100%) пациентам. У 11 пациентов с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения она была выполнена в экстренном порядке в течение 2 ч, у других 18 — в течение 24 ч пребывания в стационаре. ЭГДС выполняли по стандартной методике. При исследовании оценивали состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и вены пищевода. Степень ВРВ пищевода определяли на основании трехстепенной классификации Ерамышанцева–Шерцингера (1984), согласно которой для ВРВ пищевода I степени характерно наличие расширенных, взбухающих в просвет вен шириной не более 3 мм, для ВРВ пищевода II степени — от 3 до 5 мм, для ВРВ пищевода III степени — более 5 мм (рис. 1) [6].

Методы лечебной ЭГДС у пациентов с ВРВ III степени включали в себя гемостаз и профилактику рецидива кровотечения из дуоденальной язвы, гемостаз при кровотечении из ВРВ пищевода инфльтрационным методом и методом эндоскопического лигирования (ЭЛ) венозных узлов.

Гемостаз из острой дуоденальной язвы был осуществлен инфльтрацией 0,01% раствора адреналина в количестве 7 мл, введенного из 3 точек перифокально от кровоточащего сосуда. С целью профилактики кровотечения из дуоденальной язвы еще у 1 пациента была применена аппликация 2 мл гемостатического клея «Гемокомпакт».

Инфльтрационный гемостаз при продолжающемся кровотечении из ВРВ пищевода был произведен у 7 (25,9%) пациентов. Суть метода заключается в паравальной подслизистой инфльтрации 20% раствора глюкозы (рис. 2). В каждую точку по ходу кровоточащей вены вводили от 2,0 до 3,0 мл раствора, в целом не более 40,0 мл, до создания плотного инфiltrата, сдавливающего кровоточащую вену. Инъекции начинали выполнять от кардиоэзофагеального перехода, перемещаясь в проксимальном направлении.

ЭЛ вен пищевода было выполнено 23 (85,2%) пациентам из ЛО ТП и 1 (3,7%) пациенту с рецидивом первичного билиарного цирроза в печеночном трансплантате спустя 3 года после ортотопической ТП.

У пациентов с высоким риском развития кровотечения ЭЛ выполнялась в течение первых 2 сут пребывания в стационаре. При тяжелом общем состоянии пациента, а также при низком риске развития кровотечения ЭЛ осуществляли в отсроченном периоде.

Для ЭЛ ВРВ пищевода применяли стандартный набор инструментов фирмы COOK. Он включает в себя



Рис. 1. ВРВ пищевода III степени



Рис. 2. Паравазальный инфильтрат в области варикозной вены после введения 20% раствора глюкозы с целью профилактики рецидива кровотечения



Рис. 3. ЭЛ латексными кольцами варикозного узла с наброшенной на его шейку лигатурой

цилиндр с фиксированными к нему латексными резинками — лигатуры. Цилиндр насаживается на торцевой конец прибора перед его введением в пищевод. Через биопсийный канал эндоскопа цилиндр соединяется с рукояткой, вращение которой непосредственно осуществляет последовательное высвобождение фиксированных лигатур. Освобождение и набрасывание каждой лигатуры на шейку расширенного венозного узла осуществляется после его засасывания вакуумным отсосом в просвет цилиндра.

Лигатуры накладывали согласно общепринятой методике, передвигаясь в шахматном порядке от линии карди-эзофагеального перехода в проксимальном направлении (рис. 3). За 1 сеанс накладывали от 4 до 10 лигатур. Контрольную ЭГДС после ЭЛ проводили на 7–10-е сутки.

При кровоточащих дуоденальных язвах для остановки кровотечения и его профилактики применяли перифокальную инфильтрацию кровоточащего сосуда 0,01% раствором адреналина и аппликацию гемостатического клея «Гемокомпакт».

Результаты

По данным диагностической ЭГДС ВРВ пищевода III степени было выявлено у всех 27 больных. У 10 пациентов при экстренной ЭГДС диагностировано продолжающееся кровотечение. Его источником были: у 7 пациентов — ВРВ пищевода, у 1 — язва двенадцатиперстной кишки и у 2 — эрозивный гастрит. Еще у 1 пациента с дуоденальной язвой при исследовании выявлены признаки состоявшегося кровотечения. Детальная оценка состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у этих пациентов была произведена при повторном исследовании.

Сочетанное расширение вен пищевода и желудка диагностировано у 4 (14,8%) пациентов. У одного из них установлено ВРВ желудка 1-го типа, характеризующееся распространением расширенных вен по малой кривизне желудка от кардии к его телу.

Кроме сочетанного ВРВ пищевода и желудка, у пациентов с портальной гипертензией были выявлены васкулопатия, гастропатия, эрозивный гастродуоденит, аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, язва

Сопутствующая патология пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с ВРВ пищевода III степени (n=27)

Сопутствующие заболевания	Число больных (%)
ВРВ желудка	4 (14,8)
Хронический гастродуоденит	14 (51,9)
Эрозивный гастрит (в том числе у 2 с признаками кровотечения)	4 (14,8)
Эрозивный гастродуоденит	2 (7,4)
Гастропатия	15 (55,5)
Васкулопатия	13 (48,1)
Аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	27 (100)
Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит	2 (7,4)
Язва луковицы двенадцатиперстной кишки с признаками кровотечения	2 (7,4)
Рубцовая постязвенная деформация пилоробульбарной зоны	4 (14,8)
Дуоденогастральный рефлюкс	15 (62,5)
Полипоз желудка	1 (3,7)

луковицы двенадцатиперстной кишки (ЯДК), рубцовая постязвенная деформация пилоробульбарной зоны и дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) (см. таблицу).

Как видно из представленных данных, аксиальная ГПОД была диагностирована у всех больных. Обращает на себя внимание тот факт, что практически у каждого 5-го больного был обнаружен эрозивный гастрит или эрозивный гастродуоденит (22,2% наблюдений). У 2 пациентов определялось продолжающееся капиллярное кровотечение из эрозий желудка.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки как в стадии обострения, так и в стадии ремиссии диагностирована также у 22,2% больных. У 1 пациента с ЯДК выявили продолжающееся артериальное кровотечение из сосуда, расположенного в дне язвенного дефекта. У 2-го пациента в дне дуоденальной язвы определялись множественные мелкие тромбированные сосуды в виде налета гемосидерина. Интенсивность кровотечения у них была расценена как 1а и 2с по классификации J. Forrest (1974).

Рецидива кровотечения у пациентов с кровоточащей дуоденальной язвой после эндоскопического гемостаза и профилактики не было. Инфильтрационный гемостаз при кровотечении из ВРВ пищевода был успешным у всех 7 пациентов. После стабилизации их состояния 4 больным было произведено ЭЛ.

ЭЛ осложнилось кровотечением у 2 (8,3%) из 24 больных. В первом случае кровотечение возникло во время заведения прибора в пищевод. Источником кровотечения явилась ВРВ пищевода, на которую удалось набросить лигатуру и остановить кровотечение. Затем этому пациенту было выполнено ЭЛ в полном объеме. Во 2-м случае у пациентки с рассыпным типом ВРВ пищевода после наложения первой резинки возникло кровотечение из незалигированной вены пищевода. По-видимому, причиной этого стала резкая интравенозная гипертензия в результате перераспределения кровотока. Попытки наложения лигатуры на кровоточащую вену были безуспешны. С целью гемостаза в пищевод был установлен зонд Блэкмора. В результате декомпенсации ЦП эта пациентка умерла спустя 2 сут после кровотечения. При контрольной ЭГДС, выполненной через 1 нед после ЭЛ, в пищеводе на месте отторгнувшихся лигатур визуализировались острые язвы диаметром до 5–7 мм, глубиной ≤ 1 мм, со светлым фибрином в дне (рис. 4). В дне некоторых язв визуализировались очаги некроза до 3–4 мм в диаметре. Вены проксимальнее отторгнувшихся лигатур были спавшимися у 19 пациентов, у 2 — классифицировались как I степень ВРВ и у 2 — как II степень. У большинства пациентов ($n=22$; 91,7%) клинический и эндоскопический эффект был достигнут за 1 сеанс ЭЛ. Повторный сеанс ЭЛ был проведен 2 (8,3%) пациентам, у которых после 1 сеанса ЭЛ сохранялись расширенные венозные узлы до 5 мм и более в диаметре.

Диагностическая ЭГДС выявила в анализируемой группе пациентов достаточно высокую частоту не только эрозивного гастродуоденита, но и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (22,2% наблюдений). Согласно опубликованным данным эрозивный гастрит и дуоденит обнаруживают у 10–23,8% больных с портальной гипертензией [11, 13, 19]. Ведущими звеньями патогенеза острых эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки являются микроциркуляторные расстройства слизистой оболочки желудка и кишки, обусловленные застоем венозной крови и функциональной недостаточностью печени [2, 9, 12, 20]. В генезе дуоденальных язв при портальной гипертензии наряду с венозным застоем, изменением химизма крови и снижением ассимиляции кислорода тканями кишки значительную роль отводят кислотно-пептическому фактору [10, 20]. Для таких язв характерно бессимптомное течение. У половины пациентов первым их клиническим проявлением является кровотечение [1, 2, 20, 21]. Положение усугубляется тем, что гастродуоденальное кровотечение может стимулировать кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, и наоборот [15, 21–23].

Следует отметить важность эндоскопической диагностики ДГР, роль которого в провокации эрозивно-



Рис. 4. Острые язвы после отторжения некротизированного венозного узла на 10-е сутки после ЭЛ

язвенного поражения желудка наряду с другими факторами достаточно высока. Частота его обнаружения у наших больных составила 62,5% наблюдений, что согласуется с данными литературы [1, 6, 9, 24, 25].

В генезе кровотечения из ВРВ пищевода большое значение наряду с портальной гипертензией принадлежит эрозивно-язвенному рефлюкс-эзофагиту, диагностируемому у 3–8% пациентов с портальной гипертензией [20, 26]. Причем основным звеном патогенеза как аксиальной ГПОД, так и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса у этих пациентов является интраперитонеальная и интрадуоденальная гипертензия [4, 26].

Дуоденальное язвенное кровотечение было диагностировано у 2 (7,4%) из наших пациентов. Однако если принять во внимание тот факт, что еще у 2 (7,4%) больных определялось продолжающееся капиллярное кровотечение из острых эрозий желудка и у 7 (26%) — продолжающееся кровотечение из варикозных вен пищевода, то в целом пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение осложнило течение портальной гипертензии у 40,8% больных, т.е. почти у половины.

Таким образом, проблема кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с портальной гипертензией, осложнившейся ВРВ пищевода III степени, выходит на одно из первых мест по частоте и по своей опасности для их жизни [2, 21]. Тот факт, что источником кровотечения более чем у половины этих пациентов являлись острые эрозии и язвы, локализующиеся в желудке и двенадцатиперстной кишке, подчеркивает сложность диагностики причины геморрагии. Визуализация как некровоточащих, так и кровоточащих ВРВ пищевода у этих пациентов не должна ограничивать диагностический поиск врача-эндоскописта [13, 22]. Вероятность наличия у этих пациентов неварикозного кровотечения либо кровотечения из двух источников, один из которых ВРВ, достаточно высока [1, 14, 15].

Успешное внедрение метода лигирования ВРВ пищевода в программу профилактики и лечения портальных кровотечений обусловлено рядом его преимуществ:

ЭЛ позволяет быстро достичь желаемого эффекта, более безопасно и легче переносится пациентами [17, 18, 20]. Эффективность этого метода колеблется от 80 до 97,8% [5, 17, 27]. К наиболее частым осложнениям ЭЛ ВРВ пищевода относят рецидив кровотечения, глубокие язвы, перфорацию пищевода, рубцовые стриктуры пищевода [18, 27].

Полученные нами результаты ЭЛ согласуются с представленными в литературе и подтверждают высокую результативность этой малоинвазивной методики [5, 14, 18, 24]. Длительность клинического эффекта достигает 5 лет [7, 16]. Одним из преимуществ метода ЭЛ у пациентов из ЛО ТП является профилактика пищеводного кровотечения на период ожидания трансплантации, что позволяет поддерживать возможности организма на достаточно высоком компенсаторном уровне, необходимом для выполнения столь сложной как для хирурга, так и для пациента операции.

В отличие от ЭЛ ВРВ пищевода эндоскопическое паравазальное обкалывание кровотокающих ВРВ пи-

щевода гипертоническим раствором глюкозы имеет короткий терапевтический эффект [5, 7]. Однако эта процедура обеспечивает возможность стабилизации общего состояния пациента и выполнения в ближайшие 2 сут более радикального вмешательства — ЭЛ ВРВ пищевода либо операции.

Выводы

Таким образом, диагностическая и лечебная ЭГДС у пациентов с тяжелой портальной гипертензией из ЛО ТП позволяет диагностировать у них не только ВРВ пищевода, но и ряд сопутствующих патологических изменений, а также применить комплекс миниинвазивных методов, направленных на остановку и профилактику наиболее тяжелого осложнения — пищеводно-желудочно-кишечного кровотечения. Успешное выполнение этих методик обеспечивает подготовку пациентов к оптимальному хирургическому лечению — трансплантации печени.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Успанова Г. Гастроуденальные язвы при портальной гипертензии. Дис. канд. мед. наук. Великий Новгород, 2006; с. 112.
2. Ханевич М.Д., Хрупкин В.И., Жерлов Г.К. и др. Кровотечения из хронических гастроуденальных язв у больных внутрипеченочной портальной гипертензией. Новосибирск: Наука, 2003; с. 198.
3. Андрейцева О.И. Возможности ортотопической трансплантации печени у больных с терминальными поражениями печени. *Consilium Medicum* 2004;6(6).
4. Соколова О.В. Диагностика и лечение начальной стадии портальной гипертензии у больных хроническими диффузными прогрессирующими заболеваниями печени. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.
5. Борисов А.Е., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л. и др. Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозно расширенных вен пищевода и кардии. *Хирургия* 2002;8:36–8.
6. Ерамишанцев А.К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. М.: Трида-Х, 2004; с. 409–501.
7. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Шерцингер А.Г. и др. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика. *Анналы хирургической гепатологии* 2006;11(2):105–10.
8. Кошкин А.Б. Патогенез кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: обзор. *Клиническая хирургия* 1992;11:53–6.
9. Albillos A., Garsia-Pagan J.C., Ibbora I. et al. Propranolol plus prazosin compared with propranolol plus isosorbide-5-mononitrate in the treatment of portal hypertension. *Gastroenterol* 1998;115:116–23.
10. Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. *Клиническая медицина* 1984;23–6.
11. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1986.
12. Яковенко А.В., Яковенко Э.П. Цирроз печени: вопросы терапии. *Consilium Medicum* 2006;8(7):14.
13. Auroux J., Lamarque D., Roudot-Thoraval F. et al. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci* 2003;48:6:1118–23.
14. Perez-Ayuso R.M., Valderrama S., Espinoza M. et al. Endoscopic band ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patient with high risk esophageal varices. *Ann Hepatol* 2010;15–22.
15. Кызымов И.Л. Эзофагогастроуденальные кровотечения у больных портальной гипертензией. *Хирургия* 2007;(9):42–8.
16. Bohnacker S., Sriram P.V., Soehendra N. The role of endoscopic therapy in the treatment of bleeding varices. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;477–99.
17. Petrasch F., Grothaus J., Mossner J. et al. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol* 2010;Jan 15;10:5.
18. Кабанов М.В. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода у больных с портальной гипертензией. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2004; с. 103.
19. Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Лебедев В.М. К вопросу о диагностике и консервативном лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. *Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии* 1995;5(2).
20. Suzuki H., Ishii H. Peptic ulcer disease complicated with liver cirrhosis. *Nippon Rinsho* 2004;62(3):532–40.
21. Kamalapur P., Sobhonslidsuk A., Jatchavala J. et al. Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21(12):1459–65.
22. Castro-Fernandez M., Sanchez-Munoz D., Galan-Jurado M.V. et al. Influence of nonsteroidal antiinflammatory drugs in gastrointestinal bleeding due to gastroduodenal ulcers or erosions in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol* 2006;29:1:11–4.
23. Dore M.P., Mura D., Deleda S. et al. Active peptic ulcer disease in patients with hepatitis C virus-related cirrhosis: the role of *Helicobacter pylori* infection and portal hypertensive gastropathy. *Can J Gastroenterol* 2004;18:8:521–4.
24. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Мансуров А.А. Тактика лечения кровотечений из варикозных вен гастроэзофагеального коллектора у больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. М.: Вестник хирургии, 2002; с. 81–3.
25. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А. и др. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. *Хирургия* 2005;38–42.
26. Киценко Е.А. Тактика ведения и медикаментозная терапия больных с портальной гипертензией. *Росс журнал гастроэнтерол гепатол* 1997; (5):14–8.
27. Распирева Д.В., Шишкова Е.А. Оценка эффективности эндоскопического лигирования комбинированного лечения (лигирование+склерозирование) в профилактике варикозных кровотечений при циррозе. *Вестник Санкт-Петербургского университета* 2008;11:144–5.