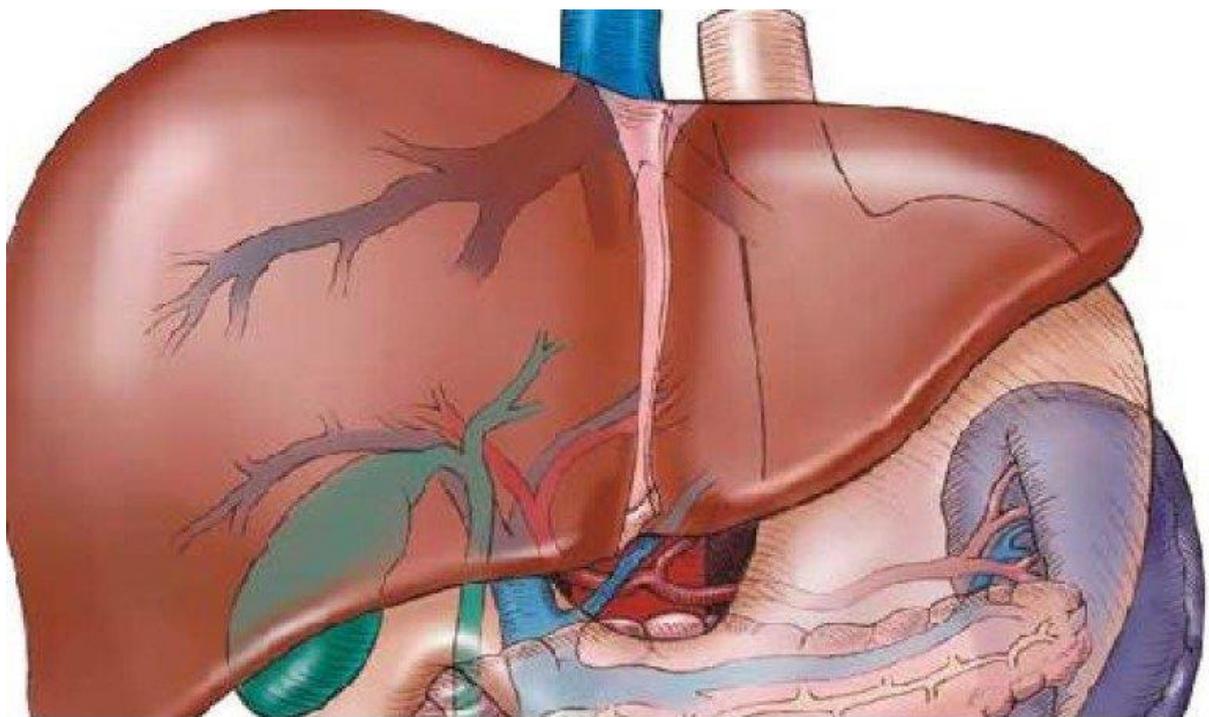


Маткулиев У.И., Умаров З.З.

**МИНИИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В
ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИ-
КОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕ-
ВОДА И ЖЕЛУДКА**



Монография

УРГЕНЧ 2025

Маткулиев У.И., Умаров З.З. – «Миниинвазивные технологии в лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка» / Издательство _____, Ургенч-2025, _____ страниц.

Авторы:

Уткирбек Исмоилович Маткулиев – доктор медицинских наук, доцент кафедры Общей и детской хирургии № 1 Ташкентского государственного медицинского университета.

Зафарбек Зарипбоевич Умаров – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры Хирургических болезней и трансплантологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

Рецензенты:

1. Фарход Ражабович Якубов – доктор медицинских наук, доцент кафедры Общей хирургии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

2. Хусан Нуруллаевич Бекчанов – доктор медицинских наук, директор Хорезмского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

В данной монографии представлены современные представления о патогенезе, клинической анатомии и классификациях варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, а также инновационные данные о прогнозировании риска рецидива кровотечений при циррозе печени. Особое внимание уделено анализу малоинвазивных технологий гемостаза, включая эндоскопические, эндоваскулярные и трансъюгулярные внутрипечёночные вмешательства, их эффективности и безопасности в сравнении с традиционными методами.

Монография отражает современные подходы к выбору лечебно-диагностической тактики у больных с варикозными кровотечениями, включает авторский клинический опыт, алгоритмы профилактики и лечения, а также пути оптимизации хирургической помощи. Представленные материалы ориентированы на практикующих хирургов, гастроэнтерологов и специалистов по малоинвазивной медицине, и могут служить руководством для повышения качества медицинской помощи и снижения летальности при данной патологии.

ISBN: [добавить номер]

Маткулиев У.И., Умаров З.З.
Ургенч 2025

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
УГАНЧСКИЙ ФИЛИАЛ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

«УТВЕРЖДАЮ»

Председатель Экспертного Совета

«_____» _____ 2025

Маткулиев У.И., Умаров З.З.

**МИНИИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ
ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА
(монография)**

УРГЕНЧ 2025

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Глава 1. История развития методов диагностики и лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка	8
Глава 2. Этиопатогенез, клиническая анатомия и морфофункциональная картина формирования варикозно-расширенных вен пищевода и желудка	20
Глава 3. Классификация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка	31
Глава 4. Современные методы прогнозирования и ранней диагностики риска развития рецидива пищеводного кровотечения у больных с циррозом печени	39
Глава 5. Традиционные эндоваскулярные и эндоскопические методы лечения больных циррозом печени с портальной гипертензией	50
Глава 6. Трансъюгулярное внутрипечёночное портосистемное шунтирование в лечении кровотечений портального генеза	78
Глава 7. Тактико-технические аспекты малоинвазивной хирургии портальной гипертензии	97
Глава 8. Хирургическая тактика при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка	113
Заключение	133
Список использованной литературы	140
Список условных сокращений	162

ВВЕДЕНИЕ

Варикозно-расширенные вены пищевода и желудка при циррозе печени остаются одной из наиболее опасных и жизнеугрожающих проблем современной гастроэнтерологии и хирургии. Именно кровотечения из этих вен определяют высокую летальность и инвалидизацию пациентов, становясь причиной значительной доли экстренных госпитализаций и тяжёлых исходов. По данным международных исследований, ежегодно миллионы больных циррозом сталкиваются с риском массивных кровопотерь, при этом частота рецидивов остаётся крайне высокой, несмотря на развитие новых лечебных подходов.

В последние десятилетия в мире наблюдается рост заболеваемости циррозом печени, связанный как с вирусными инфекциями, так и с алкоголизмом, неалкогольной жировой болезнью печени и метаболическими нарушениями, что приводит к увеличению числа пациентов с портальной гипертензией и варикозными кровотечениями, что в ряде стран уже приобрело характер серьёзной медицинской и социальной проблемы.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения «цирроз печени (ЦП) является причиной смерти почти миллиона человек в год и по прогнозам в ближайшее десятилетие число пациентов, страдающих этим заболеванием, увеличится более чем на 60%». Самым частым и грозным осложнением ЦП с портальной гипертензией (ПГ) является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). «Ежегодно в Республике Узбекистан регистрируется более 2000 случаев кровотечений из ВРВПЖ, при этом летальность при первом же эпизоде кровотечения может достигать 50%. Если гемостаз достигается без применения эндоскопических и оперативных методов, рецидив в течение года развивается у 80-90%». По данным различных источников «летальность у больных ЦП при пищеводно-желудочных кровотечениях оценивается в 30-60%». В связи с этим все более остро ощущается потребность в пересмотре традиционных подходов к ведению этого

крайне тяжелого контингента больных в пользу расширения показаний к минимально инвазивным методам лечения.

С первых дней независимости в нашей стране непрерывно осуществляются масштабные мероприятия по коренному улучшению качества и существенному расширению диапазона оказываемой населению высокотехнологичной специализированной хирургической помощи. В частности, повсеместно внедряются малоинвазивные методы диагностики и хирургического лечения синдрома ПГ, разрабатываются принципы этапности, очередности применения эндоваскулярных, эндоскопических и традиционных методов лечения. В результате проведенных мероприятий, в том числе достигнуты положительные эффекты в снижении частоты рецидивов кровотечения портального генеза.

Данная монография в определенной степени служит решению задач, предусмотренных в Постановлении Президента №УП-49147 от 7 февраля 2017 г. «О стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан на 2017-2021 годы», №УП-4985 от 16 марта 2017 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы медицинской помощи», №УП-5590 от 7 декабря 2018 г. «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», №ПП-3071 от 20 июня 2017 г. «О мерах по дальнейшему развитию оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы», а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

На мировом уровне развитие современной эндоскопической хирургии, как и хирургии в целом, напрямую зависит от стремления минимизировать объем вмешательств независимо от тяжести клинического статуса пациента. Важной задачей является оценка эффективности лечения и выживаемости больных ЦП с ПГ после эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств. На сегодняшний день наиболее актуальными остаются вопросы применения малоинвазивных методов диагностики и лечения больных ЦП, осложненных

кровотечением из ВРВПЖ, путем совершенствования тактико-технических аспектов различных малоинвазивных вмешательств. В том числе, немаловажным остаются вопросы разработки лечебно-тактических алгоритмов у больных с кровотечениями портального генеза с оценкой клинической эффективности в ближайший и отдаленный периоды после малоинвазивных вмешательств.

Современные минимально инвазивные методы лечения включают эндоскопические вмешательства, эндоваскулярные технологии, чреспечёночные и трансъюгулярные шунтирующие операции. Однако, несмотря на накопленный опыт, до сих пор остаются вопросы выбора оптимальной тактики, прогнозирования риска рецидива и профилактики осложнений.

Настоящая монография обобщает современные литературные данные и собственный клинический опыт авторов в области малоинвазивных технологий гемостаза при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В книге подробно рассмотрены современные подходы к прогнозированию, диагностике, лечению и профилактике рецидивов кровотечений у больных с циррозом печени, приведены алгоритмы ведения и возможности их оптимизации в условиях реальной клинической практики.

Издание адресовано хирургам, гастроэнтерологам, эндоскопистам и врачам других специальностей, сталкивающимся с проблемой портальной гипертензии и её осложнений. Авторы выражают надежду, что представленная работа будет полезна как в научном, так и в практическом плане, и будут признательны за все отклики, предложения и замечания, способствующие дальнейшему совершенствованию книги.

Авторы

ГЛАВА 1.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕ- ВОДА И ЖЕЛУДКА

История борьбы с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВ ПЖ) - это во многом история драматических поражений и постепенных открытий. На протяжении веков врачи разных стран сталкивались с проявлениями портальной гипертензии (ПГ), но, не понимая её истинной природы, воспринимали такие кровотечения как приговор. Описание «рвоты кровью» и «чёрного стула» встречается ещё в трактатах древнего мира, однако эффективных способов помощи тогда не существовало. Именно поэтому интерес к заболеваниям печени и поиску путей предотвращения смертельных осложнений стал одной из ключевых линий развития медицины (А.Г. Козлова и соавт., 2023; К. Маки и соавт., 2025).

Уже в древнеиндийской «*Сушрута-самхите*» (VI в. до н. э.) встречается указание: *«Когда из уст изливается алая кровь, жизнь уходит вместе с нею»*. Этот афоризм отражает бессилие врачей того времени. В Египте, согласно папирусу Эберса, кровавая рвота считалась предвестником неминуемой смерти: *«Не прикасайся к такому больному - боги его уже призвали»*.

В греко-римской медицине отношение оставалось тем же. **Гиппократ** писал: *«Те, кто страдает болезнью печени и извергает кровь, редко живут долго»*. Римский энциклопедист **Цельс** в трактате «*De Medicina*» отмечал: *«Кровь, исходящая из желудка, если она яркая и обильная, не оставляет надежды»*. Даже величайший анатом и физиолог **Гален** связывал такие кровотечения с разрушением сосудов печени, подчёркивая их смертельный исход (J.G. Abraldes и соавт., 2024).

Средневековый Восток унаследовал античные наблюдения. **Авиценна** в своём «Каноне врачебной науки» писал: *«Если изо рта идёт свежая кровь у больного с недугом печени, то исход его близок и лечение бесполезно»*. Эти строки ярко иллюстрируют представления эпохи: патология печени и желу-

дочные кровотечения воспринимались как знак скорой гибели (М.М. Алиев и соавт., 2022).

В Европе раннего Средневековья картина была схожей. Болезни печени и сопровождающие их кровотечения считались неизлечимыми, а лечебные попытки ограничивались кровопусканиями и отвлекающими процедурами, которые только ускоряли исход.

С эпохой Возрождения начинается переломный момент в понимании природы кровотечений верхнего этажа желудочно-кишечного тракта. Если в Средневековье врачевание оставалось во власти догматов Галена, то в XV-XVI веках благодаря развитию анатомии появилась возможность не только наблюдать клинические проявления, но и изучать внутренние изменения в органах.

Андрей Везалий (1514-1564), автор знаменитого труда *«De humani corporis fabrica»*, впервые детально описал строение венозной системы и подчеркнул роль печени как *«центрального органа венозного кровообращения»*. Его вскрытия показали истинное расположение и взаимосвязь сосудов, разрушив прежние догматы. Хотя понятия портальной гипертензии ещё не существовало, именно тогда были заложены основы её будущего понимания.

В XVII веке с развитием патологоанатомических вскрытий врачи начали описывать изменения печени при хронических заболеваниях. В трудах **Томаса Уиллиса** (1621-1675) и **Джованни Баттиста Морганьи** (1682-1771) встречаются наблюдения за *«твёрдой, сморщенной печенью»* у умерших, что позже стало отождествляться с циррозом. Морганьи в своём фундаментальном труде *«De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis»* писал: *«У некоторых больных печень представала узловатой и плотной, а в желудке и пищеводе находили свёрнувшуюся кровь»*. Эти описания были первыми шагами к осознанию связи между изменениями печени и желудочно-пищеводными кровотечениями.

В XVIII веке интерес к патологии печени усиливается. **Анри Лаеннек** (1781-1826) ввёл сам термин «цирроз» (от греческого *kirrhos* - «рыжеватый»),

подчеркнув особую морфологию поражённой печени. Он писал: *«Больные с циррозом редко избегают кровавой рвоты и водянки»*. Тем самым было впервые обозначено клиническое единство хронического заболевания печени и его тяжёлых осложнений.

К началу XIX века накопленные данные вскрытий позволили врачам связать желудочно-пищеводные кровотечения с патологическими изменениями печени. Однако никаких действенных методов лечения по-прежнему не существовало. Вся терапия ограничивалась диетическими предписаниями, кровопусканиями и симптоматической помощью, что лишь усугубляло исход.

Таким образом, в период от Возрождения до начала XIX века медицинская наука сделала важный шаг от эмпирических наблюдений к морфологическому обоснованию причин кровотечений. Именно тогда появилась связь между хроническими поражениями печени и развитием кровотечений, хотя возможности практической помощи пациентам оставались минимальными.

XIX столетие стало переломным для всей медицины и хирургии. Именно в этот период сформировались условия, позволившие впервые задуматься о реальном вмешательстве в процесс кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

Ключевую роль сыграли три фундаментальных открытия: наркоз (Мортон, 1846), антисептика (Листер, 1867) и асептика. Они открыли перед хирургами новые горизонты и стало возможно проводить более длительные и сложные операции, которые ранее были немыслимы.

В это же время активно развивалась патология печени как раздел клиники. Работы **Рокитанского** (1842), описавшего морфологию цирроза, и **Шарко** (1877), выделившего *«печёночный цирроз с портальной гипертензией»*, окончательно закрепили представления о том, что кровавая рвота и мелена у больных является прямым следствием глубоких изменений в печени. Шарко писал: *«Кровавые извержения у цирротиков - это не случайность, а закономерный исход болезни»*.

Во второй половине XIX века были предприняты первые попытки хирургического воздействия на систему портального кровообращения. Американский хирург **Экклз** (1877) выполнил эксперимент на животных, создав portoкавальный анастомоз («фистула Экка»). Данный опыт показал принципиальную возможность хирургической декомпрессии портальной системы, хотя клинического применения он тогда не имел.

Одновременно начали развиваться методы эндоскопической визуализации верхних отделов ЖКТ. Первые прототипы жёстких эзофагоскопов позволяли лишь осмотреть просвет пищевода, но уже тогда врачи отмечали характерное варикозное расширение вен у больных циррозом.

К концу XIX века в клинической литературе утвердилось понятие «портальная гипертензия» как синдрома. Стало ясно, что ключ к борьбе с фатальными кровотечениями лежит в понимании патофизиологии печени и путей оттока венозной крови.

Тем не менее, лечение оставалось крайне примитивным. Пациентам назначали покой, молочную диету, лед на живот, при тяжёлых кровотечениях применяли переливание крови и симптоматическую терапию. Хирургические вмешательства, за исключением единичных экспериментальных попыток, в практику ещё не вошли.

Таким образом, XIX век дал медицине базу: морфологическое понимание цирроза, терминологическое оформление синдрома портальной гипертензии и первые эксперименты с хирургическим шунтированием. Но реальный прорыв должен был наступить уже в следующем, XX столетии, когда эти идеи получили клиническое воплощение.

Начало XX века ознаменовалось формированием клинического понимания синдрома портальной гипертензии. Работы врачей и физиологов позволили связать морфологические изменения печени с конкретными нарушениями кровотока и гемодинамики.

Особую роль сыграл американский физиолог **Уильям Уиппл**, который в 1930-е годы провёл серию экспериментов на животных, показав, что повы-

шение давления в системе воротной вены приводит к образованию обходных венозных путей и формированию варикозных узлов пищевода и желудка. Эти исследования впервые дали патофизиологическое объяснение развитию кровотечений, ранее считавшихся «фатальной случайностью».

В этот же период начали появляться первые попытки хирургической коррекции портальной гипертензии у человека. В 1945 году **Дерриком Шлампом** и его коллегами были описаны первые операции портокавального шунтирования. Они основывались на экспериментальных данных Экка и Уиппла, но теперь уже применялись в клинической практике. Несмотря на техническую сложность и высокую летальность, эти вмешательства открыли новую эру в лечении кровотечений из варикозных вен.

Параллельно развивалась эндоскопия: в 1930-40-е годы появились гибкие эзофагоскопы, позволившие впервые прижизненно визуализировать варикозные вены пищевода, что дало возможность более точно диагностировать источник кровотечения, а не ограничиваться догадками и косвенными признаками.

Физиологическая школа середины XX века (в том числе работы Уиппла, Чайлда, Поппера) окончательно закрепила представление о том, что кровотечения из ВРВПЖ является закономерным осложнением портальной гипертензии при циррозе печени, и что для их предотвращения требуется не только симптоматическое, но и патогенетическое лечение.

Тем не менее, клинические результаты оставались далеки от идеальных. Операции шунтирования были крайне травматичны, нередко приводили к печёночной энцефалопатии, а медикаментозная терапия имела лишь поддерживающий характер. Но именно в этот период был заложен фундамент будущих малоинвазивных технологий, которые в последующие десятилетия кардинально изменили прогноз для этих пациентов.

Середина XX века стала важнейшим этапом в истории лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Если первая половина столетия дала лишь отдельные экспериментальные попытки хирур-

гической коррекции портальной гипертензии, то начиная с 1950-х годов формируются методы, которые на десятилетия определили клиническую практику во всём мире. Такие подходы получили название «традиционных» и включали медикаментозные средства, механические способы остановки кровотечения, эндоскопические технологии и хирургические вмешательства. Несмотря на то, что эффективность их была ограниченной, а уровень инвалидизации и летальности оставался высоким, именно они заложили фундамент современной школы ведения больных с портальной гипертензией.

Первыми в арсенал врачей вошли препараты, воздействующие на гемодинамику портальной системы. Уже в 1950-е годы стало очевидно, что снижение давления в системе воротной вены приводит к уменьшению риска продолжающегося или повторного кровотечения.

Классическим средством стал вазопрессин, предложенный для клинического применения в середине XX века (Schwartz, 1952). Механизм его действия заключался в выраженной вазоконстрикции спланхического русла, что способствовало снижению портального давления. Однако вместе с этим наблюдались тяжёлые побочные эффекты в виде ишемии миокарда, аритмии, нарушения кровообращения в кишечнике. Позднее его стали комбинировать с нитроглицерином, что уменьшало риск осложнений (Ю.В. Ковалева и соавт., 2021; D. Liu и соавт., 2025).

В 1970-80-е годы активно изучался пропранолол и другие неселективные β -адреноблокаторы (Groszmann, Conn), которые позволяли снизить частоту рецидивов кровотечения, воздействуя на системную и портальную гемодинамику. Несмотря на ограниченную эффективность в остром периоде, эти препараты заняли прочное место в профилактике повторных эпизодов. В 1970-80-е годы активно изучался пропранолол и другие неселективные β -адреноблокаторы (Groszmann, Conn), которые позволяли снизить частоту рецидивов кровотечения, воздействуя на системную и портальную гемодинамику. Несмотря на ограниченную эффективность в остром периоде, эти пре-

параты заняли прочное место в профилактике повторных эпизодов (L. Wu и соавт., 2024).

Значительный прогресс был связан с внедрением соматостатина и его аналогов (Terlipressin, Octreotide), которые сочетали эффективность в контроле портального давления с более благоприятным профилем безопасности. В 1980-х годах они стали стандартом неотложной медикаментозной терапии в Европе и США (N. C. Ligon и соавт., 2025).

В практике середины XX века также применялись средства, направленные на снижение портального давления (магnezия, папаверин, ганглиоблокаторы). Хотя их действие было кратковременным, именно они составляли основу фармакологической поддержки до широкого внедрения β -блокаторов и соматостатина (T. Sauerbruch и соавт., 2023).

Медикаментозная терапия сыграла важную роль в лечении больных с кровотечением из ВРВПЖ, но не могла рассматриваться как самостоятельный метод. Её эффективность ограничивалась временем действия препаратов, а частота рецидивов и летальность оставались крайне высокими. Поэтому следующим шагом стали механические и эндоскопические способы остановки кровотечения.

Одним из первых механических способов остановки кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка в середине XX века стала баллонная тампонада. Метод получил широкое распространение после описания зонда Сенгстакена-Блейкмора в 1950 году (Sengstaken, Blakemore). Конструкция устройства включала желудочный и пищеводный баллоны, а также канал для аспирации содержимого. Принцип действия основывался на механическом сдавлении варикозных узлов и временной остановке кровотечения.

Первыми клинические серии применения зонда показали его эффективность в urgentных ситуациях. Уже в 1950-60-е годы баллонная тампонада вошла в мировую практику как метод «спасения жизни» у больных с массивным кровотечением. По данным различных авторов, удавалось достичь временного гемостаза в 70-90% случаев.

Однако у метода были и серьёзные ограничения. Высокая частота рецидивов после извлечения зонда, риск некроза пищевода, аспирационной пневмонии и других осложнений ограничивали его применение. Многие исследователи того времени (Schneider, 1962; Conn, 1975) подчеркивали, что баллонная тампонада было исключительно временная мера до выполнения радикального вмешательства.

В СССР метод был внедрён в практику уже в 1950-х годах, когда зонды Сенгстакена-Блейкмора изготавливались в местной модификациях, а техника их постановки широко освещалась в учебной и монографической литературе. Советские хирурги отмечали, что правильное использование тампонады позволяет выиграть время для подготовки к операции или переводу больного в специализированный стационар.

Клинический опыт российских исследователей (Барташевич, 1967; Давыдов, 1974) подтвердил, что баллонная тампонада эффективна в условиях экстренной помощи, однако требует строгого контроля и чётких показаний.

Несмотря на свои недостатки, метод баллонной тампонады на протяжении десятилетий оставался одним из основных способов борьбы с жизнеугрожающим кровотечением. Он прочно вошёл в практику неотложной хирургии и до сих пор используется в исключительных случаях, когда другие методы недоступны или неэффективны.

Вторая половина XX века ознаменовалась стремительным развитием эндоскопии, которая впервые позволила не только диагностировать варикозно-расширенные вены пищевода, но и непосредственно воздействовать на источник кровотечения.

Пионерами эндоскопической склеротерапии считаются Crafoord и Frenckner (Швеция, 1939), которые первыми описали введение склерозирующего раствора непосредственно в варикозный узел. Однако метод получил широкое распространение только в 1960-70-е годы, когда техника эндоскопии и оснащение стали более совершенными.

Склеротерапия заключалась во введении под контролем эзофагоскопа растворов (спиртов, тромбогенов, детергентов), вызывающих тромбоз и облитерацию вены. Первые результаты казались обнадеживающими: удавалось достигнуть временной остановки кровотечения у большинства пациентов. Тем не менее, осложнения (медиастинит, перфорация пищевода, стриктуры) встречались достаточно часто.

Зарубежные авторы (Conn, Bosch, Westaby) активно совершенствовали методику, предлагая разные техники введения и различные склерозирующие препараты. К 1980-м годам склеротерапия стала общепринятым стандартом лечения кровотечений из варикозных вен во многих клиниках мира.

В Советском Союзе эндоскопическая склеротерапия начала внедряться в 1970-х годах. Хирурги и эндоскописты (Барташевич, Давыдов, Григорьев и др.) активно адаптировали зарубежный опыт, разрабатывали собственные модификации методики и применяемых препаратов. В ряде крупных клиник Москвы, Ленинграда, Ташкента и Тбилиси были выполнены первые серии эндоскопических вмешательств, подтвердившие эффективность метода при остром кровотечении.

Особое значение склеротерапия имела в странах с ограниченными ресурсами, где хирургические и эндоваскулярные вмешательства были труднодоступны. Эндоскопическая остановка кровотечения стала для многих регионов реальным шансом снизить летальность.

Несмотря на высокую частоту осложнений и необходимость многократных процедур, эндоскопическая склеротерапия на протяжении двух десятилетий оставалась одним из основных способов лечения кровотечений из ВРВПЖ. Позднее её во многом вытеснило эндоскопическое лигирование варикозных вен, но в середине XX века именно склеротерапия считалась наиболее прогрессивным и доступным методом.

Середина XX века стала временем активного развития хирургических вмешательств при портальной гипертензии. Понимание того, что основой кровотечений является повышение давления в системе воротной вены, опре-

делило основной вектор поисков: снижение портального давления путём создания обходных путей или исключения кровотока вен.

Одним из первых направлений стала разработка портокавальных шунтов. Экспериментальные работы Эка (1877) на животных получили клиническое воплощение лишь в XX веке. В 1945 году Whipple и его сотрудники сообщили о первых успешных операциях портокавального шунтирования у человека. В дальнейшем модификации метода (Thompson, Child, Warren) позволили формировать различные варианты в виде «бок в бок», «конец в бок», мезентерикокавальные и спленоренальные анастомозы.

Такие вмешательства демонстрировали высокую эффективность в плане декомпрессии портальной системы и предотвращения рецидивов кровотечения. Однако наряду с этим выявился и серьёзный побочный эффект в виде развития печёночной энцефалопатии вследствие исключения печени из портального кровотока. По данным Child (1964), частота этого осложнения достигала 30-40%.

Важным этапом стала разработка селективного шунтирования, предложенного Warren (1967). Спленоренальный анастомоз позволял сброс крови преимущественно из варикозных вен желудка и пищевода при сохранении части портального кровотока через печень. Это уменьшало риск энцефалопатии и повысило выживаемость пациентов.

В параллель с шунтированием развивались методы деваскуляризации зоны кардии и нижней трети пищевода. Одним из пионеров здесь был Sugiura (Япония, 1973), разработавший комплексную операцию с пересечением пищевода и перевязкой венозных коллатералей. Несмотря на техническую сложность, метод показал высокую эффективность в профилактике рецидивов кровотечения.

Советском Союзе операции на печени и сосудах портальной системы получили широкое распространение в 1960–1980-е годы. В этот период активно внедрялись методы портокавального шунтирования и деваскуляризации, что стало важным этапом в лечении больных циррозом печени с ослож-

нённой портальной гипертензией. Значительный вклад в развитие хирургической гепатологии внесли ведущие советские хирурги - А. А. Шалимов, В. С. Савельев, Г. И. Вишнеvский, а также представители узбекской школы - В. В. Вахидов, Ш. И. Каримов и Ф. Г. Назыров. Их работы заложили фундамент для дальнейшего совершенствования хирургической тактики при портальной гипертензии и способствовали развитию малоинвазивных технологий, ставших актуальными на последующих этапах.

В клиниках Москвы, Ленинграда, Новосибирска, Ташкента накоплен большой опыт подобных вмешательств, опубликованный в ряде монографий и руководств.

Особого внимания заслуживают достижения узбекской хирургической школы. Академик В. В. Вахидов одним из первых в Средней Азии систематизировал опыт лечения портальной гипертензии и внедрил в практику операции по деваскуляризации пищевода и кардии желудка. Его работы в 1960-70-е годы оказали огромное влияние на развитие хирургии портальной гипертензии в СССР (Ю.Р. Камалов и соавт., 2022; Ф.Г. Назыров и соавт., 2022; .А. Шарипова и соавт., 2020; Н.Д. Айтенова и соавт., 2022).

Академик Ш. И. Каримов продолжил это направление, развивая концепцию комплексного подхода к лечению больных циррозом печени и портальной гипертензией. Под его руководством были внедрены усовершенствованные методы шунтирования, а также активно применялись эндоскопические и хирургические вмешательства при варикозных кровотечениях (Ф.Г. Назыров и соавт., 2018; Р.Н. Кадиров и соавт., 2020).

Академик Ф.Г. Назыров внёс значительный вклад в разработку патогенетически обоснованных хирургических методик, включая усовершенствованные способы формирования анастомозов и модификации операций деваскуляризации. Его труды способствовали развитию национальной школы хирургии печени и портальной гипертензии, признанной на международном уровне (В.А. Ахмедов и соавт., 2017).

Таким образом, хирургические методы середины XX века стали основой традиционной парадигмы лечения кровотечений из ВРВПЖ. Они позволяли достичь снижения частоты рецидивов, но сопровождались высокой травматичностью и нередко тяжёлыми осложнениями. Тем не менее, опыт зарубежных и отечественных хирургов, включая вклад узбекских академиков, создал прочный фундамент для дальнейшего развития малоинвазивных технологий конца XX и XXI века.

История изучения и лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка представляет из себя путь от полной беспомощности и признания фатальности состояния до создания целой системы традиционных методов середины XX века, включающих медикаментозную терапию, баллонную тампонаду, эндоскопическую склеротерапию и хирургические шунтирующие вмешательства. Несмотря на то, что эти подходы не смогли радикально снизить летальность и частоту инвалидизации, они заложили основу современного понимания патогенеза портальной гипертензии, сформировали школу клинического и хирургического мышления и открыли перспективы для последующего развития малоинвазивных технологий. Вклад зарубежных клиницистов, российских учёных и особенно работ узбекской хирургической школы имеет непреходящее значение и позволяет рассматривать традиционную эру как фундамент, без которого невозможен прогресс в лечении данной патологии.

ГЛАВА 2.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КАРТИНА ФОРМИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Изучение этиопатогенеза и клинической анатомии варикозно-расширенных вен пищевода и желудка имеет решающее значение для понимания клинической картины заболевания. Кровотечения из ВРВПЖ являются одним из наиболее опасных осложнений цирроза печени, а их исход определяется не только масштабом кровопотери, но и глубиной структурных изменений в венозной системе. Именно знание анатомо-физиологических основ позволяет врачу объяснить закономерность появления варикозных узлов, оценить риск разрыва и грамотно подобрать методы профилактики и лечения.

Понимание морфофункциональной перестройки венозного русла имеет прямое практическое значение. Для хирурга оно определяет тактику гемостаза, для эндоскописта позволяет выбрать метод вмешательства, для гастроэнтеролога определить направление медикаментозной терапии и профилактики рецидивов. Без этого невозможно выстроить целостный алгоритм ведения пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией.

Представления о причинах и механизмах варикозных кровотечений формировались постепенно. На ранних этапах развития медицины клиницисты отмечали лишь клинические проявления (кровавую рвоту и мелена) и связывали их с «болезнями печени», не понимая истинных механизмов. Лечение сводилось к эмпирическим мерам, а исход считался почти всегда фатальным.

С появлением патологоанатомии в эпоху Возрождения и особенно в XVII-XVIII веках стало возможным фиксировать морфологические изменения печени. Наблюдения Морганьи и Лаэннека показали, что сморщенная и узловатая печень сопровождается кровоизлияниями в желудок и пищевод,

что позволило впервые выстроить причинно-следственную связь между циррозом и кровотечениями.

К началу XX века, с развитием физиологии и экспериментальной хирургии, представления о природе портальной гипертензии окончательно оформились. Работы Уиппла, Поппера, Чайлда и их последователей доказали, что повышение давления в воротной вене закономерно ведёт к формированию коллатералей и варикозных узлов. Именно в этот период медицина сделала переход от эмпирических наблюдений к научному объяснению процесса, что стало основой современной диагностики и лечения.

Цирроз печени является ведущей причиной формирования варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Хроническое повреждение печёночной паренхимы приводит к её узловой перестройке, что сопровождается нарушением архитектоники сосудов и выраженным затруднением портального кровотока. В условиях цирроза печень теряет способность к нормальной фильтрации и перераспределению крови, что закономерно ведёт к развитию портальной гипертензии (К. Somnau и соавт., 2024).

Повышение давления в системе воротной вены является патогенетической основой формирования варикозных вен. Постепенное нарастание портальной гипертензии сопровождается перегрузкой венозной сети пищевода и желудка, расширением коллатеральных сосудов и истончением их стенок. В результате создаются условия для образования варикозных узлов, которые становятся источником потенциально фатальных кровотечений (М. Porada и соавт. 2025).

Повышение давления в портальной системе при циррозе связано как с механическим препятствием кровотоку внутри печени (сдавление сосудов фиброзной тканью и узлами регенерации), так и с функциональными изменениями тонуса сосудистой стенки. Нарушение внутрипечёночного кровотока сопровождается увеличением сопротивления, а активация нейрогуморальных механизмов (эндотелин, оксид азота, вазоактивные пептиды) приводит к патологической дилатации спланхнических сосудов. Совокупность этих факто-

ров поддерживает хроническую портальную гипертензию (А. J. Sanyal и соавт., 2022).

Для компенсации избыточного давления организм активирует механизмы формирования обходных путей так называемых портокавальных коллатералей. Основная зона их образования располагается в кардиальном отделе желудка и нижней трети пищевода, где венозная сеть соединяет систему воротной и полых вен. Эти сосуды постепенно расширяются, формируя варикозные узлы, которые становятся «клапаном безопасности» для портальной системы (Y. Iwakiri и соавт., 2021).

Однако компенсаторный механизм имеет обратную сторону: варикозные вены обладают тонкой стенкой, не рассчитаны на высокое давление и легко подвергаются разрыву, что объясняет высокую частоту кровотечений у пациентов с декомпенсированным циррозом печени. Таким образом, формирование коллатерального кровообращения является одновременно и механизмом выживания, и источником фатальных осложнений.

Этиология цирроза играет ключевую роль в развитии варикозных вен. Вирусные гепатиты В и С занимают одно из ведущих мест: хроническое воспаление ведёт к фиброзу и циррозу печени, что закономерно сопровождается развитием портальной гипертензии. У таких пациентов формирование ВРВПЖ происходит быстрее, а риск кровотечений выше по сравнению с другими формами цирроза (М.Л. Катин и соавт., 2021).

Алкогольное поражение печени является второй по значимости причиной цирроза и варикозных кровотечений. Длительное злоупотребление алкоголем ускоряет процессы фиброобразования, а сопутствующие токсические повреждения слизистой желудка дополнительно повышают вероятность кровотечения. У этой группы пациентов смертность после первого эпизода кровотечения остаётся особенно высокой (S. Guixé-Muntet и соавт., 2024).

Немалую роль играет и метаболическая патология. Неалкогольная жировая болезнь печени в последние десятилетия приобрела глобальное распространение, и её прогрессирующие формы (стеатогепатит) становятся всё

более частой причиной цирроза и портальной гипертензии. У таких пациентов риск образования ВРВПЖ сопоставим с классическими этиологическими вариантами (X. Y. Xie и соавт., 2025).

Отдельно следует выделить тромбоз воротной вены, который может развиваться как самостоятельное состояние или как осложнение цирроза. Он резко нарушает гемодинамику и приводит к быстрому формированию коллатералей. В клинической практике тромбоз воротной вены рассматривается как один из неблагоприятных факторов, значительно повышающих риск раннего кровотечения (M. Porada и соавт., 2025).

Учитывая многофакторность патогенеза, на формирование варикозных вен влияет и стадия заболевания печени. У пациентов с компенсированным циррозом вероятность кровотечения ниже, но по мере прогрессирования процесса риск возрастает экспоненциально. Степень портальной гипертензии, выраженность асцита, наличие печёночной энцефалопатии. Всё перечисленное предикторы неблагоприятного течения (R. K. Jagdish и соавт., 2023).

Факторами риска также считаются сопутствующие состояния: хроническая инфекция, злоупотребление нестероидными противовоспалительными средствами, коагулопатии. Они усугубляют вероятность разрыва варикозных вен даже при относительно умеренной портальной гипертензии (K. Kotani и соавт., 2024).

Важное значение имеет пол и возраст пациента. Молодые мужчины с алкогольным циррозом и женщины с аутоиммунными формами гепатита демонстрируют разные темпы прогрессирования варикозных изменений. Это подтверждает роль не только внешних факторов, но и генетической предрасположенности (N. R. Mazumder и соавт., 2025).

Таким образом, формирование варикозных вен пищевода и желудка при циррозе печени является результатом сложного взаимодействия патогенетических факторов: повышения внутрипечёночного сопротивления, дилатации спланхнических сосудов, образования коллатералей и влияния этиоло-

гических факторов. Именно их совокупность определяет риск кровотечений и исход заболевания.

Венозная система пищевода и желудка представлена густой сетью подслизистых и перимышечных сплетений, которые обеспечивают дренаж крови в разные венозные бассейны. Вены верхней трети пищевода впадают в систему верхней полой вены через непарную и полунепарную вены, тогда как сосуды нижней трети пищевода и кардии желудка имеют тесные связи с системой воротной вены. В нормальных условиях эта сеть функционирует как низкодавленная система оттока, поддерживающая равновесие между портальным и кавальным кровообращением (В. Т. Ивашкин и соавт., 2022).

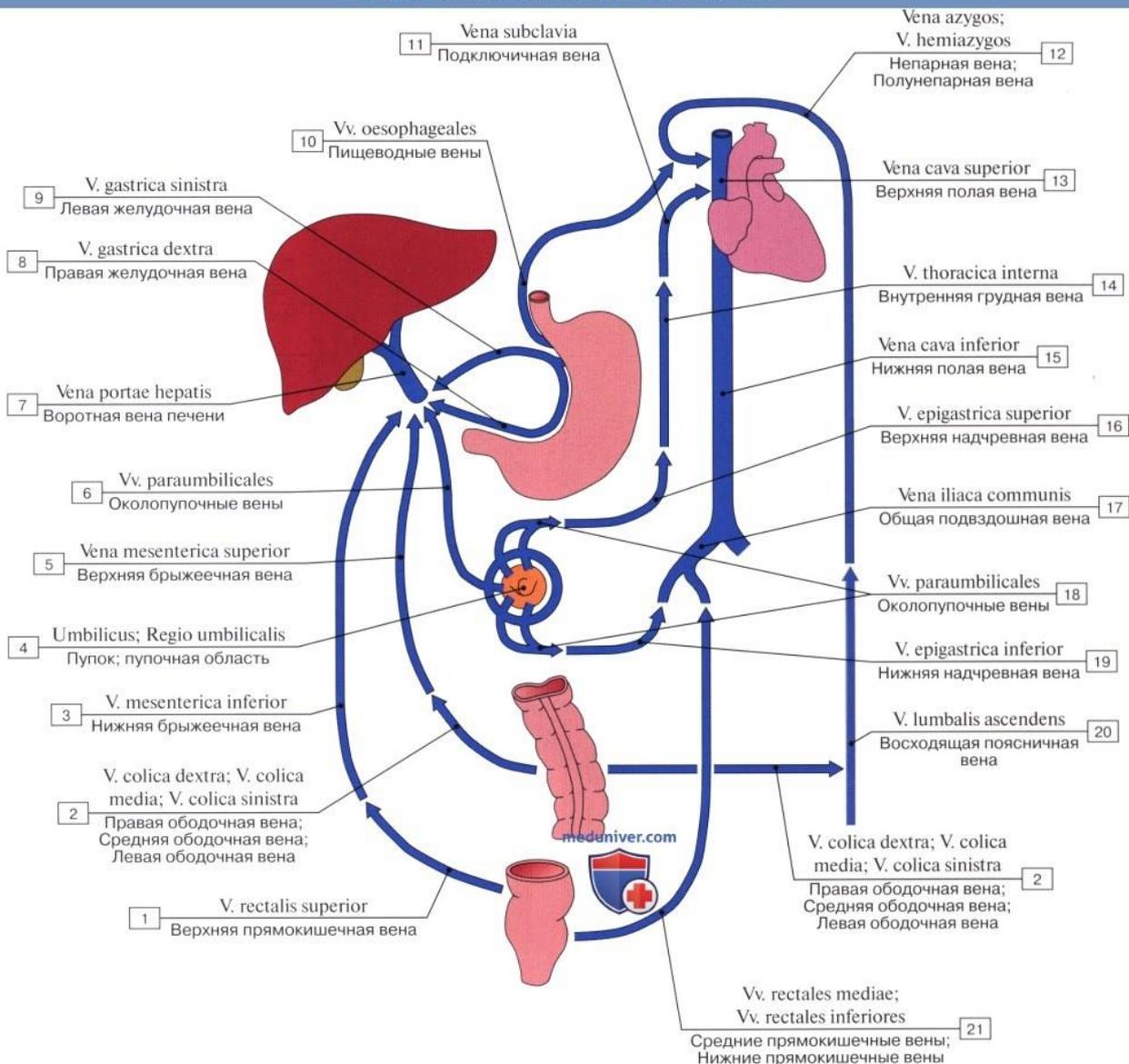
Желудочные вены (левой и правой стороны) собирают кровь от кардии, малой кривизны и нижней трети пищевода и впадают в воротную вену. Вены большой кривизны желудка (короткие желудочные и левая желудочно-сальниковая) направляют кровь в селезёночную вену (Ф.Г. Назыров и соавт., 2018; Р.Н. Кадиров и соавт., 2020; А. Nett и соавт., 2019). Таким образом, венозное кровообращение желудка и пищевода формирует сложную систему пересекающихся бассейнов, что создаёт предпосылки для образования коллатеральных путей при портальной гипертензии.

Ключевое клиническое значение имеет наличие портокавальных анастомозов, которые соединяют систему воротной и полой вен. В условиях портальной гипертензии именно эти зоны становятся местами образования варикозных вен.

Первая и наиболее значимая зона считается эзофагокавальные анастомозы, расположенные в нижней трети пищевода. Здесь вены подслизистого сплетения соединяются с левой желудочной веной (система воротной вены) и с ветвями непарной вены (система верхней полой вены). В условиях портальной гипертензии именно эта зона подвергается максимальной нагрузке, что приводит к формированию пищеводных варикозов (М.Ф. Заривчацкий и соавт., 2017; А.В. Савченко и соавт., 2025; К. Obara и соавт., 2022).

Вторая зона общепризнанной является гастрокавальные анастомозы, локализованные в области кардии желудка. Вены кардиального отдела и дна желудка сообщаются с короткими желудочными венами и селезеночной веной, а через них еще с воротной веной. Эти сосуды связаны с диафрагмальными и межрёберными венами, входящими в бассейн верхней полой вены. Расширение этих коллатералей формирует варикозные узлы желудка.

Схема венозных анастомозов



1 – Superior rectal vein; 2 – Right colic vein; Middle colic vein; Left colic vein; 3 – Inferior mesenteric vein; 4 – Umbilical region; 5 – Superior mesenteric vein; 6 – Para-umbilical veins; 7 – Hepatic portal vein; 8 – Right gastric vein; 9 – Left gastric vein; 10 – Oesophageal veins; 11 – Subclavian vein; 12 – Azygos vein; Hemi-azygos vein; Inferior hemi-azygos vein; 13 – Superior vena cava; 14 – Internal thoracic vein; 15 – Inferior vena cava; 16 – Superior epigastric vein; 17 – Common iliac vein; 18 – Para-umbilical veins; 19 – Inferior epigastric vein; 20 – Ascending lumbar vein; 21 – Middle rectal veins; Inferior rectal veins

Третья зона считаются ректокавальные анастомозы, обеспечивающие связь между верхней прямокишечной веной (система воротной вены) и сред-

ними и нижними прямокишечными венами (система нижней полой вены). Хотя они не относятся напрямую к пищеводу и желудку, в условиях портальной гипертензии именно они могут формировать геморроидальные узлы, что дополняет клиническую картину.

Кардиальный отдел желудка и дистальный отдел пищевода обладают особенно богатой венозной сетью, представленной многочисленными анастомозами. Эти области являются своеобразной «точкой пересечения» портального и кавального кровотока.

При портальной гипертензии именно здесь формируются наибольшие венозные коллатерали, что объясняет предрасположенность к массивным кровотечениям. Подслизистое венозное сплетение дистального пищевода имеет тонкие стенки и практически лишено клапанного аппарата, что делает варикозные узлы крайне уязвимыми при повышении давления.

Коллатеральные пути при портальной гипертензии формируются в результате перераспределения кровотока из системы воротной вены в бассейн верхней и нижней полой вен. Их принято классифицировать на три основные группы: эзофагеально-желудочные, ректальные и параумбиликальные. Каждая из этих групп имеет свои анатомические особенности и клиническое значение.

Эзофагеально-желудочные коллатерали являются ведущими и наиболее клинически значимыми. Они образуются в нижней трети пищевода и кардиальном отделе желудка, где вены подслизистого сплетения соединяются с левой желудочной веной (бассейн воротной вены) и ветвями непарной и полунепарной вен (бассейн верхней полой вены). При портальной гипертензии именно эти коллатерали подвергаются наибольшей нагрузке, что приводит к их прогрессирующему расширению и образованию варикозных узлов. Особенность их строения заключается в тонких стенках, отсутствии развитого клапанного аппарата и близости к поверхности слизистой оболочки, что делает их крайне уязвимыми к разрыву. Разрыв варикозных вен пищевода и желудка является одной из основных причин смертельных кровотечений у

больных циррозом печени (Н.Д. Айтенова и соавт., 2022; Э.В. Могилевец и соавт., 2020; М.А. Elsebaey и соавт., 2019).

Ректальные коллатерали образуются за счёт анастомозов между верхней прямокишечной веной (относящейся к системе воротной вены) и средними и нижними прямокишечными венами, впадающими в систему нижней полой вены. В условиях портальной гипертензии они расширяются, формируя геморроидальные узлы. В отличие от эзофагеально-желудочных коллатералей, ректальные кровотечения встречаются реже и обычно не представляют непосредственной угрозы жизни, однако могут существенно ухудшать качество жизни больного, усугубляя течение основного заболевания (Ю.О. Жариков и соавт., 2024; Ш.Б. Танабаева и соавт., 2023; М. Buechter и соавт., 2017).

Параумбиликальные коллатерали формируются через реканализацию пупочной вены, которая в норме облитерирована и представлена круглой связкой печени. При портальной гипертензии она может вновь открываться и обеспечивать отток крови к поверхностным венам передней брюшной стенки, что проявляется характерным признаком — «головой медузы» (*caput medusae*). Эти коллатерали играют меньшую роль в развитии угрожающих жизни осложнений, однако их наличие служит важным диагностическим признаком выраженной портальной гипертензии (С.Н. Стяжкина и соавт., 2019; М.М. Падруль и соавт., 2018; R. de Franchis и соавт., 2015).

Таким образом, среди всех коллатеральных путей именно эзофагеально-желудочные имеют наибольшее клиническое значение, так как они формируют варикозные вены пищевода и желудка и являются источником наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих кровотечений. Ректальные и параумбиликальные коллатерали, хотя и менее опасны с точки зрения острого исхода, важны для диагностики и общей характеристики портальной гипертензии.

Процесс формирования варикозно-расширенных вен пищевода и желудка протекает постепенно и включает несколько стадий: от начальной дилатации венозных сплетений подслизистого слоя до образования крупных

варикозных узлов, выступающих в просвет пищевода и желудка. На ранних этапах варикозы малозаметны и не представляют непосредственной угрозы, однако по мере нарастания портального давления и истончения сосудистой стенки риск их разрыва прогрессивно увеличивается.

Морфологические исследования показывают, что при портальной гипертензии стенка варикозных вен подвергается значительным изменениям. Изначально происходит расширение венозного просвета и растяжение средней оболочки, что сопровождается истончением мышечных элементов и редукцией эластических волокон. Это делает сосуд менее устойчивым к давлению и механическим воздействиям (Э.Х. Самсоян и соавт., 2018; T. Sauerbruch и соавт., 2015).

На более поздних стадиях отмечается выраженная дегенерация эндотелиального слоя. Сосудистая стенка становится тонкой, хрупкой, а местами практически лишённой полноценного мышечного каркаса. Эти изменения особенно выражены в области купола варикозного узла, где стенка соприкасается со слизистой оболочкой. Именно здесь чаще всего формируются места потенциального разрыва (И.Л. Кляритская и соавт., 2020; S. Fagioli и соавт., 2017).

Важным морфологическим признаком является склонность к тромбозированию варикозных вен. Образование пристеночных тромбов временно снижает риск кровотечения, однако в дальнейшем их лизис и разрушение усугубляют повреждение стенки (В.М. Суздалкина и соавт., 2022; S. Maimone и соавт., 2019). В ряде случаев тромбоз становится непосредственным предвестником массивного кровотечения (А.В. Сенникова и соавт., 2018; S.G. Rodrigues и соавт., 2019).

Эндоскопически варикозные вены классифицируются по калибру (малые, средние, крупные), степени протрузии в просвет и наличию «красных признаков» то есть пятен, полос, указывающих на истончение стенки и высокий риск разрыва (И.И. Дзидзава и соавт., 2020; M.C. Spaander и соавт., 2016).

Эти данные имеют прогностическое значение и позволяют стратифицировать пациентов по степени риска.

Патоморфологически подтверждается соответствие эндоскопической картины структурным изменениям. Варикозные узлы представляют собой истончённые, дилатированные сосуды, выстланные ослабленным эндотелием. В стенке отмечается неравномерность толщины, микротрещины и очаги воспалительной инфильтрации, что дополнительно снижает прочность.

Морфофункциональные изменения варикозных вен определяют высокую вероятность кровотечений. Чем крупнее диаметр вены и выраженнее истончение стенки, тем выше риск её разрыва при резком колебании портального давления или физическом напряжении. Наличие «красных признаков» эндоскопически рассматривается как прямое указание на угрозу массивного кровотечения в ближайшее время (И.Л. Кляритская и соавт.; A. Escorsell и соавт., 2016).

Важным клиническим следствием является высокая частота рецидивов: даже после успешной остановки кровотечения сохраняются морфологические предпосылки для повторных эпизодов. Именно поэтому у пациентов с циррозом печени риск повторных кровотечений в течение первого года после дебюта варикозного кровотечения достигает 50-70% (European Association for the Study of the Liver, 2018).

Таким образом, морфофункциональные изменения варикозных вен пищевода и желудка (истончение стенки, утрата эластичности, тромбозы и эндотелиальная деструкция) являются ключевым патогенетическим фактором, определяющим исход заболевания. Их изучение и правильная интерпретация в клинической практике позволяют прогнозировать течение болезни и выбирать оптимальную лечебную тактику.

Варикозно-расширенные вены пищевода и желудка являются одним из ключевых звеньев в цепи осложнений цирроза печени и портальной гипертензии. Их формирование отражает тяжесть структурных и функциональных изменений в печени, а возникающие на этом фоне кровотечения становятся

одной из основных причин высокой летальности и инвалидизации пациентов (А.Н. Русских и соавт., 2018; A.P. Zacharias и соавт., 2018).

Учитывая патогенетические механизмы и анатомо-физиологические особенности венозной системы пищевода и желудка, выбор тактики лечения должен опираться на комплексное понимание этих процессов. Только точное знание клинической анатомии, характера коллатерального кровообращения и морфофункциональных изменений позволяет разрабатывать эффективные стратегии профилактики, прогнозирования и лечения варикозных кровотечений у больных циррозом печени.

ГЛАВА 3

КЛАССИФИКАЦИЯ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Классификация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка имеет важнейшее значение для клинической практики. Она позволяет систематизировать наблюдаемые изменения, оценить степень риска кровотечений и выбрать оптимальную тактику ведения пациента. Разделение варикозов по размеру, локализации, эндоскопическим признакам и морфологическим особенностям необходимо как для прогнозирования течения заболевания, так и для выбора метода профилактики и лечения.

Не менее важно, что унифицированные классификации дают возможность врачам разных стран и школ говорить на «общем языке». Благодаря этому результаты исследований становятся сопоставимыми, формируются единые стандарты диагностики и терапии. В современном здравоохранении использование признанных классификационных систем является неотъемлемым элементом доказательной медицины и основой для разработки клинических рекомендаций по лечению больных с портальной гипертензией.

Первые попытки систематизировать варикозно-расширенные вены пищевода и желудка относятся к середине XX века, когда эндоскопическая техника позволила не только фиксировать наличие варикозов, но и оценивать их размеры и форму. До этого времени врачи ограничивались описанием клинических проявлений кровотечения и патологоанатомических находок, что не давало возможности прогнозировать риск разрыва и унифицировать лечебные подходы (С.С. Дунаевская и соавт., 2024; G. Garcia-Tsao и соавт., 2016).

Зарубежные исследователи одними из первых предложили простейшие деления варикозных вен по их диаметру. В 1960-х годах Coffman и соавт. выделяли варикозы малые, средние и крупные, указывая, что именно последние представляют наибольшую опасность. В 1983 году Raquet разработал классификацию пищеводных варикозов, основанную на степени их выступления в просвет пищевода: от начальных едва заметных изменений до массивных

конгломератов, полностью перекрывающих просвет. Эта система получила широкое распространение в Европе и применялась для оценки риска кровотечения.

В СССР и России первые классификации начали использоваться в 1970-80-е годы, когда эндоскопическая диагностика стала доступной в клинической практике. Советские гастроэнтерологи и хирурги предлагали собственные варианты деления варикозов, включавшие размеры вен, степень их извитости и эндоскопические признаки, указывающие на угрозу кровотечения (Е.И. Баранова и соавт., 2017; А.Ж. Баялиева и соавт., 2019; Н.Н. Буторин и соавт., 2022;). Эти классификации были близки к западным аналогам, но адаптированы под отечественную клиническую практику и систему оказания помощи.

Постепенно стало ясно, что классификация варикозных вен должна учитывать не только их размеры и морфологию, но и клинические факторы риска. Именно поэтому в последующие десятилетия в международных рекомендациях появились более детализированные системы, объединяющие эндоскопические, морфологические и прогностические критерии.

Эндоскопические классификации являются наиболее распространёнными в клинической практике, поскольку именно эндоскопия позволяет объективно оценить размеры, форму и состояние варикозных вен. Такие классификации базируются на трёх основных критериях: диаметр вен, степень их выпячивания в просвет пищевода или желудка и наличие так называемых «красных признаков», указывающих на высокий риск кровотечения (О.В. Воробьева и соавт., 2021; Н. Yoshiji и соавт., 2021).

Классификация по диаметру вен является одной из самых простых и удобных. Вены подразделяют на малые (диаметр до 2 мм, обычно спадающиеся при инсуффляции), средние (2-4 мм, заметно выступающие в просвет) и крупные (более 4 мм, образующие массивные тяжи или узлы). Данная система используется во многих клинических исследованиях и позволяет прогно-

зировать вероятность разрыва: чем больше диаметр вены, тем выше риск кровотечения (Е.И. Баранова и соавт., 2017; I.J. Patel и соавт., 2019).

Классификация по степени протрузии в просвет пищевода была предложена Raquet (1983) и широко применяется до настоящего времени. Она включает четыре степени:

I степень - едва заметные, плоские варикозные вены;

II степень - вены умеренно выражены, занимают не более трети просвета;

III степень - крупные варикозные узлы, выступающие более чем на половину просвета пищевода;

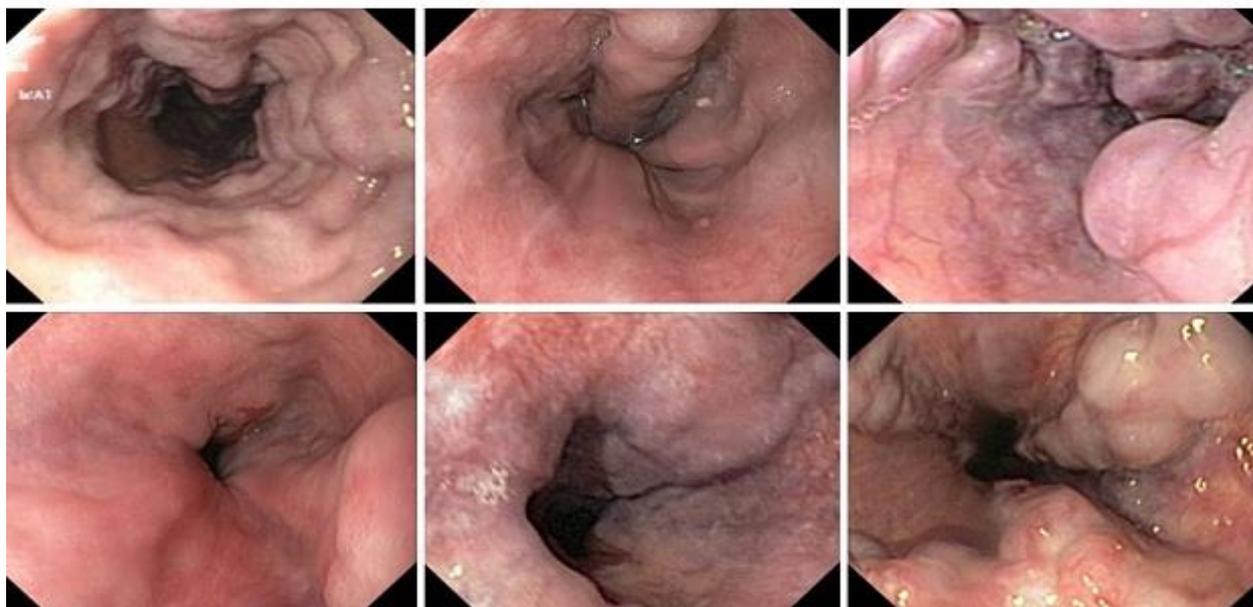
IV степень - массивные конгломераты вен, почти полностью перекрывающие просвет.

Эта классификация позволяет врачам стандартизировать описание эндоскопической картины и оценивать динамику при наблюдении.

Наличие «красных признаков» (red wale marks, cherry-red spots, hemato-cystic spots) имеет особое значение. Перечисленные изменения представляют собой красные пятна, линии или узелки на поверхности варикозных вен, указывающие на истончение сосудистой стенки и готовность к разрыву. Наличие «красных признаков» рассматривается как один из самых надёжных прогностических критериев угрозы кровотечения и учитывается при выборе тактики лечения (А.Ж. Баялиева и соавт., 2019; S. Pallio и соавт., 2023).

Японские и международные классификации детализировали эндоскопическую оценку варикозов. В Японии широко применяется система, учитывающая не только размеры и форму вен, но и наличие напряжения, окраску слизистой и динамику при инсuffляции воздуха. Международные консенсусы (Baveno II-VI) рекомендуют описывать варикозы по трём параметрам: размер (малые или большие), наличие «красных признаков» и локализация (пищеводные или желудочные). Такой подход максимально прост и удобен для практической работы, позволяя быстро оценить риск кровотечения и определить необходимость профилактического вмешательства (Н.Н. Буторин

и соавт., 2022; В.П. Соручан и соавт., 2016; J.G. Karstensen и соавт., 2020; D.E. Kaplan и соавт., 2024; К. Маки и соавт., 2025; W. Liu и соавт., 2023).



Классификация варикозного расширения вен пищевода по размерам

Таким образом, эндоскопические классификации представляют собой наиболее практичный и прогностически значимый инструмент для ведения пациентов с портальной гипертензией. Их использование позволяет стандартизировать клинические наблюдения, прогнозировать риск осложнений и определять показания к эндоскопическому или хирургическому вмешательству.

Морфологические классификации основаны на данных патологоанатомических исследований и биопсийного материала, которые позволяют оценить структуру сосудистой стенки и степень её перестройки при портальной гипертензии. Эти классификации менее распространены в повседневной клинической практике, чем эндоскопические, однако они имеют большое значение для научных исследований и понимания патогенеза заболевания.

Одним из ключевых признаков, лежащих в основе морфологической классификации, является толщина стенки варикозной вены и её структурная состоятельность (В.П. Соручан и соавт., 2016; D.E. Kaplan и соавт., 2024). Исследования показали, что по мере прогрессирования цирроза стенка сосу-

дов становится всё тоньше за счёт редукции мышечных элементов и утраты эластических волокон. В зависимости от выраженности этих изменений варикозные узлы подразделяют на начальные (с относительно сохранённой структурой стенки), умеренно изменённые (с истончением и дегенерацией мышечного слоя) и тяжёлые (с выраженной деструкцией стенки и высоким риском разрыва).

Некоторые авторы предлагают учитывать и дополнительные морфологические параметры: наличие воспалительной инфильтрации, выраженность тромбоза, степень эндотелиальной деструкции. Эти признаки позволяют оценить не только факт наличия варикозных вен, но и их потенциальную нестабильность (М.Ю. Надинская и соавт., 2023; К. Маки и соавт., 2025).

Таким образом, морфологические классификации дают возможность объяснить клинические проявления через структурные изменения сосудов. Хотя они редко используются в рутинной эндоскопической практике, их значение велико для прогнозирования риска кровотечения, особенно при сопоставлении с эндоскопическими признаками. В совокупности эндоскопические и морфологические классификации формируют целостное представление о степени опасности варикозных вен у конкретного пациента.

Варикозное расширение вен желудка встречается значительно реже, чем пищевода, однако именно такие изменения нередко сопровождаются массивными и трудно контролируемыми кровотечениями. Для систематизации этой патологии была предложена наиболее признанная на сегодняшний день классификация Sarin (1992), которая широко используется в международной клинической практике.

Согласно классификации Sarin, желудочные варикозы подразделяются на четыре типа:

- GOV1 (gastroesophageal varices type 1) — гастроэзофагеальные варикозы, продолжающиеся от нижней трети пищевода на малую кривизну желудка. Это наиболее частая форма, связанная с варикозными венами пищевода, и имеет сходный риск кровотечений.

- GOV2 (gastroesophageal varices type 2) — гастроэзофагеальные варикозы, распространяющиеся от пищевода в область дна желудка. Эти вены отличаются более крупным диаметром и высоким риском массивных кровотечений.

- IGV1 (isolated gastric varices type 1) — изолированные варикозы дна желудка, не связанные напрямую с пищеводом. Это редкая форма, но она обладает крайне неблагоприятным прогнозом из-за сложности эндоскопического контроля кровотечения.

- IGV2 (isolated gastric varices type 2) — изолированные варикозы в других отделах желудка (антральный, тело). Встречаются крайне редко, но также могут приводить к тяжёлым кровотечениям.

Классификация Sarin имеет важное клиническое значение. Она помогает эндоскопистам и хирургам дифференцировать варианты желудочных варикозов, прогнозировать вероятность кровотечения и выбирать оптимальную тактику вмешательства (М.А. Шарипова и соавт., 2020; W. Liu и соавт., 2023). Например, при GOV1 возможно использование тех же эндоскопических методов, что и при пищеводных варикозах, тогда как при IGV1 нередко требуется применение клеевых композиций или эндоваскулярных технологий.

Таким образом, систематизация желудочных варикозов по Sarin позволяет врачу заранее оценить потенциальную угрозу и индивидуализировать лечебные подходы, что существенно повышает эффективность терапии и снижает риск фатальных исходов.

Развитие эндоскопии, совершенствование морфологических исследований и накопление клинического опыта привели к необходимости унификации подходов к описанию и классификации варикозных вен пищевода и желудка. В этой связи особую роль сыграли международные консенсусы, наиболее значимым из которых является серия Baveno consensus, проводимая начиная с 1990-х годов в итальянском городе Бавено (О.М. Драпкина и соавт., 2021; M. Naga и соавт., 2020).

Согласно последним пересмотрам (Baveno V, 2010; Baveno VI, 2015; Baveno VII, 2022), для практического использования рекомендована максимально простая классификация, включающая три параметра: размер варикозных вен (малые и большие, при этом к большим относят вены, занимающие более одной трети просвета пищевода); наличие или отсутствие «красных признаков» как предвестников разрыва; локализация варикозов (пищеводные или желудочные).

Данная система отличается простотой и высокой прогностической ценностью, что делает её удобной для повседневной практики (М.А. Юсупова и соавт., 2023; F. Chikamori и соавт., 2020). Она позволяет быстро стратифицировать пациентов по степени риска кровотечения и определять показания к эндоскопическому лечению или медикаментозной профилактике (Р.Т. Зимагулов и соавт., 2016; F. Chikamori и соавт., 2022).

Другие международные общества, включая Американскую ассоциацию по изучению заболеваний печени (AASLD) и Европейскую ассоциацию по изучению печени (EASL), также поддерживают упрощённый подход к классификации ВРВПЖ, рекомендованный Baveno consensus (К.В. Шишин и соавт., 2016; S. Yokoyma и соавт., 2022). Такой подход облегчает стандартизацию исследований, позволяет сопоставлять клинические данные из разных стран и служит основой для разработки протоколов ведения пациентов.

В целом, современные международные рекомендации стремятся к балансу между клинической информативностью и практической простотой. Классификация варикозных вен, предложенная консенсусом Baveno, сегодня признана универсальным инструментом, объединяющим научные данные и клинический опыт, и является неотъемлемой частью диагностики и лечения больных с портальной гипертензией.

Таким образом, классификация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка является необходимым инструментом для клинической практики, позволяющим систематизировать данные, объективно оценивать риск кровотечения и выбирать адекватную тактику лечения. Разнообразие предложен-

ных систем (от первых попыток середины XX века до современных международных консенсусов) отражает эволюцию медицинских знаний и потребность в унифицированных подходах.

Современные классификации, основанные на эндоскопической картине, морфологических изменениях и международных стандартах (Baveno consensus), дают врачу возможность не только описывать варикозные изменения, но и прогнозировать их клинические последствия. Применение этих систем позволяет индивидуализировать терапию, снизить частоту рецидивов кровотечения и улучшить исходы у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией.

ГЛАВА 4.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ПИЩЕВОДНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Рецидивные кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода остаются одним из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных осложнений цирроза печени. Несмотря на достижения современной медицины, в том числе развитие эндоскопических и малоинвазивных технологий, уровень летальности после повторного эпизода кровопотери достигает 30-50% (С.Я. Ивануса и соавт., 2017; Y. Fujii и соавт., 2022). Именно поэтому ранняя диагностика факторов риска и формирование прогностических моделей приобретают ключевое значение в клинической практике.

Современные методы стратификации риска основаны на сочетании клинических, эндоскопических, морфологических и гемодинамических данных (Ф.Г. Назыров и соавт., 2022; T. Hosokawa и соавт., 2023). Размер варикозных узлов, наличие «красных признаков», показатели печёночного венозного градиента, степень печёночной недостаточности и сопутствующие изменения слизистой желудка позволяют не только оценить вероятность рецидива, но и выбрать оптимальную профилактическую тактику (С.А. Алиев и соавт., 2017; F. Chikamori и соавт., 2023). Всё это делает прогнозирование важнейшим этапом в ведении больных циррозом печени, позволяя снизить летальность и улучшить качество жизни пациентов.

Эндоскопия на протяжении десятилетий остаётся основным методом диагностики варикозных вен пищевода и желудка и играет ключевую роль в прогнозировании риска кровотечения. Классическими предикторами являются размеры варикозных узлов и степень их протрузии в просвет пищевода. Чем больше диаметр варикозов и выраженнее их извитость, тем выше вероятность их разрыва. Клинические наблюдения показали, что у больных с крупными варикозными узлами вероятность рецидивного кровотечения в несколько раз выше, чем у пациентов с мелкими венами.

Особое значение имеет наличие так называемых «красных признаков». Это эндоскопические маркеры истончённой сосудистой стенки и повышенного давления внутри варикозного узла. Их появление рассматривается как непосредственная угроза кровотечения. Согласно ряду исследований, комбинация крупных размеров варикозных вен с наличием «красных пятен» ассоциируется с наиболее высоким риском рецидива, что определяет показания к профилактическим вмешательствам (С.И. Исмаилов и соавт., 2022; V. Pavel и соавт., 2023).

Дополнительные сведения о состоянии варикозных вен можно получить с помощью эндоскопической ультрасонографии (EUS). Этот метод позволяет визуализировать глубину и протяжённость варикозных стволов, оценить толщину стенки и характер кровотока (Б.Н. Котив и соавт., 2018; Н. Iwasaki и соавт., 2024). В частности, показано, что наличие перфорантных сосудов и выраженных подслизистых сплетений является важным фактором риска разрыва, который не всегда удаётся определить при стандартной эндоскопии (И.С. Шестак и соавт. 2017; E.W. Lee и соавт., 2023).

Доплерографическая эндоскопия открывает возможность количественной оценки кровотока в варикозных узлах. Обнаружение активного ретроградного тока по перфорантным венам свидетельствует о критической нагрузке на сосудистую стенку и высоком риске её разрыва (С.Я. Ивануса и соавт., 2018; R. de Franchis и соавт., 2022). Эти данные используются для уточнения локальных зон потенциального кровотечения и планирования лечебных мероприятий.

Значимым прогностическим фактором является также портальная гипертензивная гастропатия (ПГГ) - специфические изменения слизистой желудка, возникающие на фоне цирроза (И.Д. Лоранская и соавт., 2019; Y. Huang и соавт., 2024). При эндоскопии выявляются мозаичная поверхность, гиперемия, мелкие ангиоэктазии и вишнёво-красные пятна. Их наличие указывает на повышенную уязвимость слизистой и риск как самостоятельных желудочных кровотечений, так и повторных эпизодов из варикозных вен.

Японские авторы (M. Hashizume, K. Koizumi) выделяют три стадии ПГГ: от неспецифической гиперемии до выраженных ангиоэктазий и кистозных расширений капилляров с диффузной кровоточивостью. Тяжёлые формы гастропатии часто сопровождаются декомпенсированным циррозом и значительным увеличением варикозных вен пищевода. В совокупности эндоскопические признаки позволяют не только диагностировать портальную гипертензию, но и спрогнозировать вероятность рецидива кровотечения с высокой точностью (Б.Х. Бебезов и соавт., 2023; I. Hussain и соавт., 2022).

Одним из наиболее значимых инструментов прогнозирования риска кровотечения при портальной гипертензии является измерение печёночного венозного градиента давления (HVPG). Этот показатель отражает разницу между давлением в системе воротной вены и нижней полой веной и служит объективным маркером степени портальной гипертензии. Исследования показали, что именно HVPG тесно коррелирует с вероятностью развития как первого эпизода, так и рецидива кровотечения из варикозных вен пищевода (Ш.Т. Уроков и соавт., 2019; С. Bouzbib и соавт., 2021).

Ряд авторов установили критический порог HVPG в 12 мм рт. ст. (С.С. Яшин и соавт., 2024; R. Kumar и соавт., 2021). Так, R. Kumar и соавт. показали, что ниже этого уровня эпизодов кровотечения практически не наблюдается. При устойчивом превышении данного значения риск кровотечений возрастает в разы, хотя прямая линейная зависимость не всегда подтверждается. Это объясняется тем, что важны не только абсолютные цифры давления, но и динамика его колебаний во времени.

Исследования Orloff и соавт. (1980-е) показали, что наибольшая предсказательная ценность принадлежит сочетанию высокого HVPG с морфологическими признаками истончения стенки варикозных вен. Именно в этих условиях вероятность разрыва максимальна. Romero-Castro и коллеги уточнили этот порог: при HVPG 13-14 мм рт. ст. ежегодная частота кровотечений составляла около 9%, при 15-16 мм рт. ст. - около 50%, а при уровне выше 16

мм рт. ст. риск достигал 70% и более (В.В. Дарвин и соавт., 2021; А. Walter и соавт., 2021).

Помимо HVPG, важное значение имеет прямое измерение давления внутри варикозных узлов. Эти данные технически сложнее получить, но они обладают высокой клинической ценностью (Б.Х. Бебезов и соавт., 2022; F. Chikamori и соавт., 2020). Было показано, что чем выше внутриварикозное давление, тем больше вероятность разрыва независимо от других факторов. Такой подход даёт более детализированную картину локальных рисков.

Важной характеристикой считается и скорость кровотока в портальной вене. Замедление портального кровотока на фоне цирроза печени сопровождается возрастанием давления и способствует формированию спонтанных портокавальных анастомозов. В свою очередь, наличие ретроградного тока по левой желудочной вене является маркером высокой угрозы кровотечения. Эти показатели всё чаще учитываются в комплексных прогностических моделях (Б.Н. Котив и соавт., 2022; I.M. Gralnek и соавт., 2022).

Таким образом, гемодинамические параметры и, прежде всего, печёночный венозный градиент давления играют центральную роль в оценке риска кровотечения. Их сочетание с эндоскопическими и морфологическими признаками позволяет точнее прогнозировать течение заболевания и выделять группы больных, требующих агрессивной профилактики и более пристального наблюдения.

Морфологические характеристики варикозных вен пищевода и желудка традиционно рассматриваются как один из главных факторов, определяющих риск кровотечения. Размер узлов, их протрузия в просвет пищевода, степень извитости и наличие «красных признаков» - всё это отражает степень перегрузки венозной системы и готовность сосуда к разрыву. Чем крупнее варикозные вены, тем выше напряжение их стенки, а значит, и вероятность массивного кровотечения (Е.Д. Степановых и соавт., 2017; X. Sun и соавт., 2021).

Особое внимание уделяется вновь образовавшимся варикозным узлам. Клинические наблюдения показывают, что именно они чаще сопровождаются

ся появлением вишнёво-красных пятен на слизистой, которые свидетельствуют о резком повышении давления внутри сосуда (А.В. Шабунин и соавт., 2022; В. Songtanin и соавт., 2024). Такой комплекс признаков расценивается как крайне неблагоприятный в прогностическом отношении и требует немедленных профилактических мер.

Ключевое значение имеет функциональное состояние печени. Тяжесть печёночной недостаточности по классификации Child-Pugh напрямую связана с риском кровотечения (Б.Н. Котив и соавт., 2024; В.Р. Mohan и соавт., 2020). В группе пациентов с циррозом класса А частота эпизодов значительно ниже, чем у больных с декомпенсированным циррозом (классы В и С). Это объясняется тем, что при прогрессировании заболевания не только нарастает портальное давление, но и ухудшаются процессы регенерации и трофики сосудистой стенки (Ю.В. Хоронько и соавт., 2022; G.A. Rodge и соавт., 2022).

Морфологическое состояние слизистой пищевода и желудка также играет роль. Атрофия слизистой, хронический эзофагит и воспалительная инфильтрация создают дополнительные предпосылки для повреждения стенки варикозов (Р.В. Масленников и соавт., 2017; M. Powell и соавт., 2025). Таким образом, эндоскопическая картина слизистой оболочки становится дополнительным критерием стратификации риска, особенно в сочетании с гемодинамическими изменениями.

Гемодинамические параметры (скорость кровотока в портальной вене, перфузионный градиент печени, ретроградный ток в левой желудочной вене) являются важными патофизиологическими факторами. Наличие выраженного обратного тока свидетельствует о критической перегрузке варикозных узлов и является независимым фактором риска. Как показали исследования Н.Б. Джаксымбаев и соавт. (2025), именно сочетание эндоскопических и гемодинамических признаков наиболее точно определяет прогноз развития кровотечения.

Не менее значимым является наличие спонтанных портосистемных анастомозов. С одной стороны, они снижают общее давление в портальной системе, что может уменьшать риск кровотечений. С другой стороны они создают новые пути сброса крови, которые сами по себе могут становиться источником варикозного расширения и кровотечения. Поэтому оценка этих изменений требует индивидуального подхода (M. Jachs и соавт., 2021).

Таким образом, морфологические и патофизиологические предикторы представляют собой целый комплекс факторов, взаимно усиливающих друг друга. Именно их комбинация (размеры варикозов, наличие «красных признаков», степень печёночной недостаточности, состояние слизистой и особенности коллатерального кровотока) определяет реальный риск кровотечения и позволяет врачам строить адекватную стратегию ведения пациента.

Портальная гипертензивная гастропатия (ПГГ) представляет собой специфические изменения слизистой оболочки желудка, возникающие на фоне хронической портальной гипертензии. Это состояние выявляется у 50-80% больных циррозом печени и нередко сочетается с варикозными венами пищевода. ПГГ имеет большое клиническое значение, поскольку сама может становиться источником кровопотерь, а также усиливает риск рецидива кровотечений из варикозов.

Эндоскопически ПГГ проявляется характерной мозаичной поверхностью слизистой, гиперемией, наличием мелких ангиоэктазий и вишнёво-красных пятен. Эти признаки указывают на застойные изменения микроциркуляции и перераспределение кровотока при портальной гипертензии. В тяжёлых случаях слизистая становится отёчной, появляются кистозные расширения капилляров и участки диффузной кровоточивости.

Японские исследователи D. Sallout и соавт., (2022) предложили разделять ПГГ на три стадии: лёгкую, умеренную и тяжёлую. Для лёгкой формы характерна поверхностная гиперемия и мозаичный рисунок слизистой; при умеренной появляются мелкие пятна, напоминающие скарлатиноподобную сыпь; тяжёлая степень характеризуется вишнёво-красными пятнами, ангио-

эктазиями и диффузной кровоточивостью слизистой. Такая градация имеет прогностическое значение, так как чем тяжелее степень ПГГ, тем выше риск желудочно-кишечных кровотечений и рецидива варикозных.

Наблюдения показали, что выраженность гастропатии коррелирует с тяжестью портальной гипертензии и размерами варикозных узлов. Пациенты с крупными варикозами пищевода и выраженной ПГГ чаще переносят рецидивные кровотечения (Е.Д. Молоткова и соавт., 2024; J. Zheng и соавт., 2019). Более того, именно у них кровотечение возникает в более ранние сроки после первичного эпизода, а иногда уже в течение нескольких недель (И.Е. Онницев и соавт., 2019; D. Sallout и соавт., 2022).

Отдельного упоминания заслуживает влияние эндоскопических процедур на состояние гастропатии. После эндоскопического склерозирования или лигирования варикозных вен пищевода нередко отмечается транзиторное усиление признаков ПГГ. Это связано с перераспределением кровотока и повышением нагрузки на сосуды слизистой желудка (Ю.Р. Камалов и соавт., 2022; J.V. Nan и соавт., 2023). Обычно со временем эти изменения уменьшаются, однако у части пациентов они могут сохраняться и становиться источником новых кровотечений.

Таким образом, портальная гипертензивная гастропатия является важным звеном патогенеза осложнений цирроза печени. Она не только отражает тяжесть портальной гипертензии, но и служит независимым фактором риска рецидива кровотечений. Учитывая её частоту и клиническое значение, эндоскопическая оценка состояния слизистой желудка должна быть обязательным элементом наблюдения за пациентами с циррозом печени и ВРВ пищевода.

С ростом понимания многофакторной природы кровотечений из варикозных вен стало очевидно, что ни один отдельный признак (будь то размер варикозных узлов, значение портального давления или степень печёночной недостаточности) не может с высокой точностью предсказать риск рецидива.

Все это привело к созданию комплексных моделей, объединяющих клинические, эндоскопические, гемодинамические и биохимические показатели.

Одной из первых попыток систематизировать такие данные стал прогностический индекс, предложенный Snady и Feinmann в 1988 году. Модель включала три ключевых параметра: степень печёночной недостаточности по Child-Pugh, размеры варикозных узлов и наличие ангиоэктазий слизистой над ними. Сравнительный анализ у 75 больных показал высокую корреляцию между прогнозируемой и фактической частотой кровотечений, что сделало индекс востребованным в клинической практике (Е.Ю. Емельянчик и соавт., 2024; F. Nevens и соавт., 2019).

Однако дальнейшие наблюдения показали, что перечисленные факторы могут быть переменными и нередко действуют независимо друг от друга. Например, крупные варикозные узлы не всегда сопровождаются немедленным кровотечением, тогда как у пациентов с относительно умеренными изменениями при наличии тяжёлой печёночной недостаточности риск значительно возрастает. В результате полученные данные подтолкнули исследователей к поиску более сложных моделей.

Существенный вклад внесли исследования, основанные на регрессионных моделях пропорционального риска Кокса (С.В. Михин и соавт., 2025; А. Niu и соавт., 2022). Такие подходы позволили учитывать сразу несколько десятков параметров, включая лабораторные показатели (билирубин, альбумин, щелочная фосфатаза), клинические данные (асцит, возраст, частота предыдущих кровотечений) и социальные факторы (употребление алкоголя, питание). Применение регрессионного анализа повысило точность прогнозирования и сделало возможным индивидуальный расчёт риска для каждого пациента.

В последние десятилетия активно развиваются многоуровневые прогностические модели, объединяющие данные визуализационных исследований и лабораторных маркеров. Так, Y. Zhang и соавт., (2020) показали, что интеграция клинических и биохимических признаков позволяет создавать

шкалы, пригодные для рутинного применения в гастроэнтерологических центрах. Эти модели рассматривают цирроз печени не как статичное заболевание, а как динамический процесс с изменяющейся вероятностью осложнений.

Немаловажную роль стали играть и биохимические маркеры системного воспаления и эндотелиальной дисфункции. Исследования З.М. Чанчиев и соавт., 2016; Y. Zhang и соавт., 2020, которые показали прямую корреляцию между уровнем sCD163 в сыворотке крови и степенью портальной гипертензии. Повышение этого показателя ассоциировалось с выраженными варикозами и необходимостью профилактических вмешательств. Таким образом, биомаркеры открыли новое направление в неинвазивной оценке риска кровотечений.

Современные тенденции заключаются в объединении классических клинических индексов с лабораторными и инструментальными данными. Наиболее перспективными считаются гибридные модели, в которых учитываются: размеры и морфология варикозов, уровень HVPG, показатели печёночной функции, наличие гастропатии и биохимические маркеры. Такой интегративный подход позволяет максимально точно стратифицировать пациентов и прогнозировать как риск первого кровотечения, так и вероятность рецидива (Ш.Р. Джуракулов и соавт., 2024; S. Pallio и соавт., 2023).

Таким образом, комплексные прогностические модели стали важнейшим инструментом в современной гепатологии. Они позволяют уйти от фрагментарной оценки отдельных факторов и рассматривать пациента целостно, с учётом множества взаимосвязанных параметров. Персонализированный прогноз на основе таких моделей не только помогает выбрать оптимальную лечебную тактику, но и даёт возможность улучшить исходы и качество жизни больных с циррозом печени и портальной гипертензией.

Клинический опыт показывает, что риск рецидива кровотечений из варикозно-расширенных вен определяется не только морфологическими и гемодинамическими изменениями, но и целым рядом социальных и внешних

факторов. Перечисленные условия, нередко недооцениваемые в рутинной практике, могут существенно влиять на течение цирроза и частоту осложнений (М.К. Дзбоева и соавт., 2023; Н. Нага и соавт., 2025).

Возраст пациента является одним из ключевых предикторов. У молодых пациентов цирроз печени часто прогрессирует быстрее при сочетании с алкоголизмом или вирусными гепатитами, тогда как у пожилых может быть значимым фактором становится наличие сопутствующих заболеваний. В пожилом возрасте ухудшается регенераторный потенциал тканей и сосудов, что повышает вероятность разрыва варикозов даже при умеренном портальном давлении (К.В. Ягубова и соавт., 2024; К. Маки и соавт., 2025).

Пол также имеет определённое значение, так у мужчин чаще наблюдается алкогольное поражение печени, сопровождающееся быстрым формированием портальной гипертензии и крупных варикозных узлов. У женщин чаще встречаются аутоиммунные формы поражения печени и билиарный цирроз, где кровотечения могут возникать при относительно меньших размерах варикозных вен. Перечисленные различия необходимо учитывать при прогнозировании риска (Э.В. Могилевец, 2021; D.A. Simonetto и соавт., 2020).

Злоупотребление алкоголем остаётся одним из ведущих модифицируемых факторов (Р.З. Юлдашев и соавт., 2022; J.G. Abraldes и соавт., 2024). Алкоголь усиливает прогрессирование цирроза, способствует развитию коагулопатии, ухудшает функцию тромбоцитов и вызывает дополнительное повреждение слизистой пищевода и желудка. У больных, продолжающих употреблять алкоголь, риск рецидивного кровотечения в несколько раз выше по сравнению с пациентами, находящимися в ремиссии (Э.Ф. Андреева и соавт., 2023; G. Garcia-Tsao и соавт., 2024).

Важную роль играет и питание. Недостаточное поступление белка, витаминов и микроэлементов усугубляет саркопению, снижает синтетическую функцию печени и делает сосудистую стенку ещё более уязвимой (А.В. Богданович и соавт., 2016; J. Bosch и соавт., 2017). Напротив, рацион с достаточ-

ным количеством белка и поддержкой нутритивного статуса улучшает прогноз и снижает риск осложнений. Плохое питание в сочетании с алкоголизацией формирует особенно неблагоприятный фон для течения болезни (М.М. Алиев и соавт., 2022; L. Turco и соавт., 2023).

Сопутствующие заболевания, такие как сердечно-сосудистая патология, хронические инфекции и сахарный диабет, оказывают дополнительное влияние на прогноз (Ш.И. Шохайдаров и соавт., 2022; F. Brunner и соавт., 2017). Например, артериальная гипертензия может усиливать риск разрыва сосудов, а инфекции нередко провоцируют декомпенсацию цирроза и эпизоды кровотечения. Приём некоторых медикаментов (например, нестероидных противовоспалительных средств) повышает риск повреждения слизистой и дополнительного желудочного кровотечения (В.А. Ахмедов и соавт., 2017; A. Berzigotti и соавт., 2017).

Социальные и внешние факторы (возраст, пол, образ жизни, злоупотребление алкоголем, качество питания и сопутствующие заболевания) должны обязательно учитываться при оценке риска рецидивов. Эти факторы поддаются коррекции в значительно большей степени, чем морфологические изменения, и именно поэтому работа с пациентами по изменению образа жизни, отказу от алкоголя и оптимизации питания является неотъемлемой частью профилактики повторных кровотечений.

В целом, подводя итоги данной главы монографии следует отметить, что прогнозирование и ранняя диагностика риска рецидивов пищеводных кровотечений при циррозе печени основываются на сочетании клинических, эндоскопических, гемодинамических и морфологических факторов. Размер варикозных вен, наличие «красных признаков», степень печёночной недостаточности, показатели портального давления, сопутствующая гастропатия и социальные факторы образа жизни — всё это формирует комплексный профиль риска, позволяющий объективно оценить угрозу повторного кровотечения. Современные прогностические модели, интегрирующие данные эндоскопии, ультразвуковой и гемодинамической диагностики с биохимическими

маркерами и социальными параметрами, позволяют переходить к персонализированному прогнозу. Такой комплексный подход является основой для разработки индивидуальных стратегий профилактики и лечения, направленных на снижение летальности и улучшение качества жизни больных циррозом печени.

ГЛАВА 5.

ТРАДИЦИОННЫЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Традиционные методы лечения кровотечений при портальной гипертензии включают целый комплекс вмешательств, которые на протяжении десятилетий составляли основу клинической практики. К ним относятся эндоскопические приёмы в виде склеротерапии и лигирования варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, а также эндоваскулярные вмешательства, среди которых особое место занимают чрескожно-чреспечёночная эмболизация притоков варикозных вен и методы редукции селезёночного кровотока. Несмотря на развитие малоинвазивных технологий последних лет, именно эти подходы долгое время оставались «золотым стандартом» лечения, позволяя спасать жизнь пациентам в условиях массивного кровотечения.

В группе больных с портальной гипертензией и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка нами проведён анализ эффективности традиционно применяемых вмешательств. Рассматривались чрескожно-чреспечёночная эмболизация притоков варикозных вен в сочетании с эндоваскулярным снижением селезёночного кровотока, внутривенное введение препаратов для коррекции печёночной недостаточности, а также эндоскопические методики (склеротерапия и лигирование). При оценке результатов учитывали не только непосредственную остановку кровотечения, но и возможность предупреждения его рецидивов в ближайшие и отдалённые сроки, а также влияние на частоту осложнений и уровень летальности.

Среди пациентов, получавших традиционные методы лечения, в 46 случаях была выполнена эндоваскулярная чрескожно-чреспечёночная эмболизация притоков варикозных вен в комплексе с редукцией селезёночного кровотока, у 94 больных проведена эндоскопическая склеротерапия, а у 92 - эндоскопическое лигирование по общепринятой методике.

Среди 46 пациентов, которым выполнялась данная методика, функциональное состояние печени распределялось следующим образом: у 14 больных (30,4%) оно соответствовало классу А по классификации Child-Pugh (5-6 баллов), у 19 (41,3%) - классу В (7-9 баллов), а у 13 (28,3%) - классу С (10-15 баллов). Таким образом, почти у 70% пациентов уже на исходном этапе имелись признаки печёночной недостаточности в стадии суб- или декомпенсации, что существенно осложняло лечение и влияло на прогноз.

Эндоскопическое исследование показало, что у 5 пациентов (10,9%) диагностированы варикозные вены пищевода II степени, у 11 (23,9%) — III степени, а у большинства больных (30 случаев; 65,2%) процесс распространялся на кардиальный отдел и дно желудка. Лишь у 5 пациентов (10,3%) в момент обследования активного кровотечения не наблюдалось. У остальных источником массивной кровопотери являлись варикозные узлы, и в большинстве таких ситуаций первым этапом устанавливали зонд Сенгстакена-Блейкмора для временной тампонады.

С учётом тяжести состояния лечение всегда начиналось в условиях реанимационного отделения. Интенсивная терапия включала коррекцию гемодинамики, восполнение объёма циркулирующей крови и обязательное назначение гепатопротекторов. Одновременно выполнялись диагностические и лечебные мероприятия. В 33 случаях своевременное сочетание консервативной терапии с установкой зонда-обтуратора позволило добиться стабилизации состояния и остановки кровотечения. Однако у 13 больных этот подход оказался неэффективным, и им потребовалось выполнение чрескожно-чреспечёночной эмболизации варикозных вен в экстренном порядке.

В подавляющем большинстве наблюдений (у 41 пациента) чреспечёночная эмболизация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка выполнялась в сочетании с эмболизацией артериальных бассейнов (селезёночной и левой желудочной артерий). В нескольких случаях технические трудности не позволили провести эмболизацию чревного ствола: причиной служили его

отхождение от аорты под острым углом либо выраженное сужение просвета, что препятствовало катетеризации.

Измерение портального давления показало его устойчиво высокие значения: от 315 до 445 мм вод. ст., в среднем $351,8 \pm 6,2$ мм вод. ст. Примечательно, что даже на фоне кровопотери и снижения центральной гемодинамики портальное давление оставалось значительно повышенным. После облитерации варикозных вен пищевода регистрировался его дополнительный рост на 50-100 мм вод. ст. (в среднем на $62,8 \pm 3,7$ мм вод. ст.) по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствовало об эффективном блокировании гастроэзофагеальных шунтов (рисунки 1 и 2).

Эмболизация селезёночной и левой желудочной артерий, напротив, приводила к постепенному снижению портального давления. В среднем этот показатель уменьшался на $55,1 \pm 4,9$ мм вод. ст., что имело важное значение для профилактики повторных кровотечений и стабилизации состояния пациентов.



Рисунок. 1. Чрескожная чреспеченочная портография. Расширенная ЛЖВ кровоснабжает ВРВПЖ



Рисунок 2. После эндоваскулярной эмболизации ВРВПЖ варикозные вены не контрастируются

Высокое портальное давление в условиях печёночной недостаточности закономерно ведёт к формированию новых коллатералей и дополнительных путей сброса крови в системный кровоток, что, в свою очередь, становится одной из главных причин рецидива кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Эндоваскулярные вмешательства, несмотря на относительную малотравматичность, позволяли не только стабилизировать гемодинамику, но и улучшить лабораторные показатели. Уже в ранние сроки после процедуры отмечался рост артериального давления с исходных $82,1 \pm 1,1$ и $50,7 \pm 1,84$ мм рт. ст. до $101,5 \pm 2,08$ и $61,3 \pm 1,41$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), повышение центрального венозного давления с $15,6 \pm 1,46$ до $23,6 \pm 2,46$ мм вод. ст. ($p < 0,05$), снижение частоты сердечных сокращений до $104,6 \pm 2,36$ уд/мин ($p < 0,05$) и увеличение диуреза с $945 \pm 36,4$ до $1143 \pm 14,1$ мл в сутки ($p < 0,05$).

Параллельно с этим происходили положительные сдвиги в системе крови. Уже в раннем послеоперационном периоде достоверно возрастала концентрация гемоглобина (с $69,7 \pm 2,03$ до $91,8 \pm 1,84$ г/л; $p < 0,05$), гематокрит (с $20,7 \pm 1,24$ до $23,1 \pm 1,88\%$; $p < 0,05$), число тромбоцитов (с $122,7 \pm 12,24$ до $167,5 \pm 11,38 \times 10^9$ /л; $p < 0,05$). К 7-м суткам лечения общий билирубин снижался до $27,6 \pm 1,53$ мкмоль/л преимущественно за счёт непрямой фракции, а

активность трансаминаз (АсАТ и АлАТ) уменьшалась до $1,01 \pm 0,09$ и $1,14 \pm 0,08$ ммоль/ч·л. Динамика сохранялась и к 10-м суткам, когда показатели печени и белковый спектр крови демонстрировали достоверное улучшение.

В то же время в так называемый «критический» ранний постэмболизационный период (1-3 сутки) регистрировалось кратковременное повышение билирубина (с $39,5 \pm 0,46$ мкмоль/л до $47,8 \pm 1,76$ мкмоль/л; $p < 0,05$), непрямой фракции (с $27,8 \pm 0,30$ мкмоль/л до $34,7 \pm 0,73$ мкмоль/л; $p < 0,05$), а также активности трансаминаз. Выявленные изменения носили волнообразный характер и к 7-10-м суткам нормализовались. Таким образом, временные колебания биохимических параметров в ранний период не оказывали значимого негативного влияния на общий прогноз.

Клинические наблюдения показывали, что у большинства пациентов после вмешательства возникали тянущие боли в правом подреберье и эпигастрии, что объяснялось реакцией на манипуляцию и локальными изменениями в печени. Более серьёзным осложнением стал гидроторакс, зарегистрированный у 16 больных (9,2%). Его появление было связано с поступлением асцитической жидкости в плевральную полость через перитонео-плевральное соустье, возникающее после чрескожно-чреспечёночной пункции воротной вены.

У 14 пациентов гидроторакс сопровождался дыхательной недостаточностью, потребовавшей дренирования плевральной полости. В остальных случаях осложнение удалось устранить консервативными методами. В двух наблюдениях гидроторакс осложнился пневмонией, что усугубило течение заболевания и в итоге привело к летальному исходу от острого инфаркта миокарда и полиорганной недостаточности.

Таким образом, чрескожно-чреспечёночная эмболизация, несмотря на риск осложнений, демонстрировала значимые положительные эффекты в отношении стабилизации системной и портальной гемодинамики, а также улучшения лабораторных показателей. Ранние транзиторные биохимические

сдвиги не снижали её клинической ценности, а осложнения, хотя и встречались, могли быть своевременно купированы при адекватном наблюдении.

Осложнения, связанные с длительным нахождением катетера в воротной вене, наблюдались у 5 пациентов (10,2%). В двух случаях отмечалось подтекание небольшого количества крови вдоль катетера, ещё у одного больного катетер сместился в паренхиму печени с перегибом между печенью и грудной стенкой. Эти ситуации были успешно разрешены с помощью применения интродьюсеров и коаксиального введения катетера, а профилактикой подобных осложнений служила фиксация катетера к грудной стенке в «свободном режиме», исключая его натяжение.

Для предупреждения кровотечения через пункционный канал печени применялась гемостатическая губка. Однако у 3 больных (4,6%) возникло внутрибрюшное кровотечение, потребовавшее экстренного хирургического вмешательства. В двух случаях операция выполнялась через торако-френо-лапаротомный доступ, в одном случае был выполнен лапароскопически. Несмотря на остановку кровотечения, у этих пациентов в послеоперационном периоде прогрессировала печёчно-почечная недостаточность, что привело к летальному исходу у двух из них (4,2%).

Эмболизация селезёночной артерии (ЭСА) в целом способствовала снижению портального давления и нормализации гематологических показателей в ближайшие и отдалённые сроки. В то же время в раннем послеоперационном периоде зафиксирован один случай пульсирующей гематомы бедра, возникшей в первые сутки, которая была ликвидирована хирургическим ушиванием места пункции. У пяти больных после ЭСА отмечались тянущие боли в левом подреберье и повышение температуры, хорошо поддававшиеся консервативной терапии.

Наиболее тяжёлым осложнением оставался рецидив кровотечения, зарегистрированный у 11 пациентов (23,9%). В 1 случае он возник в первые сутки после вмешательства, у 8 - на 2–5-е сутки, и ещё у 2 - на 6-7-е сутки постэмболизационного периода. Несмотря на использование зонда-обтуратора и ва-

зоактивных препаратов, в 6 случаях остановить кровотечение не удалось, что привело к летальному исходу. В одном наблюдении профузное рецидивное кровотечение было связано с тромбозом воротной вены, развившимся на 3 сутки (рисунок 4).

Длительное нахождение катетера в воротной вене позволяло выявлять дополнительные притоки крови к варикозным венам и своевременно их эмболизировать. У 2 пациентов была выполнена повторная эмболизация кровоточащих сосудов, а ещё у 2 - эндоваскулярная окклюзия вновь выявленных венозных коллатералей, которые резко расширились после первичного вмешательства. В двух случаях рецидив кровотечения осложнился тяжёлой печёочно-почечной недостаточностью и завершился летальным исходом, несмотря на успешную остановку кровопотери. В остальных случаях консервативные меры оказались эффективными, и пациенты впоследствии были подвергнуты эндоваскулярным вмешательствам уже в плановом порядке.

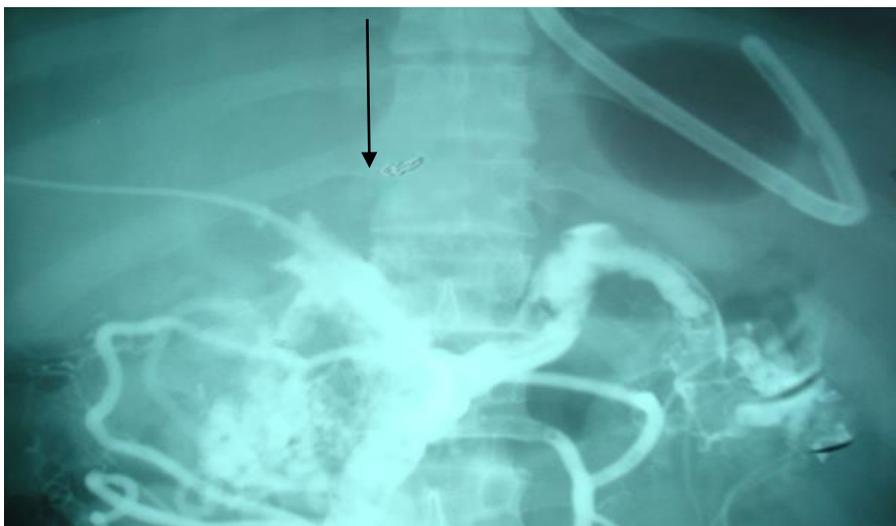


Рисунок 3. Тромбоз воротной вены на контрольной портографии.

Оценка тяжести печёочной недостаточности по критериям Child-Pugh показала, что наибольшие трудности в послеоперационном ведении возникали у пациентов класса С. В то время как у больных с циррозом класса А и В наблюдалось относительно быстрое восстановление функций печени: нормализация свёртывающей системы, рост уровня белка сыворотки, снижение ак-

тивности трансаминаз (АлАТ, АсАТ) и билирубина, - у части пациентов течение оставалось крайне неблагоприятным.

Несмотря на проведение интенсивной терапии и медикаментозную коррекцию нарушений гомеостаза, у 12 (38,7%) больных отмечалось нарастание признаков печёночной недостаточности. Эти изменения проявлялись ухудшением психоэмоционального состояния, развитием энцефалопатии вплоть до сопора и комы, ростом уровня билирубина, выраженными нарушениями свёртывающей системы крови и снижением синтетической функции печени. В результате прогрессирующей печёочно-почечной недостаточности скончались 5 (12,2%) пациентов.

В целом госпитальная летальность в этой группе составила 34,8% (16 больных), что подчёркивает тяжесть исходного состояния пациентов и ограниченные возможности традиционной эндоваскулярной методики при декомпенсированном циррозе печени.

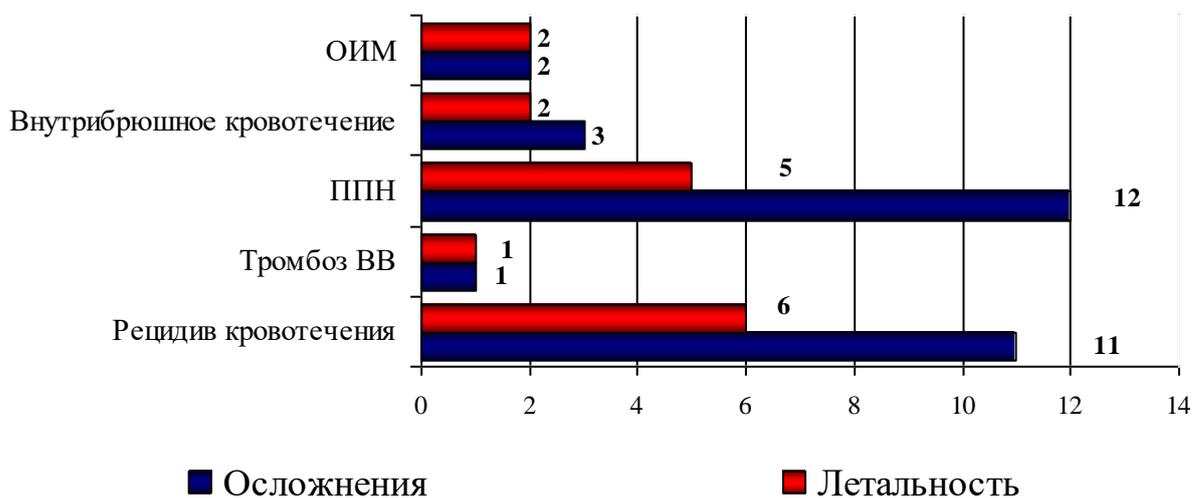


Рис 4. Частота осложнений и летальности в контрольной группе

В нашем исследовании летальные исходы, связанные с прогрессированием печёночно-почечной недостаточности, регистрировались преимущественно на 2-6-е сутки, что соответствует критическому постэмболизационному периоду. Ключевым фактором прогноза оказалось исходное функцио-

нальное состояние печени. Так, по классификации Child-Pugh среди 9 пациентов класса А погиб один (7,1%), в группе из 19 больных класса В летальность составила уже 36,8% (7 наблюдений), а среди 13 пациентов с циррозом класса С число неблагоприятных исходов достигало 61,5% (8 случаев). Эти данные подчёркивают, что именно тяжесть печёночной недостаточности определяет исходы после вмешательств, а возможности традиционной методики при декомпенсации крайне ограничены.

Из 30 выписанных пациентов отдалённые результаты удалось проследить у 21 человека (70%) в сроки от 3 до 36 месяцев. Обследование включало общеклинические, лабораторные, эндоскопические и в ряде случаев - контрольные ангиографические исследования (16 пациентов). Такой комплексный подход позволил оценить как функциональное состояние печени, так и устойчивость достигнутого гемодинамического эффекта.

Анализ показал, что эмболизация селезёночной артерии не всегда давала долговременный результат. У 5 больных (23,9%) в течение наблюдения развивалась реканализация сосуда, а у 16 пациентов (76,1%) формировались новые артериальные коллатерали к селезёнке. Наиболее часто кровоснабжение восстанавливалось за счёт притока через левую желудочную артерию (6 случаев, 30,5%) либо через комбинацию левой желудочной и желудочно-сальниковой артерий (10 случаев, 45,6%).

Формирование таких перетоков снижало эффективность вмешательства и нередко становилось причиной возобновления портальной гипертензии. В этих ситуациях возникала необходимость в дополнительной эмболизации вновь образовавшихся артериальных притоков, причём чаще всего повторные вмешательства приходились на 3-6-й месяц после первой процедуры (рисунки 5 и 6).



Рисунок 5. Реканализация СА и возникновение артериальных перетоков по расширенной ЛЖА и ЖСА

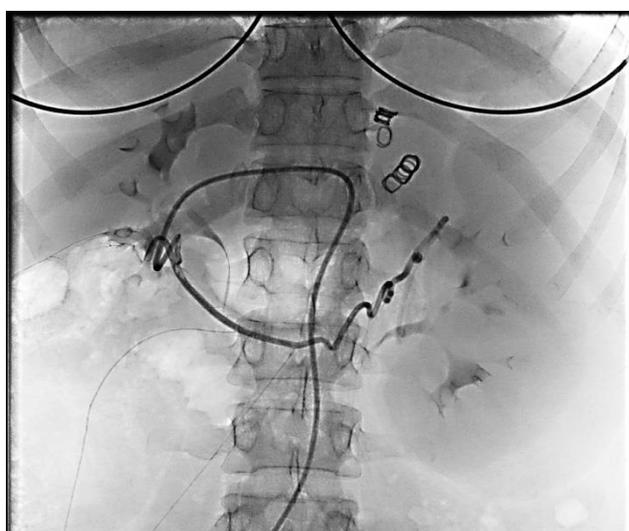


Рисунок 6. Эмболизация ЛЖА и ЖСА

В отдалённые сроки динамика варикозных вен пищевода и желудка по данным эндоскопии оказалась неоднозначной. У 11 пациентов (52,4%) отмечался их регресс, у 3 - сохранялась стабильная картина, а у 7 (45%) наблюдалось нарастание варикозных изменений. В 6 случаях (28,6%) развился рецидив кровотечения, что подчёркивает неполную надёжность метода в долгосрочной перспективе.

Контрольная портография, выполненная у 10 больных, выявила реканализацию левой желудочной вены в 6 случаях, а также формирование дополнительных путей кровоснабжения варикозных вен через короткие желудочные (3 наблюдения) и верхнеполюсную вену селезёнки (1 наблюдение). Пе-

речисленные находки потребовали повторных вмешательств с целью эмболизации вновь возникших коллатералей.

Отмечено также положительное влияние редукции селезёночного кровотока на внутripечёночную гемодинамику: у 13 пациентов (61,9%) расширились артерии печени и усилилось её кровоснабжение, что отражает так называемый гепатоартериализирующий эффект. Этот феномен рассматривался как один из значимых факторов улучшения функций печени в отдалённом периоде.

Тем не менее общая выживаемость оставалась невысокой. В течение 2 лет после вмешательства показатель составил 38,1%, что объясняется как тяжестью исходного состояния пациентов, так и ограниченными возможностями традиционной эндоваскулярной методики.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что постэмболизационный период у больных с циррозом печени и портальной гипертензией протекает сложно, с выраженными трудностями восполнения объёма циркулирующей крови, коррекции анемии и восстановления нарушенных функций жизненно важных органов. Всё это ограничивает долгосрочную эффективность метода и подчёркивает необходимость поиска новых подходов.

Таким образом, анализ накопленного опыта применения эндоваскулярных методов гемостаза при портальной гипертензии показывает, что, несмотря на техническую реализуемость и относительную малотравматичность вмешательств, их эффективность в условиях декомпенсированного цирроза остаётся ограниченной. Уже на этапе подготовки выявляются трудности с коррекцией функциональных нарушений, что отражает тяжесть исходного состояния пациентов. Выполнение процедуры на высоте кровотечения сопровождалось высоким риском обострения печёночной недостаточности и тяжёлым течением раннего послеоперационного периода.

Ключевыми проблемами оказались высокая частота осложнений и рецидивов кровотечений, что напрямую связано с отсутствием декомпрессии портальной системы. Облитерация варикозных вен пищевода устраняла локаль-

ный источник кровопотери, но не решала основную гемодинамическую причину - портальную гипертензию. В результате сохранялся высокий риск повторных кровотечений и прогрессирования печёночной недостаточности.

По этой причине результативность чрескожно-чреспечёночных эндоваскулярных вмешательств, выполнявшихся на фоне массивного кровотечения, оказалась низкой. Недостаточная коррекция функциональных нарушений, отсутствие декомпрессии портального русла и тяжёлое общее состояние пациентов предопределяли значительную частоту летальных исходов, связанных как с прогрессированием печёочно-почечной недостаточности, так и с повторными эпизодами кровотечения.

В период 2009-2014 гг. нами был проведён анализ результатов эндоскопического лечения у 186 пациентов с циррозом печени, осложнённым портальной гипертензией и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Больные находились на стационарном лечении во 2-й и 3-й клиниках Ташкентской медицинской академии, а также в Жиззахском и Сырдарьинском филиалах Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Средний возраст пациентов составил $38,3 \pm 1,2$ года; преобладали мужчины - 110 человек.

Во всех наблюдениях портальная гипертензия имела внутripечёочный характер и была следствием цирроза. Основной причиной цирроза печени явилась вирусная инфекция, выявленная у 91% больных, в 9% случаев диагностировалась ассоциация алкогольного поражения с вирусным гепатитом. В этой группе у 43 пациентов кровотечение из варикозных вен пищевода повторялось, тогда как у 118 оно возникло впервые.

Функциональное состояние печени по шкале Child-Pugh отражало тяжесть контингента: только у 27 больных (12,2%) оно соответствовало классу А (5-6 баллов), у 61 пациента (31,0%) - классу В (7-9 баллов), тогда как подавляющее большинство (98 больных; 56,8%) относились к классу С (10-15 баллов). Таким образом, у 87,8% обследованных исходно диагностировалась печёочная недостаточность в стадии суб- или декомпенсации (табл. 1).

Распределение больных по степе ПН (Child – Pugh) и степени ВРВПЖ
(N. Soehendra, K. Binmoeller)

Показатель		ЭС	ЭЛ	Всего (n=186)
Печеночная недостаточность	<i>Класс А</i>	13 (13,8%)	11 (11,9%)	24 (12.2%)
	<i>Класс В</i>	52 (54,2%)	47 (51,0%)	99 (31.0%)
	<i>Класс С</i>	29 (32,0%)	34 (36,9%)	63 (56.8%)
Степень ВРВПЖ	<i>II ст.</i>	13 (13,7%)	17 (18,4%)	30 (11%)
	<i>III ст.</i>	59 (62,7%)	50 (47,8%)	109 (67%)
	<i>GOV 1-2 min</i>	22 (23,4%)	25 (27,1%)	47 (22%)

В рамках данного исследования проведён анализ факторов прогноза и выживаемости после различных вариантов эндоскопической склеротерапии (ЭС) и эндоскопического лигирования (ЭЛ) варикозных вен пищевода и желудка как в экстренном порядке, так и в отсроченном.

ЭС по экстренным показаниям была выполнена у 94 пациентов. Из них 35 вмешательств проведено непосредственно во время продолжающегося кровотечения, ещё у 59 - в отсроченном порядке, после его временной остановки зондом Сенгстакена-Блэкмора. Использовались разные варианты методики: паравазальное и интравенозное введение склерозанта, а также его применение в виде микропены.

Выполнение склеротерапии в условиях активного кровотечения оказалось возможным только при хорошей визуализации источника. В большинстве случаев (67 из 94) перед манипуляцией применялся зонд Сенгстакена-Блэкмора для временной стабилизации состояния. Эффективность остановки кровотечения при его использовании составила 91,4% ($p \leq 0,05$), что подтверждает значимость комбинированного подхода.

При экстренной ЭС возникали объективные трудности: затруднённая визуализация кровоточащего узла, продолжительная длительность процедуры, многократная регургитация крови и срыгивание воздуха, массивная рвота с

примесью крови. После выполнения вмешательства зонд-обтуратор, как правило, оставляли не более чем на 12-24 часа, чтобы снизить риск осложнений.

Длительная установка зонда сопровождалась развитием бронхолёгочных осложнений, синуситов и воспалительных изменений ротоглотки у 10 пациентов (10,6%), а также формированием пролежней и язв кардиоэзофагеальной зоны у 5 больных (5,3%). Подобные осложнения не только затрудняли проведение повторных процедур, но и становились дополнительным источником кровотечения. У 21 пациента (22,3%) отмечались профузные кровотечения в местах инъекций склерозанта; в 8 случаях (8,5%) для их купирования приходилось повторно устанавливать зонд-обтуратор и вводить дополнительный объём препарата.

После ЭС у 36 пациентов (25,7%) развивалась дисфагия, проявлявшаяся затруднением прохождения пищи и болью при глотании. Для уменьшения симптоматики в первые 1-3 суток больным разрешали только жидкую пищу. Сопутствующее воспаление слизистой и стенки пищевода нередко осложнялось плевритом (у 6 пациентов, 6,3%) и пневмонией (у 15 больных, 15,9%).

Особую сложность представляло кровотечение из участков изъязвлений ранее склерозированных вен. Глубокие язвы после паравазальной склеротерапии диагностированы у 9 пациентов (9,5%). Для профилактики повторных кровотечений и ускорения заживления всем больным назначали ингибиторы протонной помпы до полного рубцевания язвенных дефектов.

В качестве примера приводим описание клинического случая.

Больная С., 48 лет, находилась на лечении с диагнозом: цирроз печени вирусной этиологии в стадии декомпенсации, асцит, печёночная недостаточность класса С по Child-Pugh. Варикозно-расширенные вены пищевода III степени. Осложнение - кровотечение.

Из анамнеза известно, что пациентка перенесла вирусный гепатит В, с 2007 года наблюдалась по поводу цирроза печени. Первое кровотечение из варикозных вен пищевода произошло в 2009 году и было остановлено консервативными методами.

При эзофагогастродуоденоскопии от 14.03.2010 г. выявлены варикозные вены пищевода III степени, выраженная васкулопатия. Определялось четыре крупных ствола с множественными «красными признаками» (RC-2), диаметр вен достигал 8-9 мм. Отмечалось активное кровотечение из правой стенки пищевода, которое удалось временно остановить установкой зонда Сенгста-кена-Блэкмора.

Через 16 часов после распускания манжеты (15.03.2010 г.) выполнена экстренная эндоскопическая склеротерапия: склерозант введён в два ствола в области кардиоэзофагеального перехода. Однако уже на вторые сутки после вмешательства произошло рецидивное кровотечение. При контрольной эндоскопии выявлены постнекротические язвы в зоне предыдущей склеротерапии с продолжающимся кровотечением (рисунок 7).

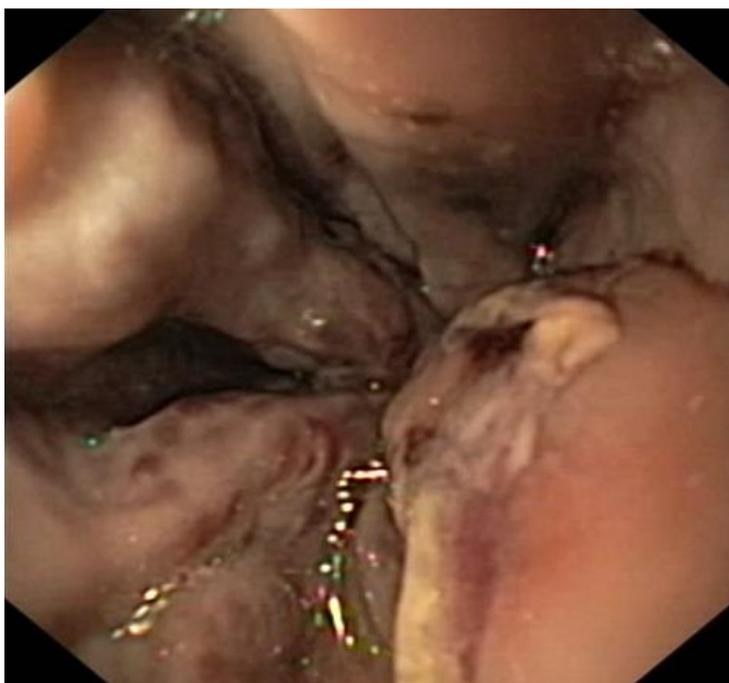


Рисунок 7. Изъязвления слизистой оболочки пищевода (глубокие язвы) после ЭС

Повторно был установлен зонд-обтуратор, что позволило временно стабилизировать ситуацию, однако на фоне продолжающейся кровопотери и декомпенсации функции печени у больной развилась полиорганная недостаточность. Пациентка скончалась 18.03.2010 г. При аутопсии обнаружены две

глубокие язвы в области кардиоэзофагеального перехода (размерами 12×9 мм и 7×10 мм) с тромботическим наложением на дне, выраженный венозный рисунок слизистой пищевода и атрофический мелкоузловой цирроз печени.

Описанный случай иллюстрирует высокую уязвимость больных с декомпенсированным циррозом и тяжёлыми варикозами пищевода. Несмотря на применение стандартных традиционных методов (зонда-обтуратора и склеротерапии) исход оказался неблагоприятным. Причиной стала не только локальная сложность остановки кровотечения, но и исходное тяжёлое состояние печени, которое предопределило развитие полиорганной недостаточности.

У пациентов с циррозом печени класса C по Child-Pugh эндоскопическая склеротерапия, даже при технически правильном выполнении, не всегда обеспечивает стойкий гемостаз. Высокий риск рецидива кровотечения и развитие постнекротических язв в зоне инъекции усугубляются тяжёлой печёночной недостаточностью. В подобных случаях необходимо рассматривать комбинированные или альтернативные методы лечения, а также максимально раннюю профилактику рецидивов.

Отдельно следует отметить тяжёлое осложнение, возникшее у 1 пациента после склеротерапии варикозных вен пищевода. На 4 сутки у больного произошла перфорация язвенного дефекта с распространением процесса в плевральную полость и средостение. Несмотря на проведение дренирования плевральной полости и средостения, развитие медиастинита привело к септическому шоку и полиорганной недостаточности, завершившимся летальным исходом.

Характер и частота ранних послеоперационных осложнений после эндоскопической склеротерапии представлены в таблице 2.

Таблица 2

Осложнения после ЭС у больных с ВРВПЖ (n=94)

Осложнение	n=94	%
------------	------	---

Дисфагия (преходящая)	36	25,7%
Глубокие язвы	9	9,5%
Выпот в плевральную полость	6	6,3%
Активное кровотечение из точек инъ- екции	21	22,3%
Пневмония	15	15,9%
Септическое состояние	6	6,3%
Перфорация пищевода	1	1,0%

В целом, склеротерапия варикозных вен пищевода, несмотря на эффективность в остановке кровотечения, сопряжена с риском тяжёлых осложнений, включая перфорацию и медиастинит. Эти случаи подчёркивают необходимость строгого отбора пациентов, внимательного контроля после вмешательства и применения современных щадящих методик, позволяющих снизить риск повреждения стенки пищевода.

У 6 пациентов в раннем послеоперационном периоде зафиксированы рецидивы кровотечения. У 4 из них кровотечение возникло на 3-4-е сутки после интравазальной склеротерапии, ещё у 2 - на 4-5-е сутки из постсклеротических язв, сформировавшихся после паравазальной склеротерапии. Всем больным была выполнена экстренная контрольная эндоскопия. В 2 случаях источником кровотечения оказались варикозные вены дна желудка, которые не были обнаружены при первичном исследовании. В этих ситуациях потребовалось открытое оперативное вмешательство (гастротомия с остановкой кровотечения). Однако тяжёлое послеоперационное течение, осложнённое нарастанием печёночной недостаточности и раневыми инфекциями, привело к летальному исходу у 1 пациента.

У 4 других больных рецидивы удалось контролировать повторной склеротерапией с установкой зонда-обтуратора. Несмотря на предпринимаемые меры, общая летальность от рецидива кровотечения и постгеморрагической тяжёлой анемии составила 8,6% (3 пациента). В то же время стойкий гемо-

статический эффект на протяжении госпитального периода был достигнут у 82,8% больных.

В целом в подгруппе пациентов, которым склеротерапия выполнялась на фоне продолжающегося кровотечения, погибло 8 человек, что составило 22,9%. В половине случаев причиной смерти стали именно рецидивы кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Средняя продолжительность госпитализации составила $8,1 \pm 0,5$ койко-дня. Всего проведено 81 сеанс эндоскопической склеротерапии, что в среднем соответствовало $2,1 \pm 0,04$ процедуры на 1 пациента (таблица 3).

Таблица 3

Результаты ЭС больным с ВРВПЖ (n=94)

Параметры	Экстренная (n=35)	Экстренно-отсроченная (n=59)
Рецидив кровотечения	6 (17,1%)	12 (20,3%)
Летальность от рецидива кровотечения	4 (11,4%)	8 (13,6%)
Прогрессирование ПН	10 (28,6%)	11 (18,6%)
Летальность от ПН	4 (11,4%)	5 (8,5%)
Койко-дни	$8,1 \pm 0,5$	$10,9 \pm 0,3$
Количество проведенных ЭС (на больного)	$2,11 \pm 0,04$	$2,3 \pm 0,07$
Летальность, %	8 (22,9%)	13 (22%)
Количество выписанных больных	27 (77,1%)	46 (78%)

Среди 59 пациентов с кровотечениями, которым ЭС ВРВПЖ выполнялось в отсроченном порядке после осуществления предварительного гемостаза зондом-обтуратором, в ближайшем периоде рецидивы кровотечения отмечены у 12 больных: у 8 пациентов - на 2-4 сутки, у 4 - на 5-7 сутки из постсклеротических изъязвлений.

Больные с ранним рецидивом кровотечения исходно относились к группам «В» и «С» по классификации Child-Pugh. 3 больных скончались от

невосполненной кровопотери в ближайшем периоде и 2 - после открытых операций. На контрольной эндоскопии у 7 пациентов выявлены кровоточащие вены кардиального отдела и дна желудка. 6 больным (11,8%) с ранними и поздними рецидивами кровотечения проводили повторные сеансы эндоскопической склеротерапии, пациенты были выписаны. В 3 случаях нами произведено открытое разобщающее оперативное лечение. После операции умерли 2 больных.

Таким образом, гемостатический эффект в группе больных, подвергнутых к экстренной ЭС составила 82,3%, а в группе отсроченной ЭС 79,6%, при этом в группах исследования от рецидива кровотечения умерли 11,4% и 13,6% пациентов соответственно.

Несмотря на предоперационную подготовку и коррекцию гемостаза после ЭС, в 21 случаях нами наблюдалось прогрессирование ПН. Прогрессированию печеночной недостаточности способствовали: повторное кровотечение из места укола иглы в варикозную вену при проведении первичной или повторной склеротерапии, повторная установка зонда-обтуратора на длительное время, приведшая к развитию пневмонии, и исходная тяжелая степень ПН. Из числа пациентов, экстренно подвергнутых склеротерапии, ППН привела к летальному исходу 3 пациентов на 1-2 сутки. В группе больных, где ЭС выполнена в отсроченном порядке, ППН наблюдалась у 11 пациентов, с летальным исходом в 5 случаях.

Критический анализ неудовлетворительных результатов лечения больных, которым производилась отсроченная ЭС, показал, что, во-первых, временная остановка кровотечения зондом Блекмора создавала неблагоприятные условия (отек слизистой, пролежни, изъязвления, воспалительная инфильтрация стенок пищевода и т.д.) для последующего выполнения склеротерапии. Во-вторых, с помощью зонда Блекмора достигалась лишь временная остановка кровотечения. Однако, за этот промежуток времени отмечалось повышение портального давления с увеличением объема варикозных вен пищевода, что также создавало технически неблагоприятные условия для

выполнения склеротерапии (активное кровотечения в месте пункции, увеличение объема склерозанта и т.д.); это объясняет высокий процент встречаемости рецидива кровотечения в группе больных после отсроченной ЭС (20,3%) против экстренной (17,1%), а также летальный исход на 2% больше, чем при экстренных ЭС.

В целом, при применении эндоскопического склерозирования у больных с продолжавшимся и остановленным кровотечениями из ВРВПЖ, летальность составила 22,3%, а гемостатический эффект метода достигал 71,3%. Летальность существенно зависела от исходного функционального состояния печени (рисунок 8).

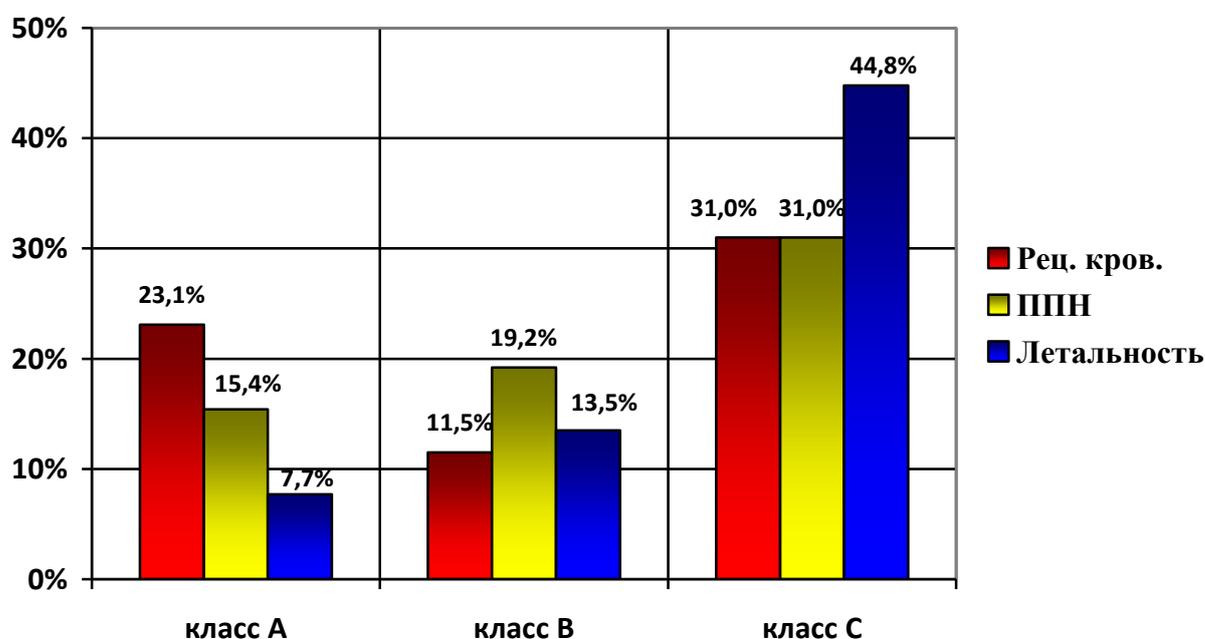


Рисунок 8. Осложнения после ЭС в зависимости от стадии ПН по Child-Pugh

Сопоставление исходов с функциональным состоянием печени показало прямую зависимость летальности от класса по Child-Pugh. Среди 13 больных класса А (5-6 баллов) умер один пациент (7,7%). В группе из 52 пациентов класса В (7-9 баллов) зарегистрировано 7 летальных исходов (13,5%), тогда как среди 29 больных класса С (10-15 баллов) погибло 13

человек (44,8%). Эти данные подтверждают решающую роль тяжести печёночной недостаточности в формировании прогноза.

Опыт применения эндоскопической склеротерапии в экстренной ситуации показал, что оптимальные результаты достигаются у пациентов с кровотечением умеренной интенсивности - при подтекании крови из видимого дефекта вены или из-под сгустка, при хорошей визуализации области вмешательства. В этих случаях гемостаз был наиболее устойчивым. Напротив, при состоявшемся массивном кровотечении эффективность ЭС значительно снижалась из-за высокой вероятности рецидива. При профузной кровопотере проведение склеротерапии рекомендуется только после стабилизации состояния пациента.

Из 73 больных, выписанных в течение первого месяца, у 9 был отмечен рецидив кровотечения, причём в 6 случаях он завершился летально. В сроки от 3 до 6 месяцев обследование и лечение прошли 58 пациентов. Полная облитерация варикозных вен пищевода и желудка после трёхкратного курса ЭС достигнута у 22 больных (37,9%). У 13 пациентов (22,4%) варикозные изменения значительно уменьшились и при динамическом наблюдении соответствовали I степени. Ещё у 11 (18,9%) зафиксировано уменьшение степени варикоза до II. Полная облитерация или редукция варикозов до I степени были расценены как хороший результат лечения.

Однако даже при положительной динамике сохранялся риск поздних рецидивов. В течение двухлетнего наблюдения эпизоды кровотечений из варикозных вен отмечались у 21 больного (27,2%). Таким образом, несмотря на эффективность в краткосрочном периоде, методика не обеспечивала полной профилактики осложнений в отдалённой перспективе.

Выживаемость пациентов также напрямую зависела от функционального класса по Child-Pugh. К концу двухлетнего периода наблюдения она составила 63,6% в группе класса А (7 из 11 больных), 36,8% в группе класса В (14 из 38) и лишь 8,3% в группе класса С (1 из 12) ($p < 0,05$). Эта тенденция сохранялась во все сроки наблюдения (рисунок 9).

Средняя продолжительность жизни демонстрировала ту же закономерность: в группе класса А - $22,5 \pm 2,2$ месяца, в классе В - $7,8 \pm 1,1$ месяца, а у пациентов класса С - всего $3,7 \pm 0,6$ месяца.

Таким образом, исход лечения больных с кровотечениями портального генеза определяется, прежде всего, функциональным состоянием печени на момент вмешательства. Чем больше сохранена её компенсаторная способность и чем раньше начато лечение, тем выше эффективность терапии, продолжительность жизни и вероятность благоприятного исхода.

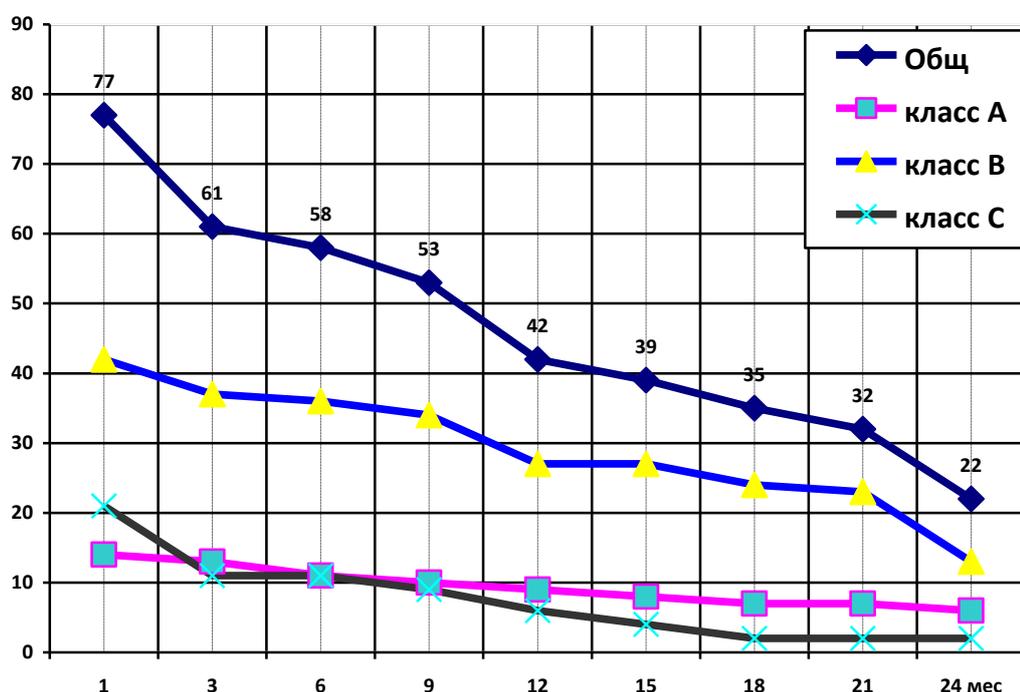


Рисунок 9. Выживаемость пациентов в зависимости от функционального класса по Child-Pugh

Проведённый анализ показывает, что эндоскопическая склеротерапия остаётся важным традиционным методом лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Она позволяет в большинстве случаев добиться временного или стойкого гемостаза, однако сопровождается значительным числом осложнений (язвообразованием, дисфагией, бронхолёгочными и инфекционными осложнениями). Эффективность вмешательства напрямую зависит от интенсивности кровотечения и исходного функционального состояния печени. У пациентов классов А и В по Child-Pugh ре-

зультаты значительно лучше, тогда как при декомпенсированном циррозе класса С склеротерапия не предотвращает высокую летальность. Таким образом, методика имеет ограниченные возможности в долгосрочной перспективе и должна рассматриваться скорее как этап стабилизации состояния, чем как радикальное решение проблемы.

Эндоскопическое лигирование (ЭЛ) варикозно-расширенных вен пищевода и желудка было выполнено у 92 пациентов. В экстренном порядке вмешательство проведено у 6 больных, ещё у 86 - в отсроченном варианте, после временной остановки кровотечения с помощью зонда Сенгстакена-Блэкмора. Клинический опыт показывает, что выполнение ЭЛ на фоне продолжающегося массивного кровотечения, без предварительного достижения гемостаза, в большинстве случаев неэффективно и сопряжено с высоким риском неудачи. Поэтому в нашей практике метод включался в комплекс лечебных мероприятий только после временной стабилизации с применением зонда-обтуратора.

Для проведения ЭЛ использовались многозарядные устройства Saeed (Wilson-Cook, США) и НММ-7 (Корея). Курсы вмешательств выполнялись с периодичностью от 1 до 6 месяцев. Если по результатам эндоскопического контроля варикозные узлы не определялись или оценивались как I степень, лечение считалось эффективным, и пациент переходил под динамическое наблюдение с осмотрами каждые 3 месяца. Общая продолжительность курса составляла от 6 до 12 месяцев, а период наблюдения достигал 24 месяца.

В экстренных случаях вмешательство выполнялось при кровотечении умеренной интенсивности, подтекании крови из видимого дефекта вены или из-под сгустка при хорошей визуализации области. В 86 наблюдениях гемостаз был достигнут с помощью зонда Сенгстакена-Блэкмора. В 6 случаях установка зонда не обеспечила полной остановки кровотечения. Таким больным выполнены открытые операции Пациоры-Таннера, однако в послеоперационном периоде у 4 из них наступила смерть вследствие прогрессирующего

ния печёночно-почечной недостаточности. Все умершие относились к группам Child-Pugh B и C.

Важным показателем безопасности эндоскопического вмешательства стала частота осложнений и побочных эффектов. Наиболее часто наблюдались загрудинные боли, преходящая дисфагия и кратковременная гипертермия. Болевой синдром и дисфагия самостоятельно регрессировали на 4-5-е сутки. Повышение температуры в ряде случаев было связано с длительным пребыванием зонда-обтуратора, что вызывало пролежни и воспаление слизистой пищевода (5 пациентов, 29,3%). В других случаях гипертермия объяснялась выраженной воспалительной реакцией вокруг лигированных участков либо всасыванием крови в кишечнике, что усугубляло печёночную недостаточность. В подобных ситуациях оправданным считалось назначение антибактериальной терапии широкого спектра. Среднее количество курсов ЭЛ на одного пациента в течение двух лет составило $2,8 \pm 0,3$.

В экстренном порядке, после верификации источника кровотечения, ЭЛ выполнено у 6 больных старше 60 лет, имевших тяжёлые сопутствующие сердечно-сосудистые и дыхательные заболевания. У 5 удалось достичь гемостаза; в 1 случае ранний рецидив был связан с соскальзыванием лигатуры. Ситуация была купирована установкой зонда-обтуратора и назначением противоязвенной терапии, после чего проведено повторное лигирование ниже прежнего участка. У 1 пациентки с бронхиальной астмой и сахарным диабетом отмечено прогрессирование печёночной недостаточности, что потребовало проведения симптоматического лечения.

У 9 пациентов наблюдались рецидивы кровотечения. В 5 случаях причиной стало раннее соскальзывание лигатур (на 2-3-и сутки). Для остановки кровотечения использовался зонд Блэкмора, а в 3 случаях дополнительно выполнялось повторное лигирование. У 4 пациентов источником рецидива оказались варикозные узлы кардиального отдела и дна желудка. Проведённые открытые вмешательства сопровождались летальностью в 66,6% (2 пациента), что объяснялось прогрессированием печёночной недостаточности,

массивной потерей асцитической жидкости и послеоперационными осложнениями. У 2 больных развились глубокие язвенные дефекты в нижней трети пищевода, сопровождавшиеся выраженным болевым синдромом и повторным кровотечением.

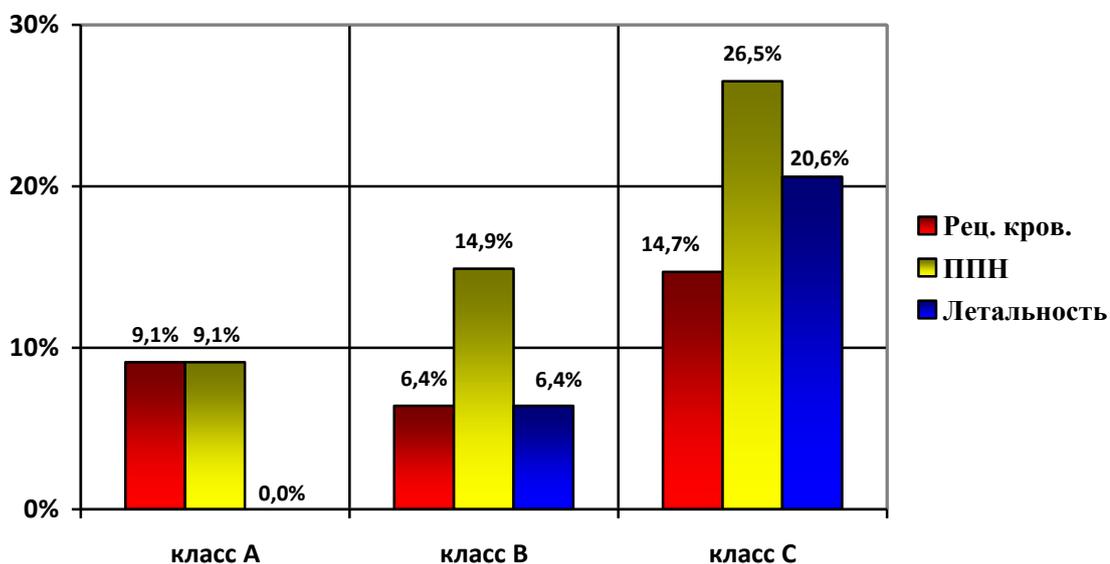


Рисунок 10. Осложнения после ЭЛ в зависимости от стадии ПН по Child-Pugh

В целом применение эндоскопического лигирования у пациентов с продолжающимся или остановленным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка обеспечивало гемостатический эффект в 89,1%, при этом летальность составила 9,8%. Как и при склеротерапии, исход вмешательства во многом определялся функциональным состоянием печени. Так, по данным классификации Child-Pugh, в группе класса А (5-6 баллов, 11 пациентов) летальных исходов не зарегистрировано. Среди больных класса В (7-9 баллов, 47 пациентов) скончались трое (6,4%), а в группе класса С (10-15 баллов, 34 пациента) - 7 (20,6%).

Кровотечения у больных с декомпенсированным циррозом (класс С) сопровождались глубокими нарушениями гомеостаза. У 7 пациентов наблюдалось прогрессирование билирубинемии и ферментемии, усиление асцита, нарастание коагулопатии. В 5 случаях уже в первые сутки после предварительной остановки кровотечения развилась длительная печёноч-

ная энцефалопатия с переходом в стадию возбуждения и сопора. Несмотря на проводимую терапию, 6 больных умерли от прогрессирующей печёчно-почечной недостаточности, лишь у 2 отмечен регресс энцефалопатии к 4-5-м суткам, после чего они были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, суммарная летальность после ЭЛ составила 10,9%. Из них 2 больных скончались от профузного рецидива кровотечения в ранние сроки после вмешательства, ещё 2 после открытых операций, выполнявшихся на фоне продолжающейся кровопотери, от прогрессирования печёчной недостаточности. 6 пациентов с декомпенсированным циррозом (класс С) умерли от явлений полиорганной недостаточности, несмотря на успешный контроль кровотечения.

Важным показателем эффективности методики в отдалённой перспективе стала профилактика рецидивов. Ключевым критерием считалось отсутствие кровотечений на протяжении 24 месяцев после завершения курса эндоскопического лечения. Динамическое наблюдение удалось проследить у 75 больных в сроки от 1 до 24 месяцев (данные о 7 пациентах отсутствовали). Эндоскопический контроль проводился регулярно - через 1, 3, 6 и 12 месяцев, затем ежегодно, с решением вопроса о повторной госпитализации или проведении планового курса ЭЛ.

При сохранении варикозных вен диаметром 3-4 мм без признаков высокого риска (отсутствие «красных пятен», РС-2-3) пациентам назначали повторное лигирование. Такой подход был реализован у 13 больных и позволил достичь стойкого контроля заболевания.

Выживаемость также находилась в прямой зависимости от функционального класса по Child-Pugh. К концу двухлетнего периода наблюдения продолжали жить 80% пациентов класса А (8 из 10 прослеженных), 68,3% - класса В (28 из 41) и лишь 33,3% больных класса С (8 из 24) ($p < 0,05$).

Тем не менее рецидивы кровотечений оставались значимой проблемой. Из 75 прослеженных пациентов они были зарегистрированы у 18 (24%),

причём 10 случаев завершились летально. К концу второго года наблюдения в живых оставались 44 пациента (58,7%), тогда как 31 пациент умер: 21 - вследствие прогрессирования печёночной недостаточности и 10 - от рецидива кровотечения.

Выполнение транспечёночных эндоваскулярных вмешательств нередко сопровождалось осложнениями как во время процедуры, так и в послеоперационном периоде. Их развитие было связано с нарушениями свёртывающей системы на фоне прогрессирующей печёночной недостаточности, а также с изменением анатомического строения сосудов при циррозе, портальной гипертензии и асците. Полученные результаты позволили определить, что наилучшие исходы достигались у больных с компенсированным циррозом (класс А по Child-Pugh): в этой группе летальность составила лишь 7,1%, а 92,9% пациентов были выписаны в удовлетворительном состоянии. Следовательно, исходное функциональное состояние печени является главным критерием отбора больных для выполнения чреспечёночных вмешательств. В современных условиях такие процедуры можно рассматривать как альтернативу эндоскопическим методам при кровотечениях из вен пищевода и как метод выбора при желудочных варикозах.

Применение эндоскопической склеротерапии и эндоскопического лигирования позволяет добиться остановки кровотечения в 68,6-83,3% случаев и повысить двухлетнюю выживаемость пациентов до 58,7%, что значительно лучше по сравнению с результатами транспечёночных вмешательств. При этом наиболее значимыми прогностическими факторами остаются принадлежность больного к функциональному классу по Child-Pugh и развитие рецидива кровотечения. Главным условием устойчивого эффекта является достижение эндоскопической эрадикации варикозных вен: в наших наблюдениях этот показатель составил 44,9% после склеротерапии и 20,2% после лигирования. Именно неполная эрадикация узлов кардиального отдела желудка являлась основным фактором риска рецидива.

Сравнительный анализ показывает, что эндоскопическое лигирование имеет явные преимущества перед склеротерапией. Оно снижает частоту неэффективного первичного гемостаза (с 31,4% до 16,7%), риск раннего рецидива (с 19,1% до 9,8%) и поздних кровотечений (с 34,4% до 24,0%), а также улучшает показатели двухлетней выживаемости (с 36,1% до 58,7%). Однако и эта методика не лишена ограничений: изолированное применение эндоскопических процедур не всегда обеспечивает стойкую профилактику рецидивов, особенно у пациентов с тяжёлой печёночной недостаточностью.

В группе чреспечёночной эндоваскулярной эмболизации хорошие результаты лечения в двухлетней перспективе отмечены лишь у 6,5% пациентов, удовлетворительные - у 10,9%, при этом у 63% исход оценивался как неудовлетворительный. Для склеротерапии эти показатели составили 8,5% и 14,9% (неудовлетворительные - 63,8%), тогда как наилучшие результаты достигнуты в группе эндоскопического лигирования - 18,5% и 29,3% (неудовлетворительные - 44,6%).

Таким образом, традиционные эндоваскулярные и эндоскопические вмешательства доказали свою эффективность в качестве методов экстренной помощи, однако в долгосрочной перспективе их результативность остаётся ограниченной. Это подчёркивает необходимость разработки комплексных лечебных алгоритмов, включающих комбинацию эндоскопических, эндоваскулярных и других современных технологий, направленных на снижение портальной гипертензии и повышение выживаемости больных циррозом печени.

ГЛАВА 6

ТРАНСЪЮГУЛЯРНОЕ ВНУТРИПЕЧЁНОЧНОЕ ПОРТОСИСТЕМНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Одним из наиболее значимых достижений последних десятилетий в лечении осложнений портальной гипертензии стало внедрение в клиническую практику метода трансъюгулярного внутрипечёночного портосистемного шунтирования (TIPS). Эта технология позволила радикально изменить подход к ведению пациентов с циррозом печени, у которых кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка традиционно сопровождались высокой летальностью.

Сегодня вопросы техники выполнения TIPS перестали быть предметом научной дискуссии: сама методика отработана, и основное внимание сосредоточено на характеристиках покрытий портопечёночных стентов, определяющих длительность функционирования шунта и клиническую эффективность вмешательства. Тем не менее представляется необходимым подробно изложить собственный опыт применения TIPS, что обусловлено несколькими причинами.

Во-первых, данное исследование стало первым в Республике, где TIPS был внедрён в практику и освещён в рамках отечественного диссертационного проекта. Во-вторых, работа выполнена в сотрудничестве с двумя ведущими клиниками, специализирующимися на эндоваскулярной хирургии портальной гипертензии: Ташкентским государственным медицинским университетом и Госпиталем Чоннамского национального университета (Республика Корея). В-третьих, отработка методологических подходов позволила не только повысить выживаемость пациентов с циррозом печени, осложнённым кровотечением из варикозных вен, но и приблизила к практической реализации программу трансплантации печени в нашей стране.

Наконец, важным итогом исследования стало то, что полученные положительные результаты позволили включить TIPS в разработанный нами ал-

горитм комплексного лечения больных циррозом печени с активным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, обеспечив новый уровень эффективности терапии.

Всем пациентам, включённым в исследование, проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее сбор анамнеза, физикальное исследование, ультразвуковое сканирование органов брюшной полости с дуплексной оценкой портального кровотока, эзофагогастродуоденоскопию и лабораторные тесты. У большинства больных (60 человек; 92,3%) дополнительно выполнялась мультиспиральная компьютерная томоангиография, позволявшая уточнить анатомию портальной системы.

В исследование вошли 65 пациентов: мужчин - 48 (73,8%), женщин - 17 (26,2%), в возрасте от 33 до 74 лет (средний возраст 54,6 года). В подавляющем большинстве случаев (64 пациента, 98,4%) причиной портальной гипертензии являлся цирроз печени различной этиологии: алкогольного генеза - у 19 больных (29,2%), вирусного - у 45 (69,2%), первичный билиарный цирроз диагностирован у 1 пациента (1,6%). У 2 больных портальная гипертензия развилась на фоне сублейкемического миелоза.

Клиническая картина была тяжёлой: у 63 пациентов (96,9%) в анамнезе имелись эпизоды кровотечений из варикозных вен пищевода, у 47 (72,3%) выявлялся асцит, причём у 17 из них он был резистентен к диуретической терапии и требовал повторных лапароцентезов. По шкале Child-Pugh функциональное состояние печени распределялось следующим образом: класс А - у 15 больных (23,0%), класс В - у 27 (41,5%), класс С - у 23 (35,3%).

По данным эндоскопии варикозы пищевода III степени наблюдались у 14 пациентов (21,6%), гастроэзофагеальные варикозы типов GOV-1 и GOV-2 - у 44 больных (67,7%), изолированные желудочные варикозы IGV-1 - у 7 (10,7%). До выполнения TIPS у 43 пациентов (66,1%) ранее уже проводились эндоскопические вмешательства на ВРВ пищевода и желудка, ещё у 4 (6,1%) - эндоваскулярная редукция селезёночного кровотока.

Основными показаниями к TIPS стали: продолжающееся или рецидивное кровотечение из ВРВ пищевода и желудка - у 53 больных (81,6%), резистентный асцит - у 17 (26,1%), неоднократные эпизоды кровотечений - у 16 (24,6%), сочетание резистентного асцита и высокого риска кровотечения - у 12 (18,4%). Противопоказаниями считались сердечно-лёгочная недостаточность, кистозные изменения печени, механическая желтуха, гемангиома, тромбоз печёночных и воротной вен, а также выраженная коагулопатия (количество тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$).

Следует отметить, что у 7 пациентов (10,7%), оперированных в Госпитале Чоннамского национального университета (Республика Корея), выполнение TIPS сопровождалось значительными техническими трудностями. У 5 больных (7,7%) осложнением стала внутрипечёночная гематома, связанная с многократными поисковыми пункциями воротной вены. Эти манипуляции сопровождались выраженным болевым синдромом, эпизодами гипотензии, дыхательной недостаточностью, иногда требовали перевода пациентов на внутривенный наркоз. У 2 больных (3,0%) при поисковых пункциях произошло непреднамеренное повреждение желчного пузыря.

Одной из основных причин подобных осложнений являлось отсутствие чётких анатомических ориентиров при пункции воротной вены, даже несмотря на предварительно выполненную КТ-ангиографию. В связи с этим в последующем 18 пациентам TIPS выполнялся после мезентерикографии с возвратной портографией. Этот приём позволял уточнить расположение внутрипечёночной части воротной вены, определить направление и угол тракции пункционной иглы, уровень предполагаемой установки стента. Такой подход существенно снизил количество технических неудач и осложнений, сделав вмешательство более предсказуемым и безопасным.

Приводим клинический пример эффективности возвратной мезентерикопортографии перед выполнением TIPS.

Больная М., 38 лет (история болезни №9506), поступила в отделение абдоминальной хирургии второй клиники ТМА в тяжёлом состоянии с

жалобами на выраженную слабость, увеличение живота за счёт асцита, снижение диуреза на фоне диуретической терапии, пожелтение кожи и склер, потерю аппетита. Из анамнеза: перенесённый гепатит В, хронический активный гепатит, приведший к формированию цирроза печени и портальной гипертензии. В прошлом пациентка уже переносила эпизод кровотечения из варикозных вен пищевода, остановленный консервативно.

При поступлении кожные покровы и слизистые были резко бледными, склеры субиктеричными. Артериальное давление - 90/60 мм рт. ст., пульс - 96 уд/мин. Живот увеличен за счёт асцита, селезёнка пальпировалась увеличенной, печень не определялась. ЭГДС выявила варикозные вены пищевода III степени с переходом в кардиальный отдел желудка, диаметр свыше 10 мм, множественные «красные признаки» (RC-3), симптом «белого сосочка», что соответствовало высокому риску ближайшего кровотечения. Также отмечена портальная гастропатия I степени.

Лабораторно выявлена тяжёлая анемия (Hb - 72 г/л, Ht - 18%, эритроциты - $1,6 \times 10^{12}/л$), лейкопения ($2,2 \times 10^9/л$), тромбоцитопения ($116 \times 10^9/л$). Биохимические показатели указывали на печёночную недостаточность: билирубин - 36 мкмоль/л, АсАТ - 0,9 ммоль/(ч·л), АлАТ - 1,2 ммоль/(ч·л), протромбин - 76%, общий белок - 48 г/л, фибриноген - 1126 мг/л. Отмечался выраженный дефицит циркулирующей крови (1514 мл при ОЦК 3696 мл).

После стабилизации состояния была проведена МСКТ-ангиография (рисунки 11 и 12), позволившая уточнить топографию внутрипечёночных сосудов. Однако выполнить пункцию воротной вены не удалось. Для получения более точных ориентиров была проведена мезентерикография с возвратной портографией (рисунок 13), что обеспечило визуализацию внутрипечёночной воротной вены и дало возможность безопасно выполнить пункцию со второй попытки.



Рисунок 11. МСКТ ангиография топического расположения ВВ



Рисунок12. МСКТ ангиография топического расположения печеночной вены

На портографии выявлено расширение воротной вены до 17 мм и конгломерат варикозных вен в кардиальном отделе желудка. Пациентке был выполнен TIPS с установкой голометаллического стента диаметром 10 мм и эмболизацией левой желудочной вены спиралью Гиантурко. Время вмешательства составило 165 минут. Послеоперационный порто-системный градиент давления снизился до 13,7 мм рт. ст.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. В течение года наблюдения эпизодов кровотечения не зарегистрировано.

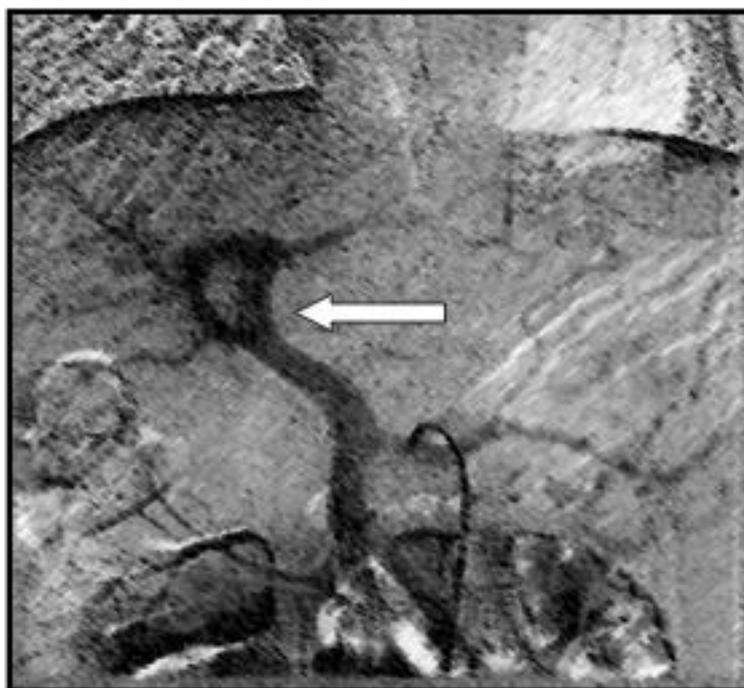


Рисунок 13. Возвратная спленопортография: топическая идентификация воротной вены

Таким образом, возвратная мезентерикопортография позволила избежать технических ошибок при пункции воротной вены и снизить риск осложнений. Применение TIPS в сочетании с эмболизацией притоков продемонстрировало высокую эффективность в профилактике повторных кровотечений и улучшении клинического состояния у больной с тяжёлым циррозом печени.

Приведённый клинический пример наглядно демонстрирует ценность возвратной мезентерикопортографии как вспомогательного метода. Она позволяет не только уточнить ориентиры для пункции воротной вены после катетеризации печёночной вены, но и выявить такие критические состояния, как её стеноз или тромбоз, ещё до начала вмешательства. Точное определение топографии сосудов обеспечивает минимизацию количества попыток пункции и снижает риск повреждения соседних органов. При этом использование возвратной портографии в комплексе с TIPS не утяжеляло течение послеоперационного периода и не сопровождалось дополнительными осложнениями.

Таким образом, технический успех пункции и катетеризации воротной вены при выполнении TIPS на основании данных МСКТ-ангиографии составил 89,3%. Включение мезентерикографии с возвратной портографией позволило достичь 100% эффективности на данном этапе вмешательства, что делает этот метод незаменимым элементом предоперационной подготовки у сложных пациентов.

Изменения системной гемодинамики и показателей периферической крови в группе больных после выполнения TIPS представлены в таблице 4.

Таблица 4

Изменение основных гемодинамических параметров у больных основной группы до и после эндоскопических вмешательств

Показатели	Сроки лечения		
	До TIPS	После TIPS	
	При поступлении	1-2 сутки	7-8 сутки
САД, мм рт. ст.	86,0±5,32	108,6±3,64*	118,3±1,57*
ДАД, мм рт. ст.	48,6±4,64	62,4±3,44*	65,1±8,58*
Пульс, уд. /мин	96,4±3,26	82,4±2,91*	72,8±1,66
ЦВД, мм вод. ст	6,2±1,44	46,8±6,80*	49,4±10,73*
Диурез, мл	996±128,2	1380±160,4**	1310±148,4**
Гемоглобин, г/л	68,6±3,24	87,8±4,74*	94,2±3,43*
Гематокрит, %	20,2±3,12	20,2±2,56**	23,1±2,42**
Эритроциты, $10^{12}/л$	2,12±0,28	2,08±0,18**	2,26±0,14**
Лейкоциты, $10^9/л$	4,8±0,16	8,2±0,31*	6,6±0,22*
Тромбоциты, $10^9/л$	112,6±16,68	138,7±14,98**	148,2±16,68*

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p > 0,05$

Уже в ближайшем послеоперационном периоде отмечалась выраженная стабилизация артериального давления. Так, среднее систолическое давление, которое до вмешательства составляло $87,5 \pm 17,0$ мм рт. ст., после операции возросло до $118,3 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Диастолическое давление также увеличилось с $53,8 \pm 6,6$ мм рт. ст. до $65,1 \pm 8,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о восстановлении системной гемодинамики и улучшении функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

Одним из характерных проявлений декомпенсированного цирроза с портальной гипертензией является выраженный асцит и признаки гепаторенального синдрома. В послеоперационном периоде на фоне успешного формирования внутрипечёночного портосистемного шунта положительные сдвиги со стороны почечной функции регистрировались уже с первых суток. Снижение выраженности отеочно-асцитического синдрома, рост диуреза и постепенная нормализация биохимических показателей крови подтверждали улучшение внутривисцеральной гемодинамики и системной перфузии.

После выполнения TIPS уже в ближайшие дни отмечалась отчётливая положительная динамика показателей водно-электролитного баланса и системной гемодинамики. Так, средний суточный диурез, который до вмешательства при активной диуретической терапии составлял $1,2 \pm 0,18$ л, увеличился до $2,3 \pm 0,44$ л. Это позволило большинству пациентов значительно снизить дозы мочегонных препаратов благодаря восстановлению самостоятельного диуреза. Центральное венозное давление нормализовалось - с $10,8 \pm 1,02$ до $49,4 \pm 10,73$ мм вод. ст., без резких колебаний, а частота сердечных сокращений снизилась до $72,8 \pm 1,66$ уд/мин, что свидетельствовало о стабилизации сердечно-сосудистой деятельности.

Коррекция гиповолемии и проведение гемотрансфузий сопровождались улучшением показателей периферической крови. Концентрация гемоглобина возросла с $72,6 \pm 1,31$ до $102,5 \pm 1,66$ г/л, гематокрит увеличился с $19,6 \pm 1,35$ до $25,1 \pm 1,75\%$, количество эритроцитов - с $2,18 \pm 0,21$ до $2,72 \pm 0,18 \cdot 10^{12}$ /л. Значительно выросло число тромбоцитов: с $131,3 \pm 11,1$ до $224,7 \pm 13,3 \cdot 10^9$ /л. Эти сдвиги отражали не только восполнение кровопотери, но и восстановление синтетической функции печени и улучшение микроциркуляции.

Особое внимание заслуживает динамика биохимических показателей. Уже на 5-7-е сутки после вмешательства наблюдалось снижение уровня билирубина: общий билирубин уменьшился с $47,1 \pm 1,12$ до $30,2 \pm 1,42$ мкмоль/л, преимущественно за счёт непрямой фракции (с $29,7 \pm 0,44$ до $18,2 \pm 1,46$ мкмоль/л). Активность трансаминаз также снизилась: АсАТ - до $0,71 \pm 0,05$

ммоль/ч·л, АлАТ - до $0,93 \pm 0,09$ ммоль/ч·л. К этому же времени концентрация общего белка сыворотки увеличилась до $62,3 \pm 1,71$ г/л. Такая положительная динамика сохранялась и в более поздние сроки, подтверждая тенденцию к нормализации функционального состояния печени.

Основной целью вмешательства было снижение давления в портальном русле, уменьшение степени выраженности варикозных вен и предотвращение повторных эпизодов кровотечения. В 52 случаях TIPS выполнялся с применением голометаллических стентов, ещё в 13 - со стент-графтами. Использовались устройства диаметром 8-10 мм и длиной 6-10 см. Обязательным этапом операции являлось контрольное измерение порто-системного градиента: через 5-10 минут после стентирования давление в воротной вене снижалось в среднем на 25-30%, а конечный показатель составил $14,7 \pm 1,5$ мм рт. ст.

Тем не менее установка стента диаметром 10 мм не всегда обеспечивала достаточное снижение портального давления. В таких случаях проводилась дополнительная эмболизация притоков варикозных вен пищевода и желудка (левой и коротких желудочных вен). Всего подобное вмешательство было выполнено в 54 наблюдениях. Этот комбинированный подход позволял не только достичь декомпрессии портальной системы, но и существенно снизить риск рецидивных кровотечений.

Таким образом, результаты наблюдений подтвердили, что TIPS в сочетании с селективной эмболизацией притоков варикозных вен обеспечивает эффективное и контролируемое снижение портального давления, позволяя стабилизировать состояние больных и уменьшить частоту угрожающих жизни осложнений.

Приводим клинический пример, демонстрирующий высокую эффективность сочетанных вмешательств TIPS и эмболизации притоков ВРВПЖ из Госпиталя Чоннамского Национального Университета.

Больная Л., 57 лет, поступила в клинику в тяжёлом состоянии с диагнозом: цирроз печени, портальная гипертензия в стадии декомпенсации, профузное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В

анамнезе - перенесённый вирусный гепатит С, повторный эпизод кровотечения; ранее пациентке выполнялось эндоскопическое лигирование.

При поступлении состояние оценивалось как крайне тяжёлое. По классификации Child-Pugh пациентка относилась к классу С. Отмечались выраженный асцит, спленомегалия, атрофия печени. ЭГДС выявила варикозные вены желудка III степени с распространением от средней трети пищевода, множественные «красные признаки» (RC-3), что соответствовало высокому риску продолжающегося и повторного кровотечения. Для временной стабилизации установлен зонд-обтуратор Миннесоты.

Первоначально пациентке выполнено эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода, однако на вторые сутки произошло рецидивное кровотечение (рисунки 14-15).

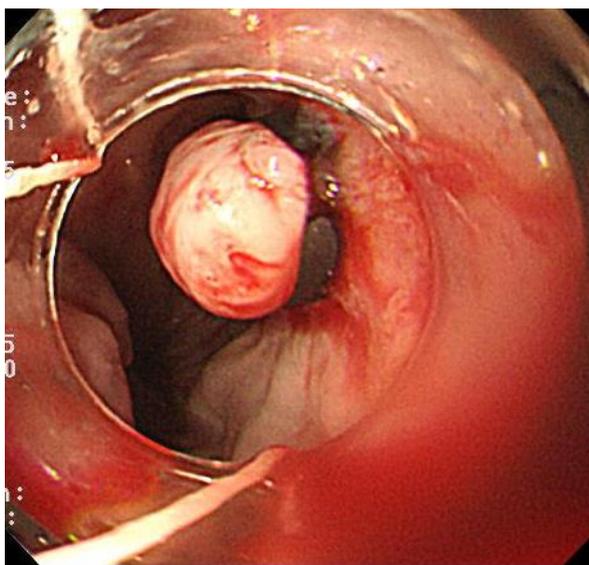


Рисунок 14. Этап ЭЛ ВРВП

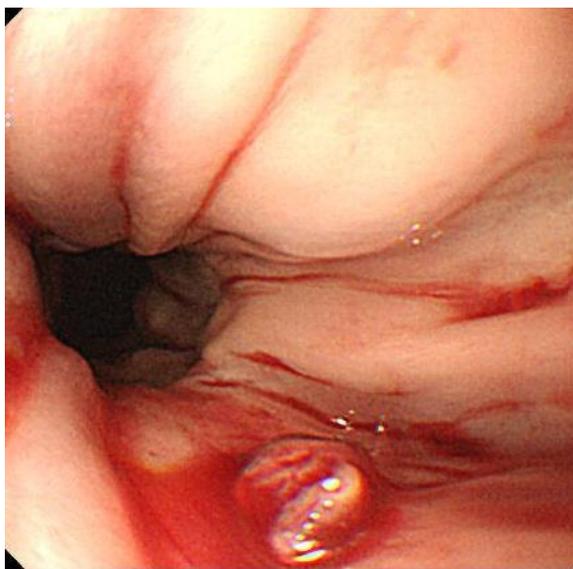


Рисунок 15. Рецидив кровотечения после ЭЛ

В связи с этим проведено TIPS с одновременной эмболизацией левой желудочной вены и конгломерата варикозов пищевода и желудка (рисунки 16-17).



Рисунок 16. На портографии определяется расширенная ЛЖВ и ВРВ

Установлен голометаллический стент диаметром 10 мм, градиент давления в системе воротной вены после вмешательства снизился до 15,5 мм рт. ст. После подтверждения гемостаза катетер был удалён из яремной вены.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рецидивов кровотечения не отмечалось. Через 6 месяцев пациентке была успешно выполнена трансплантация печени.

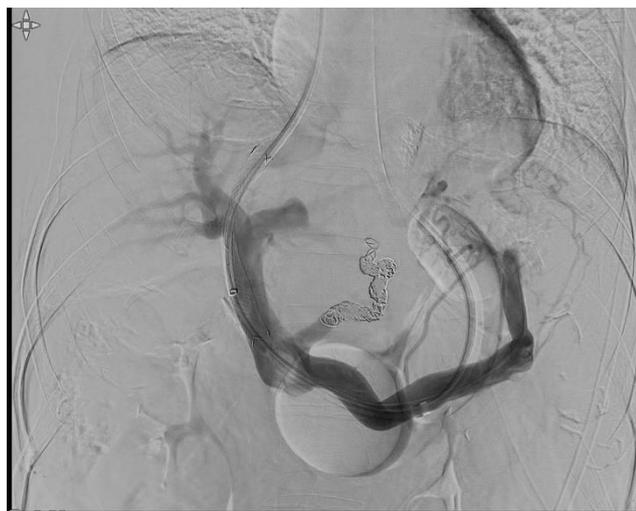


Рисунок 17. Портография после ТИПС и эмболизации ЛЖВ

Таким образом, TIPS с одновременной эмболизацией притоков варикозных вен позволяет эффективно контролировать даже профузное кровотечение у больных с декомпенсированным циррозом печени. В данном случае вмешательство не только обеспечило стойкий гемостаз, но и позволило стабилизировать состояние пациентки, что создало условия для успешного выполнения трансплантации печени в плановом порядке.

У 65 оперированных пациентов были отмечены осложнения, связанные как с техническими трудностями во время вмешательства, так и с особенностями послеоперационного периода. В 2 случаях произошла пункция сонной артерии, в 4 - повреждение внутривенных желчных протоков, в 2 - развился интраоперационный тромбоз шунта. Отдельного упоминания заслуживает 1 случай тромбоэмболии лёгочной артерии, завершившийся летальным исходом в первые сутки после операции. По нашему мнению, причиной тромбоза стало субинтимальное введение контрастного вещества в систему воротной вены. Применение конических катетеров с гидрофильными проводниками позволило снизить частоту подобных осложнений, обеспечив успешное формирование шунта в 96,9% случаев. Использование ультразвукового контроля на этапе катетеризации сосудов шеи значительно упростило пункцию яремной вены, что было успешно выполнено у 63 пациентов.

В послеоперационном периоде наиболее частым осложнением была печёночная энцефалопатия, которая усугубилась у 15 (23%) больных. С накоплением клинического опыта в стандарт профилактики были включены препараты лактулозы, неабсорбируемые антибиотики из группы рифаксимина и L-орнитин-L-аспартат, что позволило значительно снизить выраженность этого синдрома. Дисфункция шунта в виде его облитерации или тромбоза в раннем периоде не наблюдалась. Однако у 5 больных отмечено прогрессирование печёночной недостаточности, проявлявшееся нарастанием билирубина и трансаминаз, развитием почечной недостаточности и асцита, несмотря на функционирующий внутripечёночный шунт. В 2 случаях это осложнение завершилось летальным исходом.

Эффективность TIPS в отношении остановки кровотечения и снижения портального давления оказалась высокой: стойкий гемостаз был достигнут у 61 пациента (93,8%). У 4 больных в раннем периоде наблюдался рецидив кровотечения. В 2 случаях причиной стала тромбоз шунта; этим пациентам выполнена реканализация, ангиопластика и параллельное шунтирование. У 2 других рецидив был связан с сохранением высокого градиента давления из-за открытых притоков варикозных вен (левой желудочной вены) и деформации стента; в этих случаях проведено разобщение гастроэзофагеального коллектора с положительным результатом.

Таким образом, TIPS можно рассматривать как метод выбора при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка, особенно в случаях неэффективности эндоскопических методик. Его преимущества заключаются в снижении портального давления, уменьшении асцита и увеличении суточного диуреза, что особенно важно для пациентов с асцитическим синдромом. В то же время выполнение TIPS требует высокой технической оснащённости и опыта, а также правильного подбора диаметра стента, позволяющего минимизировать риск энцефалопатии и прогрессирования печёночной недостаточности.

В отдалённом периоде под наблюдением находилось 62 пациента. В течение первого месяца умер 1 больной с циррозом класса С от прогрессирования печёчно-клеточной недостаточности. У 5 пациентов (10,9%) был выявлен тромбоз внутripечёчного стента, причём у 3 из них (6,5%) развился рецидив кровотечения, а у 1 - нарастал асцит. Только в 1 случае тромбоз стента не сопровождался клиническими проявлениями. Через месяц после операции портосистемный шунт сохранял проходимость у 56 пациентов (90,3%).

Анализ лабораторных тестов в отдалённом периоде показал стабилизацию и улучшение большинства показателей. К 3-6 месяцам средний уровень гемоглобина составил $98,4 \pm 4,9$ г/л, количество эритроцитов - $3,56 \pm 0,38 \times 10^{12}$ /л, тромбоцитов - $198,2 \pm 24,6 \times 10^9$ /л. К 18-24 месяцам гемоглобин увеличился до $108,6 \pm 4,4$ г/л, эритроциты - до $4,18 \pm 0,53 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты - до $202,4 \pm 42,1 \times 10^9$ /л, хотя эти значения оставались ниже нормальных. Подобная динамика объяснялась сохраняющимися явлениями гиперспленизма и печёчной недостаточности.

Наряду с этим наблюдалась положительная тенденция в биохимических параметрах: общий белок к 12-18 месяцам достигал $62,6 \pm 2,6$ г/л, концентрация общего билирубина и его фракций снижалась, активность трансаминаз нормализовалась к 3-6 месяцам. Эти изменения свидетельствовали о восстановлении белково-синтетической и дезинтоксикационной функций печени.

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) занимает ключевое место среди неинвазивных методов контроля за функциональным состоянием внутripечёчного портосистемного шунта. Исследование выполнялось в раннем послеоперационном периоде, при выписке пациентов и в динамике дальнейшего наблюдения (таблица 5).

Анализ полученных данных показал, что после TIPS отмечалось уменьшение диаметра селезёночной вены в среднем до $9,1 \pm 1,8$ см (снижение на 21,4%) и воротной вены - до $13,3 \pm 1,48$ см (снижение на 18,7%). Эти изме-

нения отражали снижение портального давления и подтверждали эффективность вмешательства. В ряде случаев (7 наблюдений) дополнительно фиксировалось увеличение диаметра печёночной артерии на $0,15 \pm 0,01$ см, что рассматривалось как компенсаторная реакция на изменения внутривенной гемодинамики.

Таблица 5

Результаты УЗДС магистральных сосудов печени и селезёнки после TIPS в отдалённом периоде

Данные доплерографии	До	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес	Через 18 мес	Через 24 мес
Селезеночная						
- D, см	$0,44 \pm 0,09$	$0,89 \pm 0,0$	$0,91 \pm 0,07$	$0,44 \pm 0,0$	$0,89 \pm 0,0$	$0,91 \pm 0,07$
- Vvol, мл/мин	378 ± 112	956 ± 142	961 ± 129	378 ± 112	956 ± 142	961 ± 129
- Vmax, м/с	$0,66 \pm 0,16$	$1,18 \pm 0,23$	$1,24 \pm 0,16$	$0,66 \pm 0,16$	$1,18 \pm 0,23$	$1,24 \pm 0,16$
Общая пече-						
- D, см	$0,46 \pm 0,07$	$0,73 \pm 0,1$	$0,80 \pm 0,0$	$0,46 \pm 0,07$	$0,73 \pm 0,1$	$0,80 \pm 0,0$
- Vvol, мл/мин	551 ± 246	1674 ± 342	1803 ± 296	551 ± 246	1674 ± 342	1803 ± 296
- Vmax, м/с	$0,95 \pm 0,34$	$1,87 \pm 0,29$	$1,94 \pm 0,2$	$0,95 \pm 0,34$	$1,87 \pm 0,29$	$1,94 \pm 0,2$
Собственно						
- D, см	$0,27 \pm 0,06$	$0,48 \pm 0,0$	$0,51 \pm 0,09$	$0,27 \pm 0,0$	$0,48 \pm 0,0$	$0,51 \pm 0,09$
- Vvol, мл/мин	194 ± 71	448 ± 124	384 ± 85	194 ± 71	448 ± 124	384 ± 85
- Vmax, м/с	$0,43 \pm 0,08$	$0,98 \pm 0,21$	$1,18 \pm 0,3$	$0,43 \pm 0,08$	$0,98 \pm 0,21$	$1,18 \pm 0,3$
ВВ						
- D, см	$1,0 \pm 0,5$	$1,69 \pm 0,16$	$1,74 \pm 0,09$	$1,0 \pm 0,5$	$1,69 \pm 0,16$	$1,74 \pm 0,09$
- Vvol, мл/мин	923 ± 142	1860 ± 20	1986 ± 175	923 ± 142	1860 ± 20	1986 ± 175
- Vmn, м/с	$0,23 \pm 0,05$	$0,14 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,0$	$0,23 \pm 0,0$	$0,14 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,0$
СВ						
- D, см	$0,68 \pm 0,21$	$1,82 \pm 0,34$	$1,79 \pm 0,27$	$0,68 \pm 0,21$	$1,82 \pm 0,34$	$1,79 \pm 0,27$
- Vvol, мл/мин	389 ± 124	934 ± 208	929 ± 173	389 ± 124	934 ± 208	929 ± 173
- Vmn, м/с	$0,21 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,0$	$0,21 \pm 0,0$	$0,38 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,0$
Портосистемный шунт						
- D, см	$0,86 \pm 0,1$	$0,82 \pm 0,14$	$0,79 \pm 0,27$	$0,88 \pm 0,11$	$0,82 \pm 0,14$	$0,79 \pm 0,17$
- Vvol, мл/мин	256 ± 104	302 ± 85	262 ± 73	233 ± 74	228 ± 85	229 ± 73
- Vmn, м/с	$0,16 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,0$	$0,18 \pm 0,0$	$0,18 \pm 0,04$	$0,17 \pm 0,0$

Значимым показателем была и линейная скорость кровотока. Уже к концу первого месяца послеоперационного периода скорость в воротной вене возросла с $385 \pm 22,2$ до $414 \pm 35,7$ мл/мин ($p < 0,05$), а в селезеночной вене - на

18±9,1 мл/мин (рост на 24,7%). Таким образом, вмешательство обеспечивало не только снижение портального давления, но и стабилизацию кровотока по основным сосудам портальной системы.

Отдельного внимания заслуживает оценка проходимости стентов. В исследовании использовались устройства различного диаметра, в среднем 8,9±0,71 мм. В динамике отмечалось незначительное сужение их просвета на 1,1±0,15 мм, что объясняется постепенным покрытием стенок соединительной тканью при использовании голометаллических стентов. Несмотря на это, у 49 пациентов в течение года сохранялся стабильный объёмный кровоток по внутрипечёночному шунту (в среднем 389±124 мл/мин).

В 5 наблюдениях в течение первого года был диагностирован тромбоз шунта. В 3 случаях это осложнение проявлялось нарастанием асцита, в 2 - рецидивом кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Пациентам с повторным кровотечением была проведена эндоскопическая склеротерапия, что позволило временно стабилизировать их состояние.

Таким образом, УЗДС показало себя как надёжный и незаменимый метод динамического наблюдения после TIPS. Он позволяет объективно оценивать изменения диаметра сосудов и стента, контролировать скорость и объём кровотока, а также своевременно выявлять осложнения, требующие повторного вмешательства.

В отдалённые сроки (3-24 месяца) наблюдение удалось проследить у 57 пациентов. За этот период умерли 15 больных (23,0%), из них 11 (16,9%) - от прогрессирования печёочно-клеточной недостаточности и 4 (6,1%) - от рецидива кровотечения. У 7 пациентов была выполнена ортотопическая трансплантация печени в клинике «АСАН» (Корея). Стеноз или окклюзия внутрипечёночного стента диагностированы у 26 пациентов (40%), что в ряде случаев приводило к нарастанию асцита (11 больных) и повторным кровотечениям (5 больных), хотя у 10 пациентов стеноз не сопровождался клиническими проявлениями. В 8 случаях выполнялась эндоваскулярная реканализация шунта, восстановить его проходимость не удалось только у 1 пациента.

Печёночная энцефалопатия в течение первого года наблюдения усилилась у 12 пациентов (18,4%), при этом у 2 из них эпизоды были связаны с нарушением диеты. В большинстве случаев проявления энцефалопатии удавалось купировать с помощью стандартной терапии (L-орнитин-L-аспартат, лактулоза, неабсорбируемые антибиотики) и соблюдения диетических рекомендаций. В ряде наблюдений усугубление энцефалопатии объяснялось перераспределением кровотока через функционирующий TIPS и прогрессированием цирроза.

Асцитический синдром в отдалённом периоде сохранялся у 17 пациентов, из которых в 11 случаях он был обусловлен стенозом или окклюзией стента, а у 6 - нарастанием печёночной недостаточности. У 13 больных асцит не поддавался медикаментозной терапии и потребовал лапароцентеза.

Рецидив желудочно-кишечных кровотечений отмечен у 7 пациентов (10,7%), все они были связаны с дисфункцией или окклюзией стента. В 4 наблюдениях дополнительным фактором риска стала отсутствие эмболизации левой желудочной вены, в остальных случаях - развитие новых притоков и реканализация ранее облитерированных сосудов. При этом у части больных формировались варикозы дна желудка или кардиофундальные варикозы. Летальность от рецидивных кровотечений в отдалённом периоде составила 7,7% (5 пациентов). В случаях функционирующего TIPS повторных кровотечений не наблюдалось.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что TIPS обеспечивает значительное снижение частоты рецидивов кровотечений и уменьшает выраженность асцитического синдрома, особенно у пациентов с циррозом печени классов В и С по Child-Pugh, для которых традиционные малоинвазивные вмешательства малоэффективны или противопоказаны. В то же время летальность от прогрессирующей печёночной недостаточности остаётся высокой, что подчёркивает временный характер метода.

TIPS следует рассматривать как этапное вмешательство, позволяющее стабилизировать состояние тяжёлых пациентов, продлить жизнь и сохранить

их в листе ожидания для трансплантации печени. Таким образом, TIPS является не окончательным решением, а важным «мостом» к радикальной терапии - пересадке печени, при этом значительно улучшая качество жизни и снижая риск фатальных осложнений у больных с циррозом и портальной гипертензией.

Основным принципом применения TIPS является снижение портального давления до уровня, при котором риск пищеводно-желудочных кровотечений минимален, при этом сохраняется достаточный печёночный кровоток, исключая развитие тяжёлой печёночной недостаточности. Это имеет особое значение, если учитывать, что именно кровотечения из варикозных вен и прогрессирование печёночной недостаточности чаще всего становятся причинами летальных исходов в отдалённом периоде после традиционных вмешательств - эндоваскулярной редукции селезёночного кровотока, чреспечёночной эмболизации варикозов или эндоскопического гемостаза. В этой связи у 61 пациента (93,8%) с рецидивирующими кровотечениями TIPS был использован как единственный метод окончательной остановки.

Несмотря на трудности, связанные с анатомической ориентировкой печёночных и воротных сосудов при наличии асцита и плотной паренхимы печени, технический успех выполнения TIPS составил 85,5%. Применение эндоваскулярной мезентерикографии и возвратной портографии позволило увеличить показатель успешности до 100%.

Особенно выраженный положительный эффект отмечался у больных с гепаторенальным синдромом. Средний суточный диурез у таких пациентов увеличивался с $1,2 \pm 0,18$ л до вмешательства до $2,3 \pm 0,44$ л после него, что позволяло существенно снизить дозы мочегонных препаратов. Таким образом, вмешательство способствовало не только контролю портальной гипертензии, но и улучшению функции почек.

Общая выживаемость через месяц после операции составила 95,3%. Летальные исходы в раннем периоде были связаны с тромбоэмболией лёгочной артерии (1 случай) и прогрессированием печёночной недостаточности (2 слу-

чая), при этом все погибшие относились к группе пациентов с декомпенсированным циррозом печени класса С по Child-Pugh.

Наш опыт показывает, что в течение 24 месяцев после TIPS частота рецидивов кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка не превышала 10,7%. При анализе структуры летальности выявлена прямая связь неблагоприятных исходов с декомпенсацией цирроза и развитием печёночной недостаточности. Этот факт подтверждает, что TIPS следует рассматривать как перспективный метод лечения у больных с высоким риском кровотечения, особенно у пациентов, находящихся в листе ожидания трансплантации печени.

Таким образом, TIPS занимает особое место в комплексе современных эндоваскулярных технологий: он позволяет эффективно контролировать кровотечения и асцит, улучшает качество жизни и создаёт условия для выполнения радикального вмешательства - трансплантации печени.

ГЛАВА 7

ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Оптимизация малоинвазивных методов лечения осложнений портальной гипертензии и внедрение новых хирургических технологий, определяющих долгосрочный прогноз у больных циррозом печени, существенно изменили подходы к оценке и прогнозированию течения заболевания. Современная медицинская визуализация, расширенный спектр функциональных проб и лабораторных тестов требуют комплексного анализа, позволяющего формировать многокомпонентную систему оценки тяжести цирроза и его осложнений.

Наиболее информативными методами диагностики при планировании хирургических вмешательств у больных с циррозом и портальной гипертензией, наряду с дуплексным ультразвуковым исследованием, остаются дигитальная ангиография и гепатосцинтиграфия (Бабаджанов А.Х., 2014). Гемодинамика порталиенального венозного бассейна подробно изучена в работах Ф. Г. Назырова и соавт. (1999-2005), где показано, что для выбора оптимальной степени декомпрессии портальной системы необходимо учитывать индивидуальные показатели портальной гемодинамики: дефицит гепатопетального кровотока по данным радионуклидной сцинтиграфии, а также инверсию кровотока в отдельных сосудах по результатам дигитальной ангиографии.

Накопленный в клинике Ташкентского государственного медицинского университета опыт эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств при осложнённой портальной гипертензии позволил рассмотреть данную главу с двух позиций. Во-первых, с позиции изучения ангиоархитектоники артериального русла гепатолиенального бассейна у больных с различной степенью декомпенсации цирроза печени и её влияния на выбор тактики хирургического лечения. Во-вторых, с позиции совершенствования существующих методик эндоскопических вмешательств на варикозно-расширенных венах пищевода и желудка в условиях сложной анатомии и тяжёлого клинического состояния пациентов.

Учитывая клиническую разнородность больных циррозом печени, связанную с полисиндромностью и патогенетической неоднородностью портальной гипертензии, нами проведено распределение пациентов по степени сосудисто-паренхиматозной недостаточности на три группы: стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

При этом мы опирались на два ключевых подхода. Первый - система Child-Pugh, которая позволяет прогнозировать краткосрочные исходы и в модифицированном варианте учитывает не только лабораторные показатели, но и состояние варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (А. И. Хазанов, 2002). Второй - классификация М. Д. Пациоры (1984), выделяющая компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии портальной гипертензии на основании уровня портального давления, состояния портопечёночного кровообращения и наличия осложнений.

Проведённый анализ показал, что ангиоархитектоника артериального русла гепатолиенальной зоны значительно меняется по мере прогрессирования цирроза печени. У пациентов с компенсированной стадией заболевания и сохранным функциональным статусом (Child-Pugh A) ангиографическая картина характеризовалась умеренной патологической извитостью внутрипечёночных артерий, преимущественно концевых ветвей, что свидетельствовало о начальных признаках затруднения артериального кровотока. При этом собственная печёночная артерия была сужена (в среднем до $0,35 \pm 0,03$ см), а селезёночная артерия - умеренно расширена ($0,93 \pm 0,03$ см).

У больных с субкомпенсированной стадией цирроза (Child-Pugh B) отмечалось дальнейшее обеднение сосудистого рисунка печени, сужение печёночной артерии ($0,24 \pm 0,03$ см), удлинение и расширение селезёночной артерии (до $1,03 \pm 0,04$ см), а также увеличение диаметра левой желудочной артерии ($0,73 \pm 0,04$ см).

В группе пациентов с декомпенсированным циррозом (Child-Pugh C) ангиографическая картина отражала глубокие морфологические перестройки: собственная печёночная артерия была резко сужена ($0,21 \pm 0,02$ см), извитая, с

участками стенозов и окклюзий мелких ветвей, формировались аваскулярные зоны. Селезёночная артерия удлинялась и расширялась (до $1,26 \pm 0,04$ см), а её периферические ветви нередко имели аневризматические изменения.

Таким образом, прогрессирование цирроза сопровождается выраженной перестройкой артериального русла гепатолиенального бассейна: селезёночная артерия расширяется и удлиняется, а печёночная артерия подвергается стенозированию и облитерации мелких ветвей. Эти изменения имеют ключевое значение при выборе тактики малоинвазивного хирургического вмешательства и определяют прогноз у больных с портальной гипертензией.

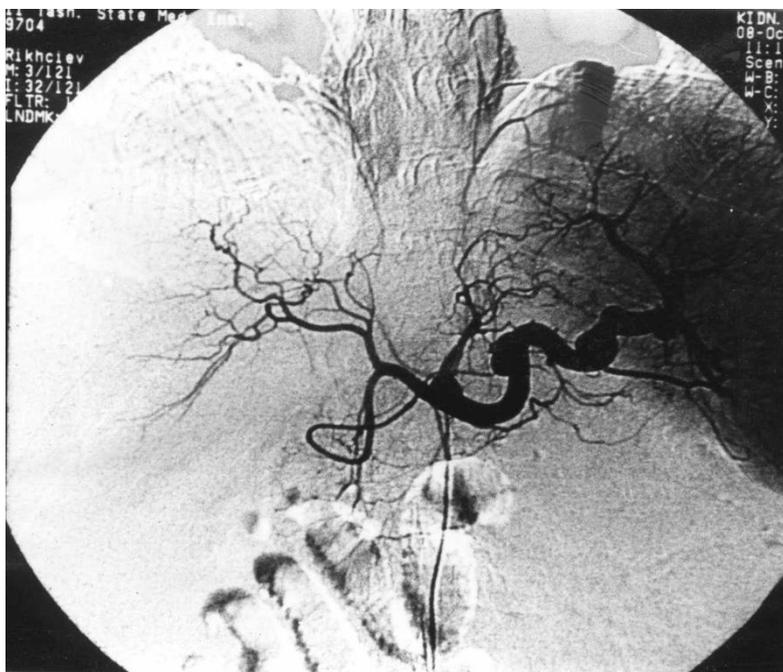


Рисунок 18. Ангиография артериального русла гепатолиенальной системы у больных ЦП в стадии сосудисто-паренхиматозной компенсации.

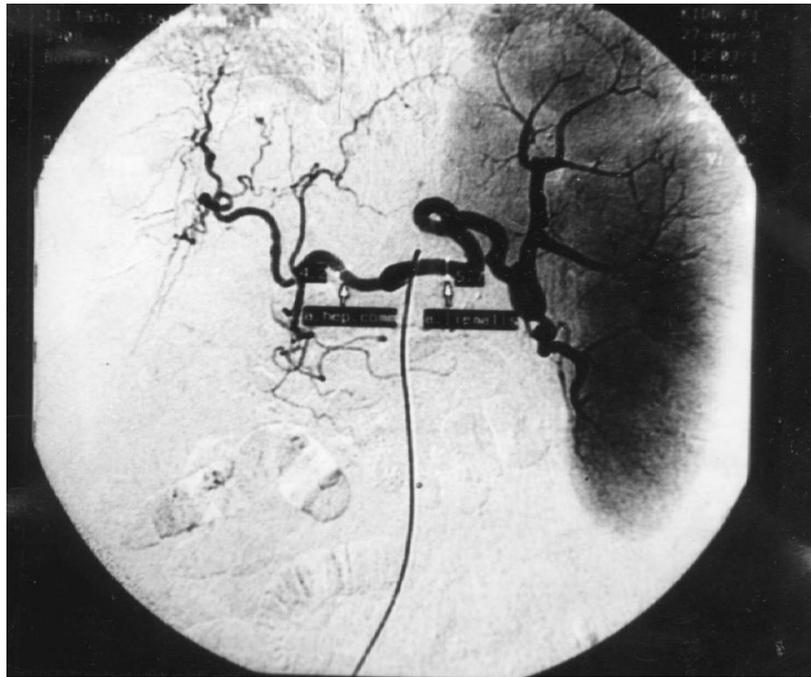


Рисунок 19. Ангиография артериального русла гепатолиенальной системы у больных ЦП в стадии сосудисто-паренхиматозной субкомпенсации

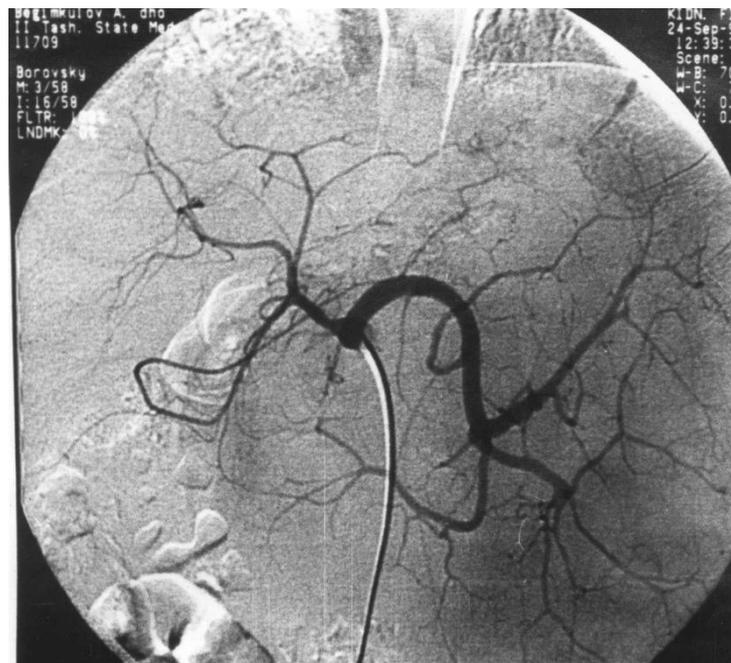


Рисунок 20. Ангиография артериального русла гепатолиенальной системы у больных ЦП в стадии сосудисто-паренхиматозной декомпенсации

Ультразвуковое исследование сосудов печени и селезёнки является незаменимым методом при портальной гипертензии. Оно позволяет не только

выявить изменения, характерные для различных стадий цирротического процесса, но и обосновать выбор оптимального эндоваскулярного вмешательства, а также оценить его эффективность в динамике.

У пациентов с циррозом печени в стадии сосудисто-паренхиматозной компенсации регистрировались начальные признаки портальной гипертензии. Характерным было умеренное расширение селезёночной вены - в среднем до $1,2 \pm 0,21$ см, селезёночной артерии - до $0,84 \pm 0,09$ см и одновременно уменьшение диаметра печёночной артерии - до $0,41 \pm 0,09$ см. Эти изменения свидетельствовали о формировании первых компенсаторных перестроек сосудистой системы.

В стадии субкомпенсации отмечалось дальнейшее прогрессирование патологических изменений. Диаметр селезёночной артерии возрастал в среднем до $1,42 \pm 0,34$ см. Дополнительно фиксировалось достоверное снижение скоростных параметров кровотока в собственной печёночной артерии - до $58 \pm 2,1$ см/с, а её диаметр уменьшался до $0,32 \pm 0,07$ см. Подобные изменения указывали на выраженные нарушения артериального притока и усугубление портальной гипертензии.

Наиболее тяжёлые гемодинамические сдвиги выявлялись в стадии декомпенсации. Помимо выраженного расширения селезёночной вены (до $1,79 \pm 0,27$ см), отмечалось достоверное увеличение диаметра основного ствола воротной вены - в среднем до $1,74 \pm 0,09$ см. Линейная скорость кровотока по воротной вене снижалась до $12,9 \pm 0,7$ см/с, что отражало критическое нарушение внутрипечёночной перфузии и серьёзные ограничения компенсаторных возможностей печени.

Таким образом, ультразвуковая дуплексная сонография магистральных сосудов печени и селезёнки предоставляет ценную информацию о степени выраженности портальной гипертензии, стадийности цирротического процесса и позволяет объективно планировать тактику малоинвазивного хирур-

гического вмешательства. Сводные данные УЗДС у больных с портальной гипертензией представлены в таблице 6.

Таблица 6

Результаты УЗДС магистральных сосудов печени и селезёнки в исследуемых группах пациентов

Данные доплерографии	Сосудисто-паренхиматозная недостаточность		
	компенсация	субкомпенсация	декомпенсация
Селезеночная артерия			
-D, см	0,84±0,09	0,99±0,06	1,21±0,07
- Vmax, см/с	96,1±1,6	118,6±2,3	124,1±1,6
Собственно печеночная артерия			
-D, см	0,41±0,09	0,32±0,07	0,27±0,06
- Vmax, см/с	78,5±3,2	58,4±2,1	43,3±1,8
Воротная вена			
-D, см	1,3±0,5	1,49±0,16	1,74±0,09
- Vmax, см/с	23,3±0,5	14,4±0,2	12,9±0,7
Селезеночная вена			
-D, см	1,2±0,21	1,42±0,34	1,79±0,27
- Vmax, см/с	21,4±0,7	14,2±0,4	12,5±0,3

Таким образом, данные ангиографических исследований, дополненные результатами ультразвукового анализа печёночного артериального кровотока, позволяют утверждать, что артерии гепатолиенального бассейна подвергаются выраженным анатомо-функциональным изменениям по мере прогрессирования цирроза. Основными проявлениями становятся сужение и деформация собственной печёночной артерии с обеднением внутripечёночного рисунка и снижением скорости кровотока, а также развитие гиперваскуляризации селезёнки за счёт расширения селезёночной артерии и увеличения кровотока по ней.

В этой связи эндоваскулярные вмешательства у больных циррозом печени с портальной гипертензией следует рассматривать не только как средство декомпрессии портального русла, но и как возможность целенаправленно редуцировать артериальный приток к селезёнке при одновременном улучшении артериального кровоснабжения печени. Такой подход имеет важное значение при выборе тактики малоинвазивного лечения.

Ультразвуковая дуплексная сонография сосудов гепатолиенальной зоны способна дать адекватное представление о состоянии портопечёночной гемодинамики, включая скоростные и размерные характеристики сосудов, что делает метод незаменимым при планировании эндоваскулярных вмешательств.

Особый интерес представляет сопоставление параметров ультразвукового исследования с выраженностью варикозного расширения вен пищевода и желудка. Установлено, что гипердинамическое состояние в селезёночной артерии и рост её перфузии имеют прямую корреляционную связь со степенью портальной гипертензии и стадией варикозной трансформации вен. Так, у пациентов со II степенью варикозов средний диаметр селезёночной артерии составлял $0,72 \pm 0,11$ см при скорости кровотока $127 \pm 14,1$ см/с, тогда как при III степени варикозов эти показатели возрастали до $0,91 \pm 0,17$ см и $144 \pm 15,7$ см/с соответственно.

При этом тенденция к артериальной дилатации затрагивала не только селезёночную артерию, но и ветви, формирующие дополнительные коллатеральные пути кровообращения - левую желудочную, желудочно-сальниковую и желудочно-двенадцатиперстную артерии (рисунок 21). Эти данные подчёркивают патогенетическую связь между изменениями артериальной гемодинамики и тяжестью варикозного синдрома.

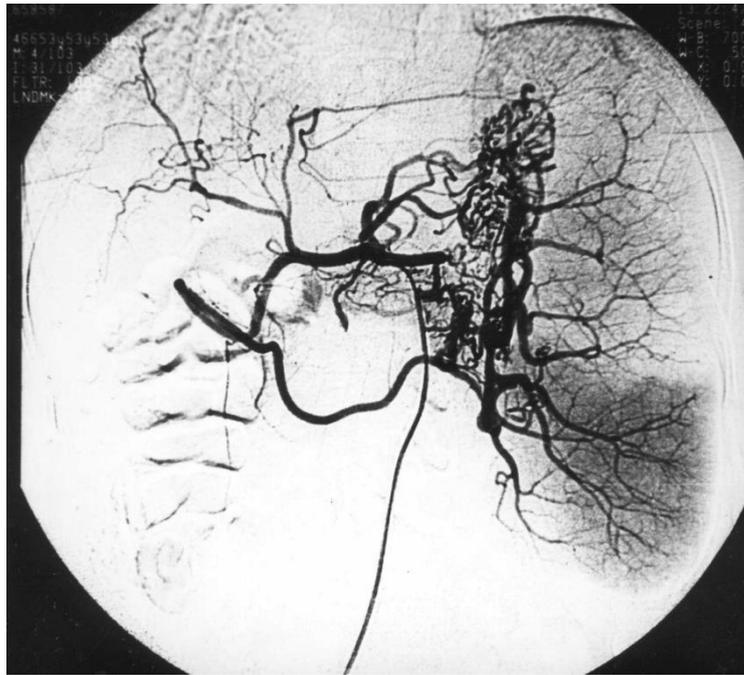


Рисунок 21. Целиакография. СА окклюзирована, имеется развитая коллатеральная сеть сосудов через ЛЖА и ЖСА, кровоснабжающих селезенку

Повторные ангиографические исследования у больных циррозом печени выявили характерные изменения в ангиоархитектонике бассейна чревного ствола, сопровождающиеся формированием разветвлённой коллатеральной сети. Эти сосудистые пути обеспечивали восстановление притока крови в систему воротной вены, что поддерживало высокое портальное давление и тем самым сохраняло риск повторных пищеводно-желудочных кровотечений. Подобные данные стали основанием для выполнения поэтапной реэмболизации артерий, участвующих в перераспределении кровотока к селезёнке.

Такой подход (последовательная эмболизация селезёночной, затем левой желудочной и желудочно-сальниковой артерий) позволил достичь стойкого снижения портального давления, обеспечить регресс варикозных вен пищевода, замедлить прогрессирование гиперспленизма и сохранить функциональное состояние печени. Применение эндоваскулярной редукции селезёночного кровотока (ЭРСК) сопровождалось статистически достоверным улучшением параметров артериального кровотока в общей и собственной печёночной артериях. Кроме того, отмечалась положительная динамика линей-

ных и объёмных характеристик кровотока по воротной вене и нормализация соотношения портального и селезёночного венозного оттока.

Ключевым патофизиологическим механизмом ЭРСК, по нашему мнению, является снижение синусоидального давления как афферентного звена лимфатической гипертензии. Это достигается за счёт уменьшения притока крови в синусоидальный бассейн, что снижает нагрузку на печёночные структуры, улучшает внутripечёночную микроциркуляцию и тем самым способствует стабилизации состояния больных циррозом печени.

Локализация источника кровотечения в варикозных венах пищевода имеет решающее значение для выбора метода эндоскопического гемостаза. Этот подход выгодно отличается минимальной травматичностью и возможностью применения у тяжёлых пациентов. Однако одной из его слабых сторон остаётся труднодоступность для эндоскопической техники зоны кардиального отдела желудка и кардио-эзофагеального перехода. Даже при использовании гибких волоконно-оптических эндоскопов выполнение технических манипуляций в этой области представляет значительные сложности, требует высокой профессиональной подготовки и совершенствования методики, особенно при необходимости лигирования варикозов типов GOV-1 и GOV-2.

С целью повышения эффективности вмешательства и снижения числа рецидивов нами усовершенствована методика ретроградного лигирования варикозных вен пищевода при их переходе на кардию и дно желудка.

Техника выполнения. После стандартной эзофагогастродуоденоскопии проводится детальный осмотр нижней трети пищевода, кардиального отдела и дна желудка. Для этого используется режим ретрофлексии, позволяющий визуализировать начало варикозных стволов. При обнаружении варикозов, переходящих на кардию или дно желудка, вмешательство начинают именно с этих зон: в положении ретрофлексии выполняется последовательное лигирование начальных участков варикозных стволов с помощью многозарядного

лигирующего устройства. В дальнейшем производится лигирование варикозных вен пищевода по стандартной методике.

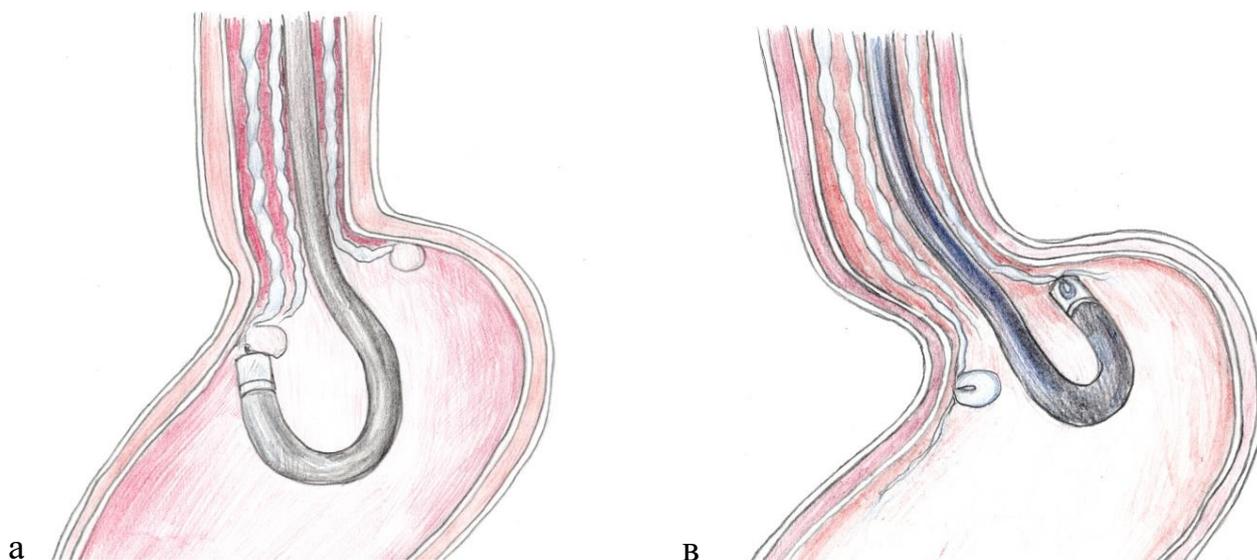


Рисунок 22 а) Оригинальный способ эндоскопического лигирования при GOV 1-го типа. в) Оригинальный способ при GOV 2-го типа

Предложенный способ позволяет уменьшить число осложнений и рецидивов кровотечений у пациентов с варикозами типов GOV-1 и GOV-2, а также обеспечивает более полный контроль над источником кровотечения в зоне, традиционно трудной для эндоскописта.

Таким образом, модификация техники эндоскопического лигирования расширяет возможности малоинвазивной хирургии при портальной гипертензии, повышает надёжность гемостаза и снижает риск повторных кровотечений.

В качестве демонстрации приводим описание следующего клинического случая.

Больной М., 58 лет, поступил в отделение экстренной хирургии 2-й клиники ТМА с клинической картиной кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В анамнезе - хронический гепатит, многократные госпитализации. За 10 дней до поступления пациент уже перенёс кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, которое в другом стационаре было купировано консервативно. В день поступления вновь появилась кровавая рвота и дегтеобразный стул. При осмотре - умеренный асцит.

В экстренном порядке проведена эзофагогастроскопия. Обнаружены варикозные вены пищевода во всех трёх его отделах, представленные продольно ориентированными стволами диаметром 8-10 мм, с переходом на кардиальный отдел желудка на протяжении около 3 см. В средней трети визуализировались 4 венозных ствола, в нижней трети - 5, из которых 2 переходили на кардию. Источником кровотечения была вена в области кардии, из которой определялось струйное истечение крови (рисунок 23).



Рисунок 23. Активное кровотечение из варикозной вены кардии желудка при GOV-1.

В нижней трети пищевода выявлены «красные признаки» III степени (RC-3). Заключение: варикозное расширение вен пищевода III степени по Сохендру, GOV I тип, осложнённое активным кровотечением.

В экстренном порядке установлен зонд-обтуратор, что позволило остановить кровотечение. В дальнейшем пациенту было выполнено эндоскопическое ретроградное лигирование варикозных вен желудка, а затем циркулярное лигирование варикозных стволов пищевода восьмью латексными кольцами (рисунок 24). Послеоперационное лечение включало антисекреторную терапию (пантопразол 40 мг/сут, фамотидин 40 мг/сут), антибактериальные

препараты, гепатопротекторы, а также плазмо- и гемотрансфузии по показаниям. Больной выписан на 5-е сутки.



Рисунок 24. Эндоскопический вид лигированных участков ВРВ желудка (GOV-2 тип)

Контрольная эндоскопия через 38 дней показала полную облитерацию варикозных вен желудка с формированием рубца; вены нижней трети пищевода находились в спавшемся состоянии. При повторном осмотре через три месяца рецидивов варикозов не выявлено (рисунок 25). Лишь через 18 месяцев в нижней трети пищевода вновь появились венозные стволы диаметром до 3 мм, спадавшие при инсуффляции воздуха.

Этот клинический пример демонстрирует эффективность ретроградного лигирования варикозных вен пищевода при их переходе на кардию и дно желудка. Методика позволяет существенно снизить риск рецидивов кровотечений, которые традиционно наблюдаются в отдалённые сроки у пациентов с варикозами типов GOV I и GOV II.

Следует отметить, что в литературе указывается на проблему раннего соскальзывания латексных лигатур при желудочной локализации варикозов из-за агрессивной кислой среды. В этой связи в нашем наблюдении примене-

на двухкомпонентная антисекреторная терапия, что способствовало удержанию колец и формированию прочного рубца.

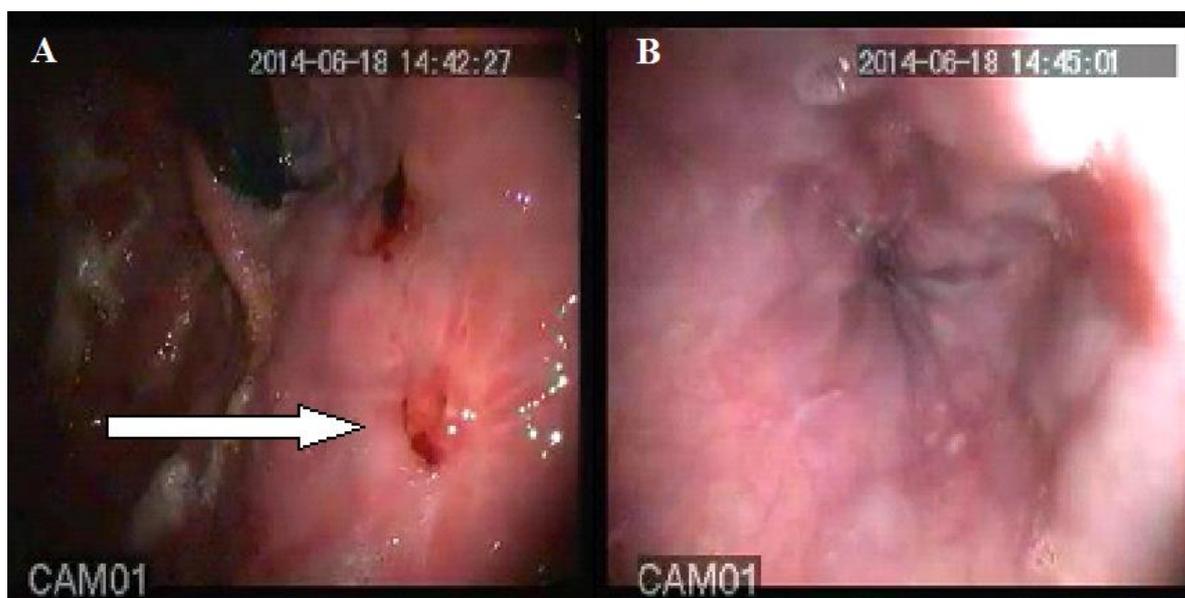


Рисунок 25. Эндоскопический вид лигированных участков ВРВПЖ через 3 месяца: А- желудок, В- пищевод.

Тем не менее при активном кровотечении из вен кардии эндоскопическое лигирование не всегда является оптимальным методом. В таких случаях конкурентным остаётся эндоскопическая склеротерапия. Она может выполняться интравенозно (в просвет сосуда) или паравазально (в подслизистый слой). Несмотря на то, что паравазальная склеротерапия используется ограниченно, она сохраняет значение в urgentных ситуациях при профузном кровотечении: формируемый подслизистый отёк механически сдавливает кровоточащую вену, обеспечивая временный гемостаз. В последующем, за счёт индуцированного склеротического процесса, формируется рубцовый каркас, предупреждающий повторное кровотечение (Аль-Сабунчи О.М., 2007; Борисов А.Е. и соавт., 2001; Ерамишанцев А.К. и соавт., 2006; Жигалова С.Б., 2011; Garcia-Tsao G. и соавт., 2007, 2010).

В нашей клинике разработан усовершенствованный способ склерозирования варикозных вен пищевода и желудка, позволяющий повысить эффективность вмешательства и снизить частоту осложнений и рецидивов кровотечения.

Процедура начинается с выполнения эзофагогастродуоденоскопии. В положении ретрофлексии эндоскопа тщательно осматривают кардиальный отдел желудка, определяя зону для введения микропены. Микропена готовится непосредственно перед инъекцией: в 10-граммовый шприц набирают 2,0 мл 3% раствора полидоканола и 8,0 мл воздуха, после чего смесь многократно перегоняют между двумя соединёнными шприцами через герметичный переходник. Процесс завершается, когда в шприце отсутствуют видимые жидкие компоненты и образуется однородная пена.

Через рабочий канал эндоскопа под визуальным контролем эндоскопический инжектор подводят к кардиальному отделу желудка (в положении ретрофлексии) и производят подслизистое введение 10-15 мл микропены по всей окружности кардиального жома. Зона инъекции располагается на 1 см ниже начала варикозных вен пищевода. В течение последующих 24 часов в месте введения формируется паравазальный отёк, который механически сдавливает начальные отделы варикозных вен и уменьшает приток крови к пищеводным коллатералям. Это создаёт благоприятные условия для последующего этапа - интравазальной микропенной склеротерапии.

На втором этапе, с целью усиления эффекта и снижения риска осложнений, в подслизистый слой выше предполагаемой пункции вводят 2-3 мл 30% этанола, формируя субмукозную «подушку». Затем инжектор погружают в варикозную вену пищевода на 1 см выше кардиоэзофагеальной зоны и вводят по 3,0 мл пены в каждый варикозный ствол.

Применение этой методики обеспечивает более контролируемое склерозирование, снижает риск профузных кровотечений и уменьшает вероятность образования глубоких постсклеротических язв. Клинический опыт показал, что такой комбинированный подход позволяет существенно сократить частоту рецидивов кровотечения и осложнений, сохраняя при этом минимальную инвазивность вмешательства. Приводим описание клинического случая.

Больная Р., 47 лет, поступила в отделение экстренной хирургии второй клиники Ташкентской медицинской академии 13.06.2014 г. с диагнозом:

цирроз печени вирусной этиологии (HbsAg+), портальная гипертензия в стадии декомпенсации, спленомегалия, гиперспленизм, варикозно-расширенные вены пищевода III степени по Сохендру, RC-3. Осложнение — кровотечение.

Из анамнеза известно, что с 2007 года у пациентки диагностирован вирусный гепатит В и цирроз печени. При эзофагогастродуоденоскопии выявлены варикозные вены пищевода III степени, источник кровотечения локализован в области кардиоэзофагеального перехода по левой стенке. Для временной стабилизации состояния был установлен зонд Блэкмора.

14.06.2014 г., после удаления зонда, выполнено эндоскопическое ретроградное субмукозное введение микропенны по всей окружности кардиального отдела желудка (рисунок 26). Повторная эндоскопия через 24 часа показала циркулярную инфильтрацию кардиального отдела и частичное спадение варикозных вен пищевода. На втором этапе создана субмукозная подушка с использованием 2-3 мл 30% этанола выше предполагаемой пункции, после чего произведён вкол инжектора на 1 см выше кардиоэзофагеальной зоны и введено по 3,0 мл микропенного склерозанта в каждый варикозный ствол. Общая длительность процедуры составила 35 минут.

Интра- и послеоперационных осложнений не отмечалось. Пациентка выписана на 7-е сутки. При контрольной гастроскопии через месяц диаметр венозных стволов снизился до 0,3 см, через 6 месяцев отмечен полный регресс и исчезновение варикозов. На протяжении последующих лет пациентка находилась под динамическим наблюдением, получала поддерживающее лечение, сохраняла удовлетворительное качество жизни.

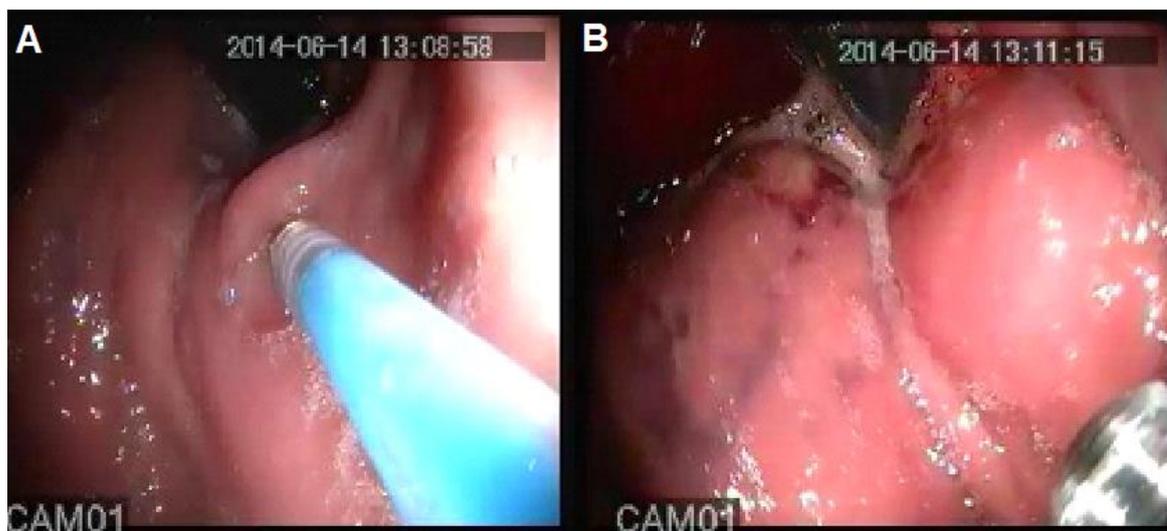


Рисунок 26. Эндоскопический вид ретроградного субмукозного введения микропены: А- до выполнения вмешательства, В- после.

Данный клинический пример демонстрирует эффективность предложенной методики ретроградного склерозирования с применением микропены и субмукозной «подушки» из этанола. Методика отличается простотой и доступностью, обеспечивает устойчивый гемостатический эффект, снижает риск кровотечения из места пункции и уменьшает вероятность рецидива за счёт предотвращения изъязвления стенки склерозируемой вены.

ГЛАВА 8

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Современное лечение кровотечений портального генеза невозможно представить без участия и координации усилий специалистов различных направлений - реаниматологов, терапевтов-гепатологов, эндоскопических хирургов и трансплантологов (Asfar P., Radermacher P., 2010). Только комплексный и междисциплинарный подход позволяет повысить эффективность помощи и снизить риск летальных исходов.

Использование лишь изолированных эндоскопических критериев у больных циррозом печени с кровотечением из варикозных вен пищевода и желудка для определения хирургической тактики представляется недопустимым. Необходима полипозиционная оценка клинической ситуации, учитывающая совокупность факторов риска: активность цирротического процесса, степень декомпенсации портального кровообращения, выраженность печёночной энцефалопатии. Такой подход позволяет ещё на этапе госпитализации выделить группу пациентов, у которых выполнение оперативного вмешательства нецелесообразно ввиду крайне высокой вероятности развития фатальных осложнений в послеоперационном периоде.

Первичный гемостаз с использованием современных эндоскопических технологий, дополненный установкой зонда-обтуратора Блэкмора и применением вазоактивных препаратов, направленных на снижение пред- и постнагрузки портального кровотока, в настоящее время является общепринятым и не вызывает дискуссий. Этот этап рассматривается большинством клиницистов как оптимальный вариант стартовой тактики.

Дальнейшее направление научно-практической работы в данной области заключается в адаптации уже разработанных международных стандартов и протоколов (в том числе согласительных консенсусов по лечению портальной гипертензии) к условиям и возможностям конкретных гепатологических и хирургических центров. Такой подход позволяет учитывать региональные осо-

бенности, доступность технологий и кадровый опыт, обеспечивая при этом следование единым принципам доказательной медицины.

Интересным представляется обзор DV Garbuzenko и соавт. (2016), в котором обобщены данные мировой литературы по тактике лечения пищеводно-желудочных кровотечений за период с 1987 по 2015 гг. На основании анализа многочисленных клинических исследований сформулированы современные рекомендации, которые легли в основу международных консенсусов и протоколов.

В настоящее время общепринятым считается:

Сочетать применение вазоактивных препаратов (наиболее предпочтительны соматостатин или терлипрессин) с эндоскопическими методами лечения. При этом эндоскопическое лигирование варикозных вен рассматривается как метод выбора, а склеротерапия применяется в случаях, когда перевязка невозможна.

Обязательно использовать антибиотикопрофилактику, поскольку она снижает риск инфекционных осложнений и улучшает прогноз.

Применять зонд Сенгстакена–Блэкмора исключительно как временную меру при рефрактерном кровотечении, когда выполнение эндоскопической терапии невозможно.

Рассматривать установку саморасширяющихся металлических стентов как современную альтернативу баллонной тампонаде.

Применять TIPS в качестве метода второй линии при остром кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка. В то же время рекомендации Baveno VI (2015) подчёркивают целесообразность раннего выполнения TIPS с использованием стентов, покрытых политетрафторэтиленом, в течение 72 часов (в идеале - менее 24 часов) у пациентов с высоким риском неудачи первичной терапии.

Следует отметить, что срочные хирургические вмешательства в современной практике используются крайне редко и рассматриваются лишь при не-

эффективности консервативной и эндоскопической терапии, а также невозможности выполнения TIPS.

Учитывая международные тенденции, мы сочли необходимым рассмотреть данную проблему также с позиций эволюции взглядов и накопленного клинического опыта ведущих специализированных центров Узбекистана, в частности Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова (профессор Ф. Г. Назыров) и Ташкентской медицинской академии (академик Ш. И. Каримов). Их практические наработки позволили адаптировать международные рекомендации к национальным условиям и внести значимый вклад в развитие хирургической тактики лечения портальной гипертензии в регионе.

Предлагаемая в последние годы хирургическая тактика при профузных кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (Ниязметов А.Х., 2004; Хашимов Ш.Х., 2010) показала высокую эффективность в условиях оказания квалифицированной медицинской помощи. Её основа заключается в ряде ключевых положений.

Во-первых, обязательным является проведение экстренной эзофагогастроуденоскопии (ЭФГДС) с целью установления источника кровотечения. При этом используются усовершенствованные и адаптированные к варикозным кровотечениям критерии по Forrest, что позволяет более объективно оценить активность геморрагии.

Во-вторых, при неэффективности консервативных методов гемостаза решение о выборе и целесообразности открытых полостных операций у больных циррозом печени должно приниматься с учётом функционального класса пациента и степени кровопотери.

Так, у больных функционального класса С по Child-Pugh, независимо от возраста, степени варикозного расширения вен и угрозы рецидива, показаны исключительно малоинвазивные, щадящие методы профилактики и остановки кровотечения. У пациентов более благоприятного профиля, напротив, допустимы и хирургические вмешательства. Например, транссекция желудка с

эзофагоэзофагостомией по Назырову (ТРГЭК) рекомендуется у пациентов с циррозом класса А при продолжающемся кровотечении и кровопотере I-II степени тяжести, а также у больных класса В с кровопотерей I степени.

Стандартизированные подходы к интенсивной терапии при кровотечениях детально разработаны в исследовании Н.Р. Гизатулиной (2011) и включают использование современных алгоритмов инфузионной терапии, фармакологической коррекции портальной гипертензии и контроля функций жизненно важных органов.

Опыт клиники Ташкентского государственного медицинского университета, где на протяжении последних лет ведётся активная разработка и внедрение малоинвазивных эндоваскулярных и эндоскопических технологий, позволил выделить наиболее специфические и принципиальные аспекты тактики ведения больных с острыми кровотечениями из ВРВПЖ.

Основные задачи лечебно-диагностической тактики при оказании квалифицированной и специализированной помощи включают: экстренную ЭФГДС с установлением источника и выполнением первичного гемостаза; оценку степени тяжести кровопотери, функционального класса пациента и факторов риска рецидива; дифференцированную фармакотерапию портальной гипертензии, осложнённой варикозным кровотечением; проведение протокола интенсивной терапии в условиях ОРИТ; эндоскопическую профилактику и лечение рецидивирующих кровотечений; комбинированное использование малоинвазивных эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств; решение вопроса о показаниях и целесообразности открытых операций как в экстренном, так и в плановом порядке при хирургии портальной гипертензии.

Экстренная эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с установлением источника и остановкой кровотечения давно стала неотъемлемым элементом лечебного алгоритма при варикозных кровотечениях. Ключевым моментом, особенно при профузной кровопотере, остаётся определение целесообразности и технической возможности выполнения эндоскопических манипуляций на варикозных узлах. Опыт специализированных центров, работающих с ургентной

патологией, показывает, что рецидив кровотечения в течение первых трёх суток после поступления развивается у 25-30% пациентов данной категории (Назыров Ф.Г., 2002; Ерамишанцев А.К. и соавт., 2006). В то же время эндоскопическая склеротерапия (ЭС) и эндоскопическое лигирование (ЭЛ) позволяют достичь стойкого гемостаза в 90% случаев (Lo G.H. et al., 1997; Asfar P. et al., 2010).

Таким образом, после эндоскопического подтверждения источника кровотечения (варикозный узел или гепатогенная язва) и его локализации (пищевод или кардиальный отдел желудка) основными методами первичного вмешательства являются ЭС или ЭЛ. По мнению ряда специалистов, обладающих большим опытом эндоскопических манипуляций, принципиальной разницы в эффективности между этими методиками нет (Lo G.H. et al., 1997; Asfar P. et al., 2010). Мы разделяем эту точку зрения, считая, что выбор в пользу склеротерапии или лигирования при профузном кровотечении определяется состоянием пациента и уровнем подготовки эндоскописта. При плановой эндоскопии предпочтение, безусловно, остаётся за ЭЛ как более безопасным и долговременным способом профилактики рецидивов.

При продолжающемся профузном кровотечении определяющим тактическим шагом становится использование зонда Блэкмора. Высокая эффективность этой методики во многом зависит от правильности установки устройства. Важным является не только корректное раздувание манжеток, но и их позиционирование таким образом, чтобы блокировалась зона кровотечения без нарушения естественных путей венозного оттока. Одной из причин неэффективности зонда при кардиофундальной локализации источника является компрессия пищеводной манжеткой выше уровня кровотечения, что может привести к обратному эффекту - усилению кровопотери.

После заполнения желудочной манжетки баллон подтягивается вверх и фиксируется в зоне гастроэзофагеального перехода, обеспечивая компрессию подслизистых варикозов. Для удержания зонда используется наружный груз весом 200-300 г. В течение 12 часов проводится интенсивная терапия, после

чего зонд извлекается, и выполняется повторная эндоскопия для оценки устойчивости гемостаза.

Следует учитывать, что продолжительность механической компрессии не должна превышать 12 часов. После этого манжетки необходимо распустить, оценив результат. В случае рецидива допускается повторное раздувание манжет, однако следует помнить, что в эти сроки значительно возрастает риск ишемических повреждений слизистой пищевода и желудка в местах компрессии.

В отличие от кровотечений иной этиологии, где ведущим фактором прогноза является объём кровопотери, у больных циррозом печени с кровотечениями из варикозных вен пищевода и желудка этот показатель тесно взаимосвязан с функциональным состоянием печени. Именно сочетание этих двух параметров определяет тактику лечения и прогноз.

По данным исследований Ш.Х. Хашимова (2010), больные с циррозом печени и локализацией активного кровотечения (Forrest Ia) в кардиофундальном отделе желудка должны с момента поступления оцениваться на возможность перенесения оперативного вмешательства. У пациентов с признаками состоявшегося кровотечения из варикозных вен желудка (Forrest II) рекомендуется ограничиваться медикаментозной профилактикой рецидива. В случаях локализованного одиночного источника кровотечения из вен пищевода с крупным тромбом (Forrest IIa–b) показана эндоскопическая склеротерапия.

Доказано, что негативные структурные изменения печени происходят уже в первые сутки после начала кровотечения (Назыров Ф.Г. и соавт., 2000). Этот период следует считать оптимальным для выполнения оперативного вмешательства. С другой стороны, грамотно проведённая интенсивная терапия позволяет не только удержать пациента в исходном функциональном статусе, но и перевести его в более благоприятную категорию, расширив показания к последующим хирургическим или эндоваскулярным методам лечения.

Учитывая накопленный опыт школы академика Ш.И. Каримова и разработанные в республике приоритетные технологии эндоскопической и эндовас-

кулярной хирургии, представляется целесообразным включение этих методов в стандарты лечения пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза. Такой подход позволяет сочетать международные рекомендации с национальными практическими наработками и адаптировать тактику к условиям конкретных клинических центров.

Фармакологическое ведение больных с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка является неотъемлемым компонентом комплексной тактики. Оно включает как коррекцию гиповолемии, так и воздействие на системную и портальную гемодинамику.

1. Восстановление объёма циркулирующей крови.

Для восполнения кровопотери применяются стандартные кристаллоидные растворы (до 1000 мл в сутки), коллоидные препараты - производные 4% желатиноля (до 1000 мл в сутки) и гексаэтиленкрахмала (не более 400 мл в сутки при отсутствии гепаторенального синдрома). Известно, что уменьшение объёма крови снижает давление в системе воротной вены, что объясняет феномен спонтанного прекращения кровотечения в 80% случаев. Однако при инфузионной терапии рост портального давления опережает восстановление объёма циркулирующей крови примерно на 20% (McCormick P.A. et al., 1995; Duggan J.M., 2001). Это обстоятельство объясняет высокий риск ранних рецидивов кровотечения и увеличивает вероятность летального исхода (Castaneda V. et al., 2000). Поэтому цель инфузионной терапии заключается не только в компенсации гиповолемии, но и в поддержании перфузионного давления на уровне, достаточном для эффективной гломерулярной фильтрации.

Согласно международным консенсусам по портальной гипертензии (2003, Baveno IV), оптимальными параметрами считаются поддержание среднего артериального давления на уровне 80 мм рт. ст. и достижение уровня гематокрита 21–24% (7–8 г/дл) при отсутствии признаков острого коронарного синдрома (Pateron D., 2004; DeFranchis R., 2005).

Нами проведено исследование центрального венозного давления (ЦВД) и его влияния на эффективность эндоваскулярного и эндоскопического гемо-

стаза. Установлено, что при ЦВД выше 80 мм вод. ст. частота ранних рецидивов кровотечения существенно возрастала, и нередко возникала необходимость повторной установки зонда-обтуратора. Так, у больных с рецидивом кровотечения средний уровень ЦВД составлял $90,5 \pm 12,2$ мм вод. ст., тогда как у пациентов без рецидива - $51,4 \pm 5,7$ мм вод. ст. ($p < 0,01$; достоверность - 93,6%). Эти данные позволяют рассматривать ЦВД как прогностический критерий риска повторных кровотечений и включать его в систему принятия решений при выборе фармакотерапии.

Анализ временной динамики показал совпадение пиков частоты рецидивов кровотечений в ближайшем послеоперационном периоде с ростом ЦВД на 1-3-е сутки (рисунок 27). Этот факт подчёркивает необходимость строгого мониторинга центральной гемодинамики и её учёта при дифференцированной терапии больных с циррозом печени и портальной гипертензией.

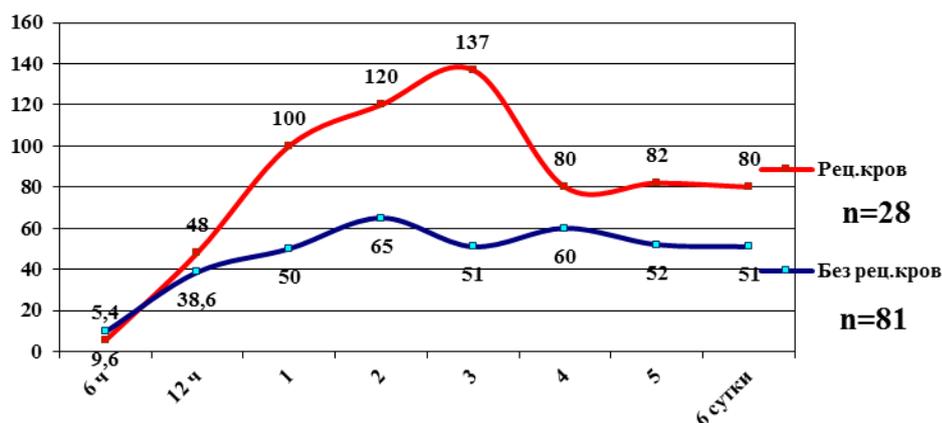


Рисунок 27. Показатели ЦВД у больных с рецидивным кровотечением и без рецидива кровотечения ЭЛ

Повышение центрального венозного давления (ЦВД) оказывает непосредственное влияние на гемодинамику гастроэзофагеального бассейна. Оно замедляет кровоток по варикозно-расширенным венам, повышает их полнокровие и усиливает давление на истончённую сосудистую стенку. Этот процесс можно объяснить с позиций механистического закона Лапласа, согласно которому напряжение стенки сосуда (Т) прямо пропорционально внутрисосудистому давлению (Р) и диаметру сосуда (D) и обратно пропорционально толщине его стенки (W): $T = P \times D / W$

Таким образом, при локальном расширении сосуда и замедлении кровотока увеличивается статическая нагрузка на его стенки, что повышает риск разрыва и кровотечения.

Из этого следует, что контроль ЦВД и осторожный выбор момента для эндоскопических вмешательств позволяют снизить риск осложнений и предупредить рецидив кровотечения при проведении эндоскопического лигирования. С учётом полученных нами данных, у пациентов основной группы эндоскопические вмешательства выполнялись только при уровне ЦВД не выше 50 мм вод. ст.

Поддержание оптимальных показателей ЦВД достигалось применением внутривенных инфузий периферических вазодилататоров (нитроглицерин в дозе 0,1-0,5 мкг/кг/мин), которые не только стабилизировали центральную гемодинамику, но и способствовали снижению давления в портолиенальном венозном бассейне (Ерамишанцев А.К. и соавт., 2006).

Что касается трансфузионной терапии, то переливание крови и её компонентов проводилось в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №88 от 22.02.2007 г. «Об утверждении показаний для применения крови и её компонентов в лечебно-профилактических учреждениях». Однако эффективность использования концентратов PPSB, тромбоцитов или свежезамороженной плазмы для профилактики и лечения кровотечений у данной категории больных пока остаётся недостаточно оценённой (Pateron D., 2004).

Основной задачей гемостатической терапии у больных циррозом печени с кровотечениями из варикозно-расширенных вен является не только остановка кровопотери, но и профилактика, а также коррекция развивающегося синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС).

Мы разделяем точку зрения исследователей, согласно которой при массивных кровотечениях на фоне печёночной недостаточности в первую очередь страдает тромбоцитарное звено гемостаза. Для этой категории больных характерно не только снижение числа тромбоцитов, но и падение их функци-

ональной активности вплоть до полного отсутствия агрегации даже при уровне около $100 \times 10^9/\text{л}$. Подобное состояние способствует возникновению кровоточивости, особенно из мелких сосудов, и усугубляет течение постгеморрагического периода.

В комплекс терапии включались следующие препараты: транексамовая кислота - внутривенно, струйно, до 10 мл в сутки; этамзилат натрия - парентерально в дозе 0,125–0,25 г, при необходимости увеличивают до 0,375 г; витамин К - внутримышечно, однократно 10–15 мг, суточная доза до 30 мг у взрослых.

Применение указанных средств способствует стабилизации тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, снижает риск развития ДВС и уменьшает вероятность повторных кровотечений.

Современная вазоактивная терапия при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка базируется на двух основных классах препаратов с различными механизмами действия: вазопрессин и его синтетический аналог терлипрессин, обладающий пролонгированным эффектом; соматостатин и его аналоги (октреотид, вапреотид, ланреотид), среди которых клиническое применение получил главным образом октреотид.

Эти препараты действуют как вазоконстрикторы, уменьшая приток крови к варикозным венам и снижая давление в портальной системе, что способствует остановке кровотечения (Bosch J., Dell'era A., 2004).

Терлипрессин показал сопоставимую эффективность со склеротерапией в контроле острого кровотечения, профилактике раннего рецидива и снижении летальности (D'Amico G. и соавт., 2003). Его особенно целесообразно использовать у пациентов с печёночно-почечным синдромом: в сочетании с введением альбумина препарат демонстрирует высокую эффективность при отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы (Uriz J. и соавт., 2000).

Соматостатин действует иначе: он снижает портальное давление и объём кровотока по коллатеральным сосудам, не вызывая системной вазоко-

нстрикции. Среди аналогов соматостатина длительного действия только октреотид получил широкое клиническое распространение. Соматостатин применяется в дозе 250 мкг в течение 5 дней, обеспечивая устойчивое снижение портального давления.

В настоящее время соматостатин и его аналоги рекомендуют назначать до эндоскопии у больных с циррозом и подозрением на кишечное кровотечение. Такая тактика облегчает выполнение процедуры и снижает риск раннего рецидива (Abraldes J.G. и соавт., 2002). При этом, если кровотечение было остановлено во время эндоскопии, проведение немедленной дополнительной эндоскопической процедуры не обязательно (Nevens F., 2004).

Продолжительность вазоактивной терапии в среднем составляет 5 суток, что охватывает наиболее критический период риска рецидива кровотечения — первые 48 часов. Комбинирование двух классов вазоактивных средств не показало дополнительных преимуществ, однако наибольшая эффективность, по нашим данным, достигается при комплексном сочетании фармакотерапии с эндоскопическими вмешательствами.

Схема применения препаратов в клинической практике: терлипрессин или вазопрессин - внутривенно капельно по 2 мл на изотоническом растворе в течение 15 минут, далее повторные введения каждые 6 часов; соматостатин (Сандостатин 0,1) - постоянная инфузия в дозе 25–50 мкг/ч; небиволол (Небилет) - сублингвально 2,5–5,0 мг/сутки; нитраты (Перлинганит) - внутривенно в дозе 1–2 мкг/кг/мин.

Такой подход позволяет эффективно контролировать портальное давление, повышает надёжность эндоскопического гемостаза и снижает риск рецидива кровотечения.

Эрозивные изменения слизистой пищевода и желудка, характерные для портальной гастропатии у больных циррозом печени, часто сопровождаются снижением секреторной активности на фоне выраженной инфицированности *Helicobacter pylori* (Назыров Ф.Г., Чулиев А., 2003). Несмотря на это, использование полного комплекса гастропротективных средств у данной категории

пациентов остаётся обоснованным, что подтверждается ранними исследованиями, выполненными в РСЦХ им. акад. В. Вахидова.

В этих работах было показано, что различия в уровнях биогенных аминов (гистамина и серотонина) у больных циррозом печени с варикозным расширением вен пищевода и желудка могут определять тяжесть заболевания. Клинически это проявляется либо развитием пищеводного кровотечения, либо высоким риском его рецидива (Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., 2007). При этом оперативное вмешательство не оказывает существенного влияния на содержание биогенных аминов в крови и слизистой оболочке пищевода, что объясняет высокую частоту ранних послеоперационных рецидивов кровотечений.

В связи с этим гастропротекторная терапия направлена на стабилизацию слизистой оболочки и снижение факторов риска повторного кровотечения. В комплекс лечения включались: обволакивающие средства (альмагель и аналоги) - через зонд по 15 мл до 4 раз в сутки; ингибиторы протонной помпы (эзомепразол) - внутривенно капельно по 40 мг; H₂-блокаторы (фамотидин) - внутривенно по 40 мг дважды в сутки; антибиотикотерапия с учётом чувствительности к H. pylori (амоксциллин до 1 г/сут, метронидазол до 250 мг/сут).

Таким образом, гастропротекторная терапия у больных с портальной гипертензией и варикозными кровотечениями должна рассматриваться как обязательное дополнение к эндоскопическим и эндоваскулярным методам лечения, позволяющее снизить частоту рецидивов и повысить устойчивость результатов хирургического гемостаза.

У больных циррозом печени даже минимальные нарушения гомеостаза (водно-электролитные сдвиги на фоне диуретикотерапии, эндо- или экзогенная интоксикация, желудочно-кишечное кровотечение) могут стать «спусковым механизмом» развития печёночной недостаточности и энцефалопатии.

Особое значение приобретает рационально подобранная заместительная терапия, особенно у пациентов с циррозом печени, находящихся в сопо-

розном или коматозном состоянии. Ведущая роль здесь принадлежит парентеральному питанию, которое должно максимально восполнять все компоненты, утраченные на фоне гепатодепрессии. Помимо восполнения альбумина, электролитов и витаминного состава, принципиально важным является использование специализированных аминокислотных комплексов, направленных на коррекцию нарушений обмена при печёночной недостаточности.

В клинической практике нами использовалась следующая комбинация фармакотерапии печёночной недостаточности: аминостерил-Гепа 10% - 500 мл внутривенно капельно; адеметионин - до 800 мг в сутки внутривенно капельно; альбумин 10–20% - до 200 мл в сутки внутривенно; L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц) - 20–60 мл в сутки внутривенно капельно (скорость до 30 капель в минуту); препараты на основе лактулозы - через зонд до 50 мл в сутки или ректально (в виде лечебных клизм) до 200 мл; энтеросептики - через зонд, 250-750 мг/сут; эубиотики (в т. ч. отечественный препарат «Ором») - через зонд до 200 мл.

Такой комплексный подход позволял не только восполнять критические дефициты организма, но и снижать образование, абсорбцию и токсическое действие нейротрансмиттеров и других метаболитов, способствующих развитию печёночной энцефалопатии.

Ведение пациентов с циррозом печени и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка невозможно без проведения комплексной интенсивной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Протокол включает: постоянный мониторинг гемодинамических показателей (артериальное давление, центральное венозное давление, частота сердечных сокращений), пульсоксиметрию и лабораторную диагностику витальных функций; катетеризацию центральных вен двух- или трёхканальным полиуретановым катетером для проведения инфузионной терапии и мониторинга ЦВД, а также катетеризацию периферических вен и артерий; профилактику и лечение острой печёночной недостаточности; профилактику и кор-

рекцию витальных осложнений со стороны других органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной); использование препаратов и методов жизнеобеспечения, включая вазопрессоры, кислородотерапию, проведение искусственной вентиляции лёгких при необходимости.

Протокол интенсивной терапии направлен на стабилизацию жизненно важных функций, создание условий для проведения эндоскопических или эндоваскулярных вмешательств, а также снижение риска фатальных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Согласно резолюции французской конференции по проблемам острых кровотечений портального генеза (2003), варикозное кровотечение считается резистентным к лечению, если оно сохраняется или рецидивирует несмотря на оптимальную терапию, включающую как минимум два эндоскопических вмешательства. Критериями отказа терапии служат стойкость кровотечения или его «выход за пределы пищеварительного тракта» (*exteriorization digestive*).

Если кровотечение не удаётся остановить при первой эндоскопии, закономерным является проведение повторной процедуры. На этом этапе предпочтение следует отдавать наложению лигатур, особенно если они не были применены изначально. В случае неэффективности вмешательства рекомендуется оптимизация процедуры опытным эндоскопистом. При сохранении кровотечения необходимо рассмотреть установку зонда-обтуратора для временного контроля ситуации и подготовку пациента к TIPS.

TIPS или хирургический портокавальный анастомоз демонстрируют эффективность контроля кровотечения более чем в 90% случаев, однако сопровождаются риском осложнений, таких как печёночная энцефалопатия и прогрессирование печёночной недостаточности. В современных условиях TIPS рассматривается как метод выбора, поскольку он менее травматичен и лучше переносится больными с тяжёлым циррозом. Критерием эффективности шунта является снижение градиента портального давления ниже 12 мм

рт. ст. При сохранении варикозных вен по данным портографии может быть выполнена их дополнительная эмболизация.

Хирургическое вмешательство сохраняет свою нишу лишь у пациентов с удовлетворительной функцией печени (Child-Pugh A) и при наличии специализированной хирургической бригады. Однако в большинстве европейских центров хирургические портосистемные шунты были практически полностью вытеснены методикой TIPS.

Рандомизированные исследования и метаанализы, выполненные в ряде европейских клиник (Escorsell A. и соавт., 2002), показали, что TIPS значительно снижает риск рецидива кровотечений по сравнению со склеротерапией, эндоскопическим лигированием, хирургическими операциями или комбинированной медикаментозной терапией (β -блокаторы с нитратами). При этом следует учитывать риск развития печёночной энцефалопатии. В случаях, когда вторичная медикаментозная профилактика или эндоскопические методы оказываются неэффективными, TIPS следует рассматривать как логичный и своевременный вариант лечения.

На современном этапе, несмотря на значительный прогресс хирургической гепатологии, во многом связанный с внедрением высокотехнологичной аппаратуры, при оказании экстренной помощи больным с портальной гипертензией приоритет сохраняется за малоинвазивными вмешательствами. Их основная цель - быстрая остановка кровотечения с последующей медикаментозной коррекцией функционального состояния пациента и подготовкой его к решению вопроса об окончательном устранении варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

В плановой хирургии спектр вмешательств значительно шире и охватывает как малоинвазивные эндоваскулярные и эндоскопические процедуры, так и расширенные полостные операции (транссекция желудка с эзофагоэзофагостомией - ТРГЭК, портосистемные шунтирующие операции ПСШ), а в наиболее тяжёлых случаях - трансплантацию печени, являющуюся радикальным методом лечения цирроза.

На основании проведённого анализа нами предложен лечебно-тактический алгоритм ведения больных циррозом печени с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Его ключевая особенность заключается в комплексной, полипозиционной оценке клинической ситуации и использовании максимально возможного арсенала малоинвазивных вмешательств для контроля кровотечения. При этом алгоритм предусматривает поэтапное ведение пациента: от экстренной остановки кровопотери до выбора оптимального метода окончательной ликвидации портальной гипертензии, включая возможность трансплантации печени.

Целью построения представленного алгоритма стало обобщение накопленного клинического опыта с учётом современных подходов к лечению кровотечений портального генеза. При его разработке учитывались доминирующие тенденции в хирургической гепатологии: приоритет малоинвазивных вмешательств, рациональное сочетание эндоскопических и эндоваскулярных технологий, а также необходимость индивидуализации тактики в зависимости от функционального класса цирроза печени и тяжести клинической ситуации.

Предложенный алгоритм позволяет чётко определить роль эндоскопических и эндоваскулярных вмешательств в конкретных клинических условиях. Именно эта комбинация методов, по нашему мнению, является ключевой в повышении выживаемости и улучшении качества жизни больных циррозом печени, осложнённым профузным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (рисунок 28).

При поступлении пациентов с циррозом печени и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка необходима полипозиционная оценка состояния. Она должна включать определение степени сосудисто-паренхиматозной декомпенсации, тяжести кровопотери, функционального класса печени по Child-Pugh, а также анализ факторов риска рецидива кровотечения. Совокупность этих данных является основой для выбора хирургической тактики и прогноза выживаемости.

В ургентной хирургии приоритет сохраняется за малоинвазивными эндоскопическими и эндоваскулярными вмешательствами, позволяющими быстро и с минимальной травматичностью остановить кровотечение. В плановой хирургии портальной гипертензии выбор метода определяется долгосрочным прогнозом: рассматриваются варианты эндоваскулярного или хирургического портосистемного шунтирования, а также трансплантация печени как наиболее радикальный метод лечения.

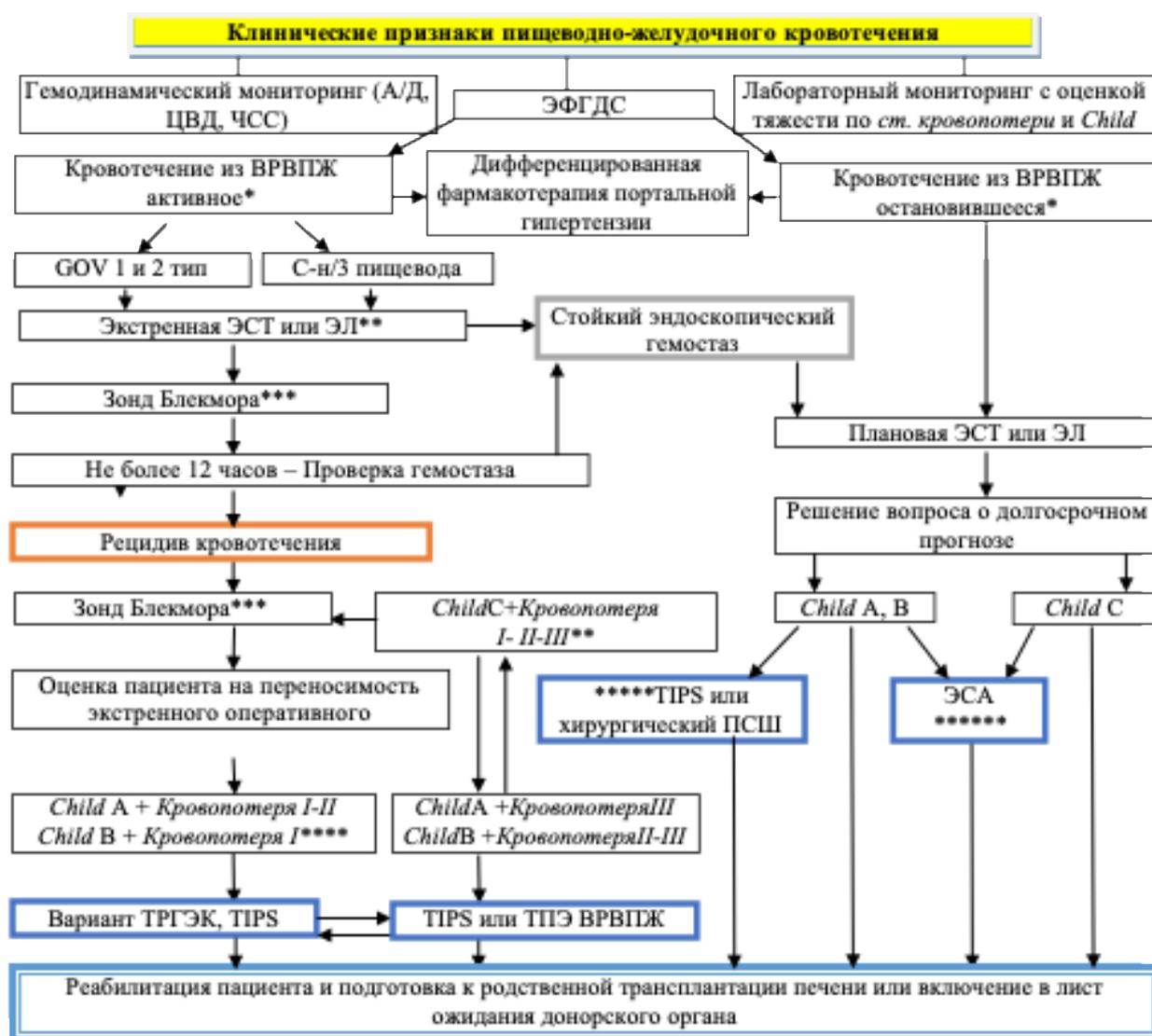


Рисунок 28 Лечебно-тактический алгоритм при кровотечениях из ВРВПЖ у больных ЦП

Примечание:

* - активное кровотечение может быть оценено согласно Forrest Ia,b, а остановившееся соответственно по Forrest II-III

** - при выявлении источника кровотечения в GOV 1 и 2 типа рекомендована авторская методика ЭЛ, для вен пищевода предпочтительна авторская методика ЭСТ.

*** - при кровотечениях из вен GOV 1 и 2 типа рекомендовано раздувание только желудочной манжетки.

**** - значительные структурные изменения функциональных групп больных ЦП происходят в течение первых суток с начала кровотечения. Именно этот срок следует признать оптимальным для решения вопроса о целесообразности оперативного лечения.

В этой связи дифференцированная и интенсивная терапия преследует цели не только сохранить пациента в исходном функциональном статусе, но и перевести его в более благоприятную группу с последующей возможностью оперативного лечения.

***** - выбор вида портосистемного шунтирования (эндоваскулярного или хирургического) следует оставить за приоритетом клиники которое специализируется на одном из вариантов. Тем ни менее, хирургический ПСШ со средним значением менее 10-15 баллов по шкале MELD дает благоприятные отдаленные результаты (Бабаджанов А.Х., 2014; Hosokawa I. et al., 2017).

***** - ЭСА может явиться дополнительным способом коррекции у пациентов с выраженными явлениями гиперспленизма и тромбоцитопенической коагулопатией

Основные задачи лечебно-диагностической тактики при кровотечениях из ВРВПЖ включают: эндоскопическое установление источника кровотечения и выполнение первичного гемостаза; оценку степени кровопотери, функционального класса пациента и факторов риска рецидива; проведение интенсивной терапии и дифференцированной фармакологической коррекции портальной гипертензии; профилактику и лечение рецидивирующего кровотечения с использованием малоинвазивных технологий.

Разработанный алгоритм лечебно-диагностической тактики, основанный на полипозиционной оценке факторов риска и современных доминирующих подходах к лечению портальной гипертензии, позволяет значительно улучшить результаты лечения этой крайне тяжёлой категории больных циррозом печени.

Проблема хирургической тактики при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени остаётся одной из наиболее сложных в современной хирургической гепатологии. Эта категория пациентов крайне неоднородна: сочетание массивной кровопотери с нарушением функций печени и другими осложнениями портальной гипертензии формирует тяжёлый, часто критический клинический фон. В таких условиях выбор лечебной стратегии должен строиться не на одном факторе, а на комплексной оценке состояния пациента.

Ключевым является принцип полипозиционного подхода, который объединяет оценку тяжести кровопотери, функционального класса печени по Child-Pugh, степени сосудисто-паренхиматозной декомпенсации и факторов риска рецидива. Такая комплексная оценка позволяет выделить пациентов, для которых проведение радикальных или даже относительно травматичных вмешательств сопряжено с высоким риском летального исхода. У этих больных целесообразно ограничиваться малоинвазивными методами, направленными на временную стабилизацию состояния, профилактику рецидива и подготовку к возможным этапным вмешательствам.

В экстренной хирургии приоритет остаётся за эндоскопическими и эндоваскулярными методами. Эндоскопическая склеротерапия и лигирование позволяют достичь стойкого гемостаза у большинства больных, при этом выбор конкретной методики зависит от локализации источника кровотечения, клинического состояния пациента и опыта хирурга-эндоскописта. Применение зонда Блэкмора сохраняет своё значение как временная мера, однако его использование должно быть строго регламентировано и ограничено во времени, чтобы избежать ишемических повреждений слизистой.

Эндоваскулярные методы (чрескожно-чреспечёночная эмболизация притоков варикозных вен, редукция селезёночного кровотока) доказали свою эффективность как промежуточные технологии. Их роль заключается в снижении портального давления, стабилизации гемодинамики и профилактике рецидивов кровотечения. Однако отдалённые результаты показывают ограниченность этих методик, что обуславливает необходимость их комбинированного применения с эндоскопическими технологиями.

TIPS занял особое место в современной тактике, став «мостом» между традиционными малоинвазивными вмешательствами и трансплантацией печени. Его эффективность в предотвращении рецидивов кровотечений подтверждена многочисленными исследованиями и собственным клиническим опытом. Однако высокая частота энцефалопатий и риск прогрессирования печёночной недостаточности требуют строгого отбора пациентов и комплексного ведения.

В плановой хирургии спектр возможных вмешательств значительно шире и включает как малоинвазивные, так и радикальные операции. При хорошем функциональном статусе (Child–Pugh A–B) остаются показания к хирургическим операциям (транссекции желудка с эзофагоэзофагостомией, портосистемному шунтированию). Тем не менее, в условиях современной хирургии приоритет постепенно смещается в сторону трансплантации печени как единственного радикального метода лечения цирроза, устраняющего не только кровотечения, но и саму основу заболевания.

Таким образом, хирургическая тактика при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка должна быть строго индивидуализирована. В ургентной ситуации цель вмешательства — немедленный гемостаз и стабилизация состояния пациента. В дальнейшем приоритет отдаётся малоинвазивным методам, которые позволяют выиграть время и подготовить больного к радикальному лечению. В долгосрочной перспективе именно трансплантация печени остаётся методом, определяющим судьбу этой категории пациентов.

Обобщение накопленного клинического опыта показывает, что интеграция эндоскопических, эндоваскулярных и хирургических методов, при строгом учёте функционального состояния печени и тяжести кровопотери, является оптимальным подходом. Такой комплексный алгоритм позволяет не только снизить летальность в острый период, но и улучшить отдалённые результаты лечения, повысить качество жизни и выживаемость пациентов с циррозом печени, осложнённым варикозными кровотечениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведённые в главах данные убеждают, что проблема кровотечений портального генеза - многофакторная. На исход влияют не только размер и морфология варикозных расширенных вен, но и функциональное состояние печени (Child-Pugh/MELD), выраженность портальной гипертензии (HVPG), сопутствующие гемодинамические, метаболические и инфекционные факторы, состояние слизистой (ПГГ), а также организационные параметры - доступность эндоскопии, эндоваскулярных технологий, подготовленность команды. Поэтому обсуждение мы описали на полипозиционном анализе, то есть каждую технологию мы оцениваем через призму анатомо-физиологии, клинической эффективности, безопасности, влияния на летальность и выживаемость, а также её реальной применимости в наших условиях.

Методологически были важным принципа, среди которых первый – сопоставимость, то есть всякий раз, когда мы сравниваем вмешательства, мы удерживаем фокус на исходной тяжести пациентов, моменте применения («на высоте кровотечения» против «после стабилизации»), полноте сопутствующей терапии (вазодилататоры/вазопрессоры, антибиотикопрофилактика, трансфузионная политика), и длительности наблюдения. Вторым по значимости этапом мы рассматриваем методы не изолированно, а как элементы единой траектории ведения больного, то есть от первичного гемостаза к профилактике рецидива, от декомпрессии портальной системы к подготовке к трансплантации печени.

Наш опыт показал, что «традиционные» решения, даже выполняемые технически безупречно, упираются в патофизиологический потолок, другими словами - если не устранена причина (высокое портальное давление), мы рано или поздно сталкиваемся с рецидивом и прогрессированием печёночной недостаточности. Отсюда логика смещения акцента на малоинвазивную декомпрессию (селективные эмболизации, TIPS) и на комбинированные подходы (эндоскопия + эндоваскулярная коррекция), что прямо отражается в сни-

жении частоты рецидивов, госпитальной летальности и улучшении отдалённых исходов.

Работы большинства ученых в данной области хирургии задали рамки клинического мышления, берущие старт от точной гемодинамической стратификации и индивидуализации степени декомпрессии до разработки практических, воспроизводимых методик эндоскопического гемостаза и эндоваскулярной коррекции (И.Е. Онницев и соавт., 2019; Б.Н. Котив и соавт., 2024; W. Liu и соавт., 2023; F. Chikamori и соавт., 2020; S. Yokoyama и соавт., 2022).

Наша задача была не «изобрести» парадигму заново, а интегрировать накопленный опыт с современными международными стандартами (Baveno, AASLD/EASL), адаптировав их к возможностям отечественных центров.

Отдельно подчеркнём ограничения в виде ретроспективных сегментов наблюдений, «смешанные» когорты по тяжести, неизбежная роль организационных факторов (доступность круглосуточной ЭФГДС/TIPS), неполнота отдалённого фоллоу-апа у части пациентов. Мы сознательно отражаем эти ограничения в обсуждении, потому что именно они определяют «коридор» переносимости рекомендаций в рутинную практику.

Исторически чреспечёночная эндоваскулярная эмболизация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка воспринималась как один из наиболее доступных и технически выполнимых способов остановки кровотечения при циррозе печени (F. Chikamori и соавт., 2023; M. Naga и соавт., 2020; D.E. Kaplan и соавт., 2024; I.J. Patel и соавт., 2019). Её относительная простота, возможность выполнения в экстренном порядке и быстрое купирование геморрагии сделали метод привлекательным для широкого внедрения в практику ещё в конце XX века.

Однако накопленный опыт показал, что сама по себе эмболизация не устраняет главную причину кровотечений - портальную гипертензию, и именно этим объясняется её ограниченная эффективность в долгосрочной

перспективе (Э.Ф. Андреева и соавт., 2023; А.В. Богданович и соавт., 2016; М.К. Дзбоева и соавт., 2023; J.G. Karstensen и соавт., 2020).

Наши наблюдения подтверждают такой тезис, а именно, при изолированном применении транспечёночной эмболизации удавалось достичь первичного гемостаза, однако этот эффект оказывался крайне нестойким. Уже в ближайшие сроки отмечалась высокая частота повторных кровотечений, а в отдалённом периоде - значительная доля неблагоприятных исходов. Мы считаем, что это было закономерным в объяснении того, что эмболизация лишь «закрывает» один из коллатеральных путей сброса крови, не снижая давления в портальной системе. В результате через короткое время формируются новые коллатерали или реканализируются ранее облитерированные сосуды, что и приводит к рецидиву кровотечения. Об этом было отмечено и в ряде других результатов как зарубежных (С.В. Михин и соавт., 2025; S.G. Rodrigues и соавт., 2019; A.P. Zacharias и соавт., 2018), так узбекских исследователей (Ф.Г. Назыров и соавт., 2022; М.А. Юсупова и соавт., 2023; Р.Н. Кадиров и соавт., 2020).

Сопоставление с литературными данными показывает полное совпадение тенденций. Так, по сообщениям A. Escorsell и соавт. (2016), а также M.C. Spaander и соавт. (2016), эффективность изолированных эмболизаций в отношении профилактики повторных кровотечений не превышает 40-45%, а частота рецидивов в течение года достигает 50-60%. Подобные цифры приводят и отечественные исследователи (Назыров Ф.Г., 2018; Ш.Т. Уроков и соавт., 2019; Ю.Р. Камалов и соавт., 2022; Ш.И. Шохайдаров и соавт., 2022), подчёркивая, что вмешательство может рассматриваться только как временная мера стабилизации состояния. Более того, сама процедура сопряжена с риском осложнений - повреждения паренхимы печени, внутрибрюшных кровотечений, тромбозов, что дополнительно ограничивает её самостоятельное применение (R. de Franchis и соавт., 2022; Y. Huang и соавт., 2024; E.W. Lee и соавт., 2023).

Важно отметить, что низкая результативность изолированной эмболизации проявляется не только в виде повторных кровотечений, но и в показателях выживаемости. Двухлетний прогноз у этой категории пациентов остаётся крайне неблагоприятным, а именно смертность высока за счёт повторных эпизодов кровотечения, прогрессирования печёночной недостаточности и осложнений портальной гипертензии.

Таким образом, наш опыт подтверждает, что изолированная транспечёночная эмболизация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка имеет скорее историческое и вспомогательное значение. Она может применяться как экстренный шаг при невозможности эндоскопического гемостаза, но не может рассматриваться как самостоятельная лечебная стратегия. В современных условиях метод занимает нишу «временной помощи» до выполнения более эффективных малоинвазивных вмешательств - эндоскопического лигирования или TIPS, так как по нашим данным изолированное применение эндоваскулярной транспечёночной эмболизации ВРВПЖ у больных ЦП характеризуется низким показателем 2-летней выживаемости (38,1%), что обусловлено нестойким первичным гемостазом с высокой частотой развития рецидива кровотечений из ВРВПЖ (52,2%).

Эндоскопические вмешательства занимают центральное место в лечении и профилактике кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка (Э.В. Могилевец, 2021; Р.З. Юлдашев и соавт., 2022; А. Nett и соавт., 2019; М.А. Elsebaey и соавт., 2019). На протяжении длительного времени склеротерапия оставалась «золотым стандартом», обеспечивая возможность экстренного гемостаза даже в условиях продолжающегося кровотечения. Её преимущества - относительная простота методики, доступность и возможность широкого применения (European Association for the Study of the Liver, 2018).

Однако клинический опыт показал, что у этого метода есть целый ряд серьёзных ограничений, среди которых мы отметили высокую частоту осложнений (постсклеротические язвы, стриктуры пищевода), рецидивы кро-

вотечений в ближайшие и отдалённые сроки, а также ограниченная способность влиять на показатели выживаемости.

Развитие методики эндоскопического лигирования (ЭЛ) стало закономерным этапом эволюции эндоскопической хирургии. Технически процедура более сложна, требует ретрофлексии эндоскопа и применения многозарядных устройств, но её результаты убедительно продемонстрировали преимущества перед склеротерапией. Механическое наложение латексных колец на варикозные узлы обеспечивает не только надёжный локальный гемостаз, но и постепенную облитерацию венозного ствола без выраженного повреждения слизистой, что в свою очередь, существенно снижает частоту таких осложнений, как изъязвления и перфорации, и уменьшает риск рецидивов.

Наши результаты подтверждают данные мировой литературы (S. Pallio и соавт., 2023; H. Yoshiji и соавт., 2021; G. Garcia-Tsao и соавт., 2016; S. Fagiuoli и соавт., 2017), где подчёркивается, что эндоскопическое лигирование обладает большей клинической эффективностью и безопасностью, чем склеротерапия. В частности, нам удалось показать снижение частоты неэффективного первичного гемостаза при переходе от ЭС к ЭЛ с 31,4% до 16,7%. Ещё более значимой оказалась разница в показателях рецидивов, то есть в ближайший период они сократились с 19,1% до 9,8%, а в отдалённый - с 34,4% до 24,0%. Всё это напрямую отражается на выживаемости, которая в двухлетнем периоде после ЭЛ составила 58,7% против 36,1% после ЭС.

Важно подчеркнуть, что эндоскопическое лигирование следует рассматривать не только как альтернативу, но и как метод выбора при плановых эндоскопиях, особенно в программах вторичной профилактики. Склеротерапия может сохранять свою нишу в условиях отсутствия технической возможности выполнить ЭЛ либо при продолжающемся массивном кровотечении, когда визуализация узлов затруднена (R. de Franchis и соавт., 2015; T. Sauerbruch и соавт., 2015; F. Chikamori и соавт., 2022; S. Maimone и соавт., 2019). Тем не менее, в долгосрочной перспективе именно ЭЛ демонстрирует лучшие показатели как по эффективности, так и по безопасности.

Таким образом, накопленный нами опыт подтверждает, что замена склеротерапии эндоскопическим лигированием является закономерным шагом в развитии хирургической тактики при портальной гипертензии. Преимущества ЭЛ выражаются не только в снижении числа осложнений и рецидивов, но и в достоверном улучшении отдалённых результатов лечения.

Клиническими преимуществами ЭЛ в сравнении с ЭС является снижение частоты неэффективного первичного гемостаза с 31,4% до 16,7%, рецидива кровотечения из ВРВПЖ в ближайший период с 19,1% до 9,8% и в отдалённый период с 34,4% до 24,0%, а также улучшение показателя 2-летней выживаемости с 36,1% до 58,7%.

Практические аспекты ведения больных циррозом печени с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка нельзя рассматривать узко, через призму одного метода или изолированного подхода. Полученные нами результаты убедительно показали, что правильная тактика рождается из полипозиционной оценки, то есть тяжесть кровопотери, функциональное состояние печени по Child-Pugh, вероятность рецидива и готовность больного к тем или иным вмешательствам в совокупности определяют выбор. Именно поэтому экстренный этап в современных условиях всё более уверенно закрепляется за малоинвазивными технологиями (эндоскопическими и эндоваскулярными), которые позволяют быстро остановить кровотечение и стабилизировать пациента, но при этом не закрывают путь к дальнейшему этапному лечению. Об этом были сделаны схожие заключения и других клиницистов за последние 10 лет (М.М. Алиев и соавт., 2022; К.В. Ягубова и соавт., 2024; К. Obara и соавт., 2022; М. Buechter и соавт., 2017).

В плановой хирургии горизонты обычно значительно шире и здесь уже встаёт вопрос долгосрочной выживаемости, а значит, наряду с традиционными вариантами портосистемного шунтирования всё чаще обсуждается трансплантация печени как единственный радикальный выход. Технические детали приобретают принципиальное значение, так, дополнение TIPS возвратной спленопортографией обеспечивает безопасность и предсказуемость вмеша-

тельства, а эмболизация левой желудочной вены и притоков варикозов пищевода снижает риск рецидива при тромбозе или стенозе шунта.

Эндоскопическая практика также требует доработки в плане ретроградного лигирования вен кардиоэзофагеальной зоны при GOV I-II типов или использовании микропенной склеротерапии с созданием подслизистого вала в кардиальном отделе желудка, что демонстрируют лучшие результаты, чем стандартные методики, и позволяют достичь более стойкого разобщения гастроэзофагеального коллектора.

Всё это в комплексе легло в основу разработанного алгоритма лечебно-диагностической тактики, где место каждого вмешательства определено не абстрактными схемами, а реальными клиническими показателями. Такой подход снижает частоту рецидивов, уменьшает летальность и делает прогноз у этой тяжёлой категории пациентов более благоприятным, чем это казалось ещё совсем недавно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анализ частоты рецидивных кровотечений после различных хирургических вмешательств при внепеченочной портальной гипертензии / С. И. Исмаилов, Ф. Г. Назыров, А. В. Девятков [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2022. – Т. 27, № 4. – С. 84-90. – DOI 10.16931/1995-5464.2022-4-84-90. – EDN HRVYFW.
2. Ахмедов, В. А. Редкое клиническое наблюдение аневризмы воротной вены у молодой женщины / В. А. Ахмедов, О. В. Гаус // *РМЖ*. – 2017. – Т. 25, № 17. – С. 1261-1263. – EDN GSLWPW.
3. Баранова, Е. И. Как снизить риск желудочно-кишечных кровотечений на фоне терапии антикоагулянтами у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий? / Е. И. Баранова, А. Г. Филатова, В. А. Ионин // *Российский кардиологический журнал*. – 2017. – Т. 22, № 10. – С. 124-132. – DOI 10.15829/1560-4071-2017-10-124-132. – EDN ZULXND.
4. Баялиева, А. Ж. Особенности ведения пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями в отделениях реанимации и интенсивной терапии / А. Ж. Баялиева, Р. А. Зефирова, Ю. Н. Янкович // *Казанский медицинский журнал*. – 2019. – Т. 100, № 6. – С. 930-934. – DOI 10.17816/KMJ2019-930. – EDN VFICOO.
5. Бебезов, Б. Х. Опыт применения модифицированного эндоскопического лигатора для лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода / Б. Х. Бебезов, Т. А. Абдыкадыров // *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. – 2023. – Т. 23, № 1. – С. 18-23. – DOI 10.36979/1694-500X-2023-23-1-18-23. – EDN VCFOWC.
6. Бебезов, Б. Х. Эндоскопическая профилактика и лечение пищеводных кровотечений портального генеза / Б. Х. Бебезов, Р. А. Султангазиев, Т. А. Абдыкадыров // *Креативная хирургия и онкология*. – 2022. – Т. 12, № 2. – С. 106-111. – DOI 10.24060/2076-3093-2022-12-2-106-111. – EDN QQPAKB.
7. Беременность у пациентки с внепеченочной портальной гипертензией / М. М. Падруль, А. А. Олина, Г. К. Садыкова [и др.] // *Эксперимен-*

тальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – № 8(156). – С. 146-151. – EDN ZSQWJV.

8. Богданович, А. В. Структура и тактика лечения кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / А. В. Богданович, В. Н. Шиленок, Э. Я. Зельдин // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 40-46. – EDN WKDPBD.

9. Вариантная анатомия порто-кавальной системы кардиального отдела желудка и брюшного отдела пищевода человека / А. Н. Русских, А. Д. Шабоха, Н. С. Горбунов [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – № 2(110). – С. 85-90. – DOI 10.20333/2500136-2018-2-85-90. – EDN NZRIDJ.

10. Ведение беременности и родов при синдроме портальной гипертензии / Е. Д. Степановых, Е. В. Карманова, А. Б. Ильин, И. И. Дзидзава // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. – 2017. – № 1. – С. 18-21. – EDN YJTMV.

11. Взаимосвязь портальной гипертензии и соматической конституции: обоснование концепции / Ю. О. Жариков, И. А. Волошин, Р. В. Масленников [и др.] // Наука и инновации в медицине. – 2024. – Т. 9, № 4. – С. 251-255. – DOI 10.35693/SIM626927. – EDN JFTJFG.

12. Влияние синдрома избыточного бактериального роста и системного воспаления на абдоминальную гемодинамику у больных циррозом печени / Р. В. Масленников, М. А. Татаркина, М. В. Маевская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – Т. 27, № 4. – С. 52-61. – EDN ZIDXHX.

13. Возможности применения малоинвазивных технологий для лечения варикозно расширенных вен пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии / Р. Т. Зимагулов, Л. Е. Славин, И. М. Сайфутдинов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2016. – Т. 4, № 1(11). – С. 58-61. – EDN VTIPBZ.

14. Воробьева, О. В. Клинико-морфологический случай развития цирроза печени, ассоциированного с вирусным гепатитом, у молодого паци-

ента / О. В. Воробьева, А. В. Ласточкин // Инфекция и иммунитет. – 2021. – Т. 11, № 4. – С. 784-788. – DOI 10.15789/2220-7619-CAM-1330. – EDN TLWNNO.

15. Временные методические рекомендации: "Болезни органов пищеварения в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19)". Версия 2 / О. М. Драпкина, И. В. Маев, И. Г. Бакулин [и др.] // Профилактическая медицина. – 2021. – Т. 24, № 5-2. – С. 4-41. – DOI 10.17116/profmed2021240524. – EDN XVIULY.

16. Выбор портосистемного шунтирующего вмешательства (операции TIPS) при осложненной портальной гипертензии / Ю. В. Хоронько, Н. Г. Сапронова, Е. В. Косовцев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 20-30. – DOI 10.16931/1995-5464.2022-2-20-30. – EDN RXATPM.

17. Гемомикроциркуляторное русло оперированного желудка в зависимости от продолжительности острой внепеченочной портальной гипертензии / Н. Д. Айтенова, А. Ы. Алмабаева, Я. Я. Мауль [и др.] // *Ambiance in Life International Scientific Journal in Medicine of Southern Caucasus*. – 2022. – Т. 14, № 1. – С. 74-78. – DOI 10.36962/ail1401202274. – EDN ХТВРРДВ.

18. Гендерные особенности заболеваний желудочно-кишечного тракта / В. М. Суздалкина, К. В. Свиркина, Е. Н. Мокашева, Е. Н. Мокашева // *European Journal of Natural History*. – 2022. – № 2. – С. 65-70. – EDN ADAYSG.

19. Дзбоева, М. К. Диагностика синдрома портальной гипертензии / М. К. Дзбоева, В. Д. Бестаев // *Научный Лидер*. – 2023. – № 54(99). – С. 57-59. – EDN NPPONP.

20. Ивашкин, В. Т., Маевская, М., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колоп*

21. Кадиоров, Р. Н. Уровень жизни больных после остановки кровотечения портального генеза в ближайшем периоде / Р. Н. Кадиоров, Ф. А.

Хаджибаев // Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13, № 4. – С. 13-19.
– EDN RVSZHE.

22. Катин, М. Л., Иванова, С. П., Петров, А. Б. и др. Патогенез и клиническое значение синдрома портальной гипертензии при циррозе печени // Анестезиология и реаниматология. — 2021. — № 4. — С. 33-42.

23. Ковалева, Ю. В., Дьяконова, Ю. Ю., Глазкова, Л. В. и др. Лекарственная терапия портальной гипертензии и её осложнений: анализ эффективности препаратов, применяемых в клинической практике // Вестник новых медицинских технологий. – 2021. – Т. 28, № 3. – С. 134–141.

24. Козлова, А. Г. Клинико-морфологические аспекты цирроза печени / А. Г. Козлова, А. Я. Таирова // Итоговая конференция военно-научного общества курсантов, студентов и слушателей Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова : Материалы итоговой конференции, Санкт-Петербург, 19 апреля 2023 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, 2023. – С. 261-266. – EDN NVDHIG.

25. Коррекция осложнений синдрома портальной гипертензии / С. Я. Ивануса, И. Е. Онницев, А. В. Хохлов, А. В. Янковский // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 1(61). – С. 127-131. – EDN YXCBRS.

26. лапароскопический дистальный спленоренальный анастомоз / И. И. Дзидзава, Б. Н. Котив, И. Е. Онницев [и др.] // Высокотехнологическая медицина. – 2020. – Т. 7, № 1. – С. 4-16. – EDN MSKHFI.

27. Лигирование варикозно расширенных вен пищевода как метод профилактики кровотечений портального генеза / К. В. Шишин, И. Г. Бакулин, И. Ю. Недолужко [и др.] // Фарматека. – 2016. – № 2(315). – С. 31-35. – EDN VMICNN.

28. Лоранская, И. Д. Осложнения цирроза печени. Доказательное лечение / И. Д. Лоранская, Д. А. Сычев, А. И. Парусов // Эффективная фармако-терапия. – 2019. – Т. 15, № 2. – С. 70-76. – EDN YZTSJN.

29. Лучевая диагностика в определении признаков возможного кровотечения из варикозно расширенных вен желудка (обзор литературы) / К. В. Ягубова, А. Л. Юдин, Н. И. Афанасьева, Е. А. Юматова // Медицинская визуализация. – 2024. – Т. 28, № 1. – С. 110-119. – DOI 10.24835/1607-0763-1323. – EDN DNMYVW.
30. Маткулиев У.И. Малоинвазивные вмешательства в профилактике и лечение кровотечений у больных с портальной гипертензией. Диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Код специальности 14.00.27-хирургия. – 2017. С. 25-65,139.
31. Мини-инвазивные способы лечения и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза / Б. Н. Котив, И. И. Дзидзава, С. А. Бугаев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 48-57. – DOI 10.16931/1995-5464.2022-2-48-57. – EDN EAAQWZ.
32. Могилевец, Э. В. Лечение многократно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / Э. В. Могилевец, Л. Ф. Васильчук // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2020. – № 1(23). – С. 123-134. – EDN HMKWHN.
33. Могилевец, Э. В. Операция Хассаба у пациентки с аутоиммунным циррозом печени / Э. В. Могилевец // Хирургия. Восточная Европа. – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 41-51. – DOI 10.34883/PI.2021.10.1.013. – EDN AIQJMT.
34. Молоткова, Е. Д. Структура и тактика лечебно-диагностических мероприятий при гастродуоденальных кровотечениях / Е. Д. Молоткова // Сборник тезисов 85-ой международной научно-практической конференции студенческого научного общества им. профес. Н.П. Пятницкого, Краснодар, 16–17 апреля 2024 года. – Краснодар: Кубанский государственный медицинский университет, 2024. – С. 1574-1576. – EDN TDMJUG.
35. Неинвазивная диагностика внепеченочной портальной гипертензии у детей / Р. З. Юлдашев, М. М. Алиев, Ш. И. Шохайдаров, Д. Б. Турсунова // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматоло-

гии. – 2022. – Т. 12, № 1. – С. 41-50. – DOI 10.17816/psaic1011. – EDN DFXHBS.

36. Новые эндовидеохирургические подходы в лечении синдрома портальной гипертензии / С. Я. Ивануса, И. Е. Онницев, А. В. Хохлов, А. В. Янковский // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2017. – № 2(69). – С. 45-52. – DOI 10.5281/zenodo.835291. – EDN ZDDFFD.

37. Обоснование необходимости симультанного применения трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования и частичной эмболизации селезенки у больных портальной гипертензией на фоне цирроза печени / А. В. Шабунин, В. В. Бедин, П. А. Дроздов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 13-19. – DOI 10.16931/1995-5464.2022-2-13-19. – EDN WUDLAF.

38. Опыт применения эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода в лечении осложнений портальной гипертензии / Ш. Т. Уроков, У. У. Абидов, А. А. Хайдаров, К. Ш. Хаджаев // Новый день в медицине. – 2019. – № 4(28). – С. 316-320. – EDN KDHTWZ.

39. Острые кровотечения в неотложной хирургии / З. М. Чанчиев, А. В. Чечеткин, А. Ф. Романчишен, Н. К. Пастухова // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2016. – № 2(19). – С. 45-48. – EDN WJGDYP.

40. Острые неварикозные верхние гастроинтестинальные кровотечения: современная диагностическая и лечебная тактика / И. Л. Кляритская, Ю. А. Мошко, В. В. Кривой [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2022. – № 1. – С. 5-14. – EDN DIBJRI.

41. Портальная гипертензия (обзор литературы) / Ш. Б. Танабаева, Ы. А. Алмабаев, Н. С. Ахмад [et al.] // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2023. – No. 1(64). – P. 218-232. – DOI 10.53065/kaznmu.2023.21.90.017. – EDN MLMNXV.

42. Причины отсутствия тромбоцитопении у пациентов с циррозом печени и тромбозом воротной вены: исследование «случай - контроль» / М.

Ю. Надинская, Х. Б. Кодзоева, К. А. Гуляева [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2023. – Т. 51, № 4. – С. 207-217. – DOI 10.18786/2072-0505-2023-51-025. – EDN UOVFKP.

43. Проблемы эндоскопической диагностики и лечения осложнений портальной гипертензии / С. В. Михин, П. В. Мозговой, В. В. Мандриков [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2025. – Т. 31, № 1. – С. 62-69. – DOI 10.17116/endoskop20253101162. – EDN USNWVC.

44. Профилактика рецидива кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у пациентов с декомпенсированным циррозом печени / И. Е. Онницев, С. А. Бугаев, С. Я. Ивануса [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, № 2. – С. 333-339. – DOI 10.17816/KMJ2019-333. – EDN FQXAEB.

45. Результаты применения модифицированной методики эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода с целью первичной профилактики кровотечения / Э. Х. Самсомян, И. А. Курганов, Д. Ю. Богданов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – Т. 24, № 1. – С. 15-23. – DOI 10.17116/endoskop201824115-23. – EDN XNZFOX.

46. Ретроспективный анализ данных газового состава крови больных с желудочно-кишечными кровотечениями / С. С. Дунаевская, Н. С. Штоппель, А. Э. Штоппель [и др.] // Медицина и высокие технологии. – 2024. – № 3. – С. 69-74. – DOI 10.34219/2306-3645-2024-14-3-69-74. – EDN CDVIDF.

47. Савченко, А. В. Пациент с синдромом портальной гипертензии и фибрилляции предсердий: алгоритм снижения риска кровотечений / А. В. Савченко, М. А. Савченко, А. М. Борис // XIII Евразийский конгресс кардиологов : Сборник тезисов, Москва, 14–15 мая 2025 года. – Москва: ООО "ИнтерМедсервис", 2025. – С. 38-39. – EDN GHZGCG.

48. Сенникова, А. В. Полиморфизм генов бета2-адренорецептора в коррекции портальной гипертензии у пациентов с вирусным циррозом печени с / А. В. Сенникова, Е. И. Михайлова // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2018. – № 4(97). – С. 134-138. – EDN BOWTGU.

49. Синдром портальной гипертензии у детей с аутосомно-рецессивной поликистозной болезнью почек, кистозом и фиброзом печени / Э. Ф. Андреева, И. В. Дюг, Л. Г. Горячева, Н. Д. Савенкова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2023. – Т. 68, № 3. – С. 61-67. – DOI 10.21508/1027-4065-2023-68-3-61-67. – EDN NQESGL.

50. Современная тактика лечения и профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен желудка / Б. Н. Котив, И. И. Дзидзава, А. А. Джафаров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2024. – Т. 29, № 4. – С. 45-52. – DOI 10.16931/1995-5464.2024-4-45-52. – EDN KIYCHB.

51. Современные методы диагностики и лечения варикозных вен пищевода и желудка / И. Л. Кляритская, Ю. А. Мошко, А. В. Волков [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2020. – № 1. – С. 5-17. – EDN KMXGGR.

52. Соручан, В. П. Оценка эффективности мезокавального шунтирования у детей с портальной гипертензией / В. П. Соручан // Хирургия детского возраста. – 2016. – № 1-2(50-51). – С. 93-96. – EDN YKTNPD.

53. Сравнительный анализ эффективности различных способов профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени / Ф. Г. Назыров, А. В. Девятов, А. Х. Бабаджанов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 31-38. – DOI 10.16931/1995-5464.2022-2-31-38. – EDN TIAJVH.

54. Стяжкина, С. Н. Динамика заболевания циррозом печени и синдромом Меллори-Вейса за 2016 - 2018 / С. Н. Стяжкина, Ю. С. Мерзлякова, А. А. Хамадуллин // European research: innovation in science, education and technology: COLLECTION OF SCIENTIFIC ARTICLES. LII INTERNATIONAL CORRESPONDENCE SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE, London, 07–08 мая 2019 года / EDITOR: EMMA MORGAN. – London: PROBLEMS OF SCIENCE, 2019. – С. 70-72. – EDN FNQLAR.

55. Тактика ведения ребенка с порто пульмональной гипертензией на фоне кавернозной трансформации воротной вены и спленоренального ана-

стомоза / Е. Ю. Емельянчик, Н. Г. Вольф, Т. В. Черкашина [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2024. – Т. 69, № 1. – С. 102-107. – DOI 10.21508/1027-4065-2024-69-1-102-107. – EDN BFFDJS.

56. Указ Президента РУз от 28.01.2022 г. № УП-60 «О стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы». Сборник законодательных актов.

57. Ультразвуковая диагностика аневризмы левой желудочной вены у пациента с портальной гипертензией / Ю. Р. Камалов, Е. Ю. Крыжановская, Е. Е. Фандеев [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2022. – № 4. – С. 23-29. – DOI 10.24835/1607-0771-2022-4-23-29. – EDN ODOXLM.

58. Характеристика структуры больных с острыми кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / В. В. Дарвин, А. Я. Ильканич, А. В. Сатинов [и др.] // Вестник СурГУ. Медицина. – 2021. – № 2(48). – С. 22-29. – DOI 10.34822/2304-9448-2021-2-22-29. – EDN EDPDOF.

59. Умаров З.З. Эффективность комплекса малоинвазивных вмешательств в профилактике и лечении осложнений портальной гипертензии. Диссертации на соискание ученой степени кандидат медицинских наук. Код специальности 14.00.27-хирургия. – 2025. С. 42-119.

60. Хирургические методы профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени / М. Ф. Заривчацкий, Е. Д. Каменских, И. Н. Мугатаров, М. В. Колыванова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 2. – С. 13-17. – EDN YPDPHF.

61. Хирургическое лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных декомпенсированным циррозом печени / Б. Н. Котив, И. И. Дзидзава, И. Е. Онницев [и др.] // Курский научно-практический вестник Человек и его здоровье. – 2018. – № 2. – С. 27-33. – DOI 10.21626/vestnik/2018-2/04. – EDN XTCSVHF.

62. Частота эрозивно-язвенных дефектов и язвенных кровотечений гастродуоденальной зоны у больных с инфекцией COVID-19 / Н. Н. Буторин,

В. В. Цуканов, Р. В. Асяев [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. – № 5(201). – С. 5-11. – DOI 10.31146/1682-8658-esg-201-5-5-11. – EDN XPGFKB.

63. Шарипова, М. А. Комбинированное и последовательное мочегонное лечение асцита у неазотемических пациентов с циррозом печени / М. А. Шарипова, З. Х. Бабаджанова // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2020. – № 1. – С. 88-91. – EDN TMBSQF.

64. Шестак, И. С. Ранний эндоскопический гемостаз и частота рецидивов при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / И. С. Шестак, А. Г. Короткевич, Я. Я. Маринич // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – № 9(145). – С. 78-81. – EDN YOFUDP.

65. Эволюция технологий азигопортального разобщения в профилактике кровотечений портального генеза / Ф. Г. Назыров, А. В. Девятов, А. Х. Бабаджанов, У. Р. Салимов // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – Т. 23, № 1. – С. 65-73. – DOI 10.16931/1995-5464.2018165-73. – EDN YVHAPG.

66. Эндоваскулярное лечение кровотечения из варикозно-расширенных вен прямой кишки при цирротической портальной гипертензии / Ш. Р. Джуракулов, В. И. Вечорко, А. Н. Северцев [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2024. – Т. 19, № 3. – С. 156-158. – DOI 10.25881/20728255_2024_19_3_156. – EDN MVZKNL.

67. Эндоскопический гемостаз при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / Н. Б. Джаксымбаев, О. Т. Кочоров, Б. С. Ниязов [и др.] // Бюллетень науки и практики. – 2025. – Т. 11, № 1. – С. 97-104. – DOI 10.33619/2414-2948/110/14. – EDN CUQIYV.

68. Эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен желудка у больных портальной гипертензией, осложненной кровотечением / С. А. Алиев, Т. М. Рзаев, Н. М. Хыдырова [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2017. – № 3. – С. 26-30. – EDN VSOLKP.

69. Юсупова, М. А. Клинический случай: варикозное расширение вен пищевода и желудка, осложненное профузным кровотечением у пациента с циррозом печени / М. А. Юсупова, В. Д. Макарова // X международный молодёжный научный медицинский форум "белые цветы", посвященный 150-летию С.С. Зимницкого : Сборник тезисов, Казань, 12–14 апреля 2023 года. – Казань: Казанский государственный медицинский университет, 2023. – С. 920-921. – EDN ULDBVV.

70. Яшин, С. С. Анемический синдром у пациентов с циррозом печени при отсутствии острых кровотечений / С. С. Яшин, Т. А. Федорина // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2024. – Т. 14, № 3. – С. 30-34. – DOI 10.29039/2224-6444-2024-14-3-30-34. – EDN NNACQI.

71. Bouzbib C, Cluzel P, Sultanik P, Bernard-Chabert B, Massard J, Benosman H, Mallet M, Tripon S, Conti F, Thabut D, Rudler M. Prognosis of patients undergoing salvage TIPS is still poor in the preemptive TIPS era. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2021 Nov;45(6):101593. doi: 10.1016/j.clinre.2020.101593. Epub 2021 Mar 2. PMID: 33667917.

72. Brunner F, Berzigotti A, Bosch J. Prevention and treatment of variceal haemorrhage in 2017. *Liver Int*. 2017 Jan;37 Suppl 1:104-115. doi: 10.1111/liv.13277. PMID: 28052623.

73. Buechter M, Kahraman A, Manka P, Gerken G, Dechêne A, Canbay A, Wetter A, Umutlu L, Theysohn JM. Partial spleen embolization reduces the risk of portal hypertension-induced upper gastrointestinal bleeding in patients not eligible for TIPS implantation. *PLoS One*. 2017 May 11;12(5):e0177401. doi: 10.1371/journal.pone.0177401. PMID: 28494001; PMCID: PMC5426764.

74. Chikamori F, Ito S, Sharma N. Percutaneous transhepatic obliteration for life-threatening bleeding after endoscopic variceal ligation in a patient with severe esophagogastric varices. *Radiol Case Rep*. 2022 Nov 30;18(2):624-630. doi: 10.1016/j.radcr.2022.10.105. PMID: 36471734; PMCID: PMC9719002.

75. Chikamori F, Kojima K, Uchita K, Sharma N. Interventional radiology using endoscopy: Blood supply route-targeted endoscopic injection sclerotherapy with multiple ligations for giant esophagogastric varices. *Radiol Case Rep.* 2023 Apr 19;18(6):2282-2288. doi: 10.1016/j.radcr.2023.03.037. PMID: 37153485; PMCID: PMC10159819.

76. Chikamori F, Maeda A, Sharma N. An emergency hybrid procedure that combines endoscopic treatment with partial splenic embolization for bleeding esophagogastric varices. *Radiol Case Rep.* 2022 Mar 19;17(5):1640-1645. doi: 10.1016/j.radcr.2022.02.041. PMID: 35342491; PMCID: PMC8943213.

77. Chikamori F, Mizobuchi K, Ueta K, Takasugi H, Yukishige S, Matsuoka H, Hokimoto N, Yamai H, Onishi K, Tanida N, Hamaguchi N, Ito S, Sharma N. Flood syndrome managed by partial splenic embolization and percutaneous peritoneal drainage. *Radiol Case Rep.* 2020 Nov 5;16(1):108-112. doi: 10.1016/j.radcr.2020.10.045. PMID: 33204382; PMCID: PMC7649598.

78. Chikamori F, Sharma N, Ito S, Mizobuchi K, Ueta K, Takasugi H, Yukishige S, Matsuoka H, Hokimoto N, Yamai H, Onishi K, Tanida N, Hamaguchi N. Stepwise partial splenic embolization for portal hypertension based on a new concept: Splanchnic caput Medusae. *Radiol Case Rep.* 2020 Dec 24;16(3):564-570. doi: 10.1016/j.radcr.2020.12.020. Erratum in: *Radiol Case Rep.* 2022 Sep 29;17(12):4935-4936. doi: 10.1016/j.radcr.2022.08.056. PMID: 33408799; PMCID: PMC7773749.

79. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022 Apr;76(4):959-974. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.022. Epub 2021 Dec 30. Erratum in: *J Hepatol.* 2022 Jul;77(1):271. doi: 10.1016/j.jhep.2022.03.024. PMID: 35120736; PMCID: PMC11090185.

80. de Franchis R; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015 Sep;63(3):743-52. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.022. Epub 2015 Jun 3. PMID: 26047908.

81. Elsebaey MA, Tawfik MA, Ezzat S, Selim A, Elashry H, Abd-Elsalam S. Endoscopic injection sclerotherapy versus N-Butyl-2 Cyanoacrylate injection in the management of actively bleeding esophageal varices: a randomized controlled trial. *BMC Gastroenterol*. 2019 Feb 4;19(1):23. doi: 10.1186/s12876-019-0940-1. PMID: 30717684; PMCID: PMC6362581.

82. Escorsell À, Pavel O, Cárdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, Garcia-Pagán JC, Bosch J; Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2016 Jun;63(6):1957-67. doi: 10.1002/hep.28360. Epub 2016 Jan 14. PMID: 26600191.

83. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2018 Aug;69(2):406-460. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024. Epub 2018 Apr 10. Erratum in: *J Hepatol*. 2018 Nov;69(5):1207. doi: 10.1016/j.jhep.2018.08.009. PMID: 29653741.

84. Fagiuoli S, Bruno R, Debernardi Venon W, Schepis F, Vizzutti F, Tonitto P, Senzolo M, Caraceni P, Salerno F, Angeli P, Cioni R, Vitale A, Grosso M, De Gasperi A, D'Amico G, Marzano A; AISF TIPS Special Conference. Consensus conference on TIPS management: Techniques, indications, contraindications. *Dig Liver Dis*. 2017 Feb;49(2):121-137. doi: 10.1016/j.dld.2016.10.011. Epub 2016 Oct 29. PMID: 27884494.

85. Fujii Y, Sakamori R, Yamada R, Yoshioka T, Kodama T, Shigekawa M, Hikita H, Tanaka S, Ishida H, Mita E, Hongyo H, Higashihara H, Noda T, Eguchi H, Tatsumi T, Takehara T. The First Transileocolic Obliteration for Refractory Esophageal Varices: A Case Report and Review of the Literature. *Intern Med*. 2022 Mar 15;61(6):835-839. doi: 10.2169/internalmedicine.7620-21. Epub 2021 Aug 31. PMID: 34471019; PMCID: PMC8987241.

86. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases.

Hepatology. 2017 Jan;65(1):310-335. doi: 10.1002/hep.28906. Epub 2016 Dec 1. Erratum in: Hepatology. 2017 Jul;66(1):304. doi: 10.1002/hep.29169. PMID: 27786365.

87. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Rich NE, Wong VW. AGA Clinical Practice Update on the Use of Vasoactive Drugs and Intravenous Albumin in Cirrhosis: Expert Review. Gastroenterology. 2024 Jan;166(1):202-210. doi: 10.1053/j.gastro.2023.10.016. Epub 2023 Nov 18. PMID: 37978969.

88. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, Jovanovic I, Awadie H, Hernandez-Gea V, Tantau M, Ebigbo A, Ibrahim M, Vlachogiannakos J, Burgmans MC, Rosasco R, Triantafyllou K. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2022 Nov;54(11):1094-1120. doi: 10.1055/a-1939-4887. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36174643.

89. Guixé-Muntet, S., Bosch, J., Abraldes, J. G. et al. Pathophysiology and therapeutic options for cirrhotic portal hypertension // Lancet Gastroenterology & Hepatology. — 2024. — Vol. 9, № 3. — C. 199-213.

90. Han JB, Shu QH, Yi YX, Sun BC. Predictors of Long-Term Rebleeding Risk in Cirrhotic Patients Undergoing Esophagogastric Devascularization and Splenectomy: Impact of Portal Vein Thrombosis and Hemoglobin Levels. Med Sci Monit. 2023 Nov 1;29:e941153. doi: 10.12659/MSM.941153. PMID: 37908069; PMCID: PMC10921968.

91. Hosokawa T, Uraushihara K, Kawaguchi A, Kojima S, Sakurai Y, Suzuki S, Kobayashi M, Ohno K, Kikuchi O, Takeda Y. [Endoscopic variceal ligation and percutaneous transhepatic obliteration difficulty in esophageal variceal bleeding: a case report]. Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. 2023;120(2):183-189. Japanese. doi: 10.11405/nisshoshi.120.183. PMID: 36775325.

92. Huang Y, Wang X, Li X, Sun S, Xie Y, Yin X. Comparative efficacy of early TIPS, Non-early TIPS, and Standard treatment in patients with cirrhosis and acute variceal bleeding: a network meta-analysis. Int J Surg. 2024 Feb

1;110(2):1149-1158. doi: 10.1097/JS9.0000000000000865. PMID: 37924494; PMCID: PMC10871647.

93. Hussain I, Wong YJ, Lohan R, Lin S, Kumar R. Does preemptive transjugular intrahepatic portosystemic shunt improve survival after acute variceal bleeding? Systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of randomized trials. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022 Mar;37(3):455-463. doi: 10.1111/jgh.15714. Epub 2021 Nov 6. PMID: 34665473.

94. Iwakiri, Y., Groszmann, R., Garcia-Tsao, G. et al. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapeutic options // *Hepatology International.* — 2021. — Vol. 15, № 1. — C. 12-30.

95. Iwasaki H, Ninomiya M, Itoh S, Takeishi K, Higashi H, Iseda N, Izumi T, Yoshiya S, Toshima T, Yoshizumi T. Hand-assisted laparoscopic splenectomy and gastropancreatic fold division: a less-invasive simplified technique of Hassab's procedure for refractory esophagogastric varices. *Surg Today.* 2024 Jul;54(7):807-811. doi: 10.1007/s00595-023-02780-z. Epub 2023 Dec 6. PMID: 38055105.

96. Jachs M, Reiberger T. Prevention of Variceal Bleeding and Rebleeding by Nonselective Beta-Blockers: A Tailored Approach. *Clin Liver Dis.* 2021 May;25(2):311-326. doi: 10.1016/j.cld.2021.01.004. Epub 2021 Mar 10. PMID: 33838852.

97. Jagdish, R. K., Nguyen, P. V., Ortega, R. et al. Pathophysiology and management of liver cirrhosis: Structural changes, vascular remodeling, and clinical implications // *Frontiers in Medicine.* — 2023. — Vol. 10. — Article 1060073.

98. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, Bosch J. AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology.* 2024 May 1;79(5):1180-1211. doi: 10.1097/HEP.0000000000000647. Epub 2023 Oct 23. PMID: 37870298.

99. Karstensen JG, Ebigbo A, Bhat P, Dinis-Ribeiro M, Gralnek I, Guy C, Le Moine O, Vilmann P, Antonelli G, Ijoma U, Anigbo G, Afiheni M, Duduyemi B, Desalegn H, De Franchis R, Ponchon T, Hassan C, Aabakken L. Endoscopic

treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Cascade Guideline. *Endosc Int Open*. 2020 Jul;8(7):E990-E997. doi: 10.1055/a-1187-1154. Epub 2020 Jul 1. PMID: 32626821; PMCID: PMC7329372.

100. Kotani, K., Fukui, H., Watanabe, S. et al. Recent Advances in the Pathogenesis and Clinical Assessment of Portal Hypertension // *Gut and Liver*. — 2024. — Vol. 18, № 2. — C. 145-155.

101. Kumar R, Kerbert AJC, Sheikh MF, Roth N, Calvao JAF, Mesquita MD, Barreira AI, Gurm HS, Ramsahye K, Mookerjee RP, Yu D, Davies NH, Mehta G, Agarwal B, Patch D, Jalan R. Determinants of mortality in patients with cirrhosis and uncontrolled variceal bleeding. *J Hepatol*. 2021 Jan;74(1):66-79. doi: 10.1016/j.jhep.2020.06.010. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32561318.

102. Lee EW, Eghtesad B, Garcia-Tsao G, Haskal ZJ, Hernandez-Gea V, Jalaieian H, Kalva SP, Mohanty A, Thabut D, Abraldes JG. AASLD Practice Guidance on the use of TIPS, variceal embolization, and retrograde transvenous obliteration in the management of variceal hemorrhage. *Hepatology*. 2024 Jan 1;79(1):224-250. doi: 10.1097/HEP.0000000000000530. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37390489.

103. Liu W, Xu L, Xu F, Wang J, Deng M, Zheng H, Ma Z, Xue Y, Wang Q, Ke X. A Retrospective Analysis of the Efficacy of Endoscopic Variceal Ligation versus Endoscopic Tissue Adhesive Injection in the Treatment of Esophagogastric Variceal Bleeding. *Dig Dis*. 2023;41(3):468-475. doi: 10.1159/000528519. Epub 2022 Dec 8. PMID: 36481609.

104. Liu, D., Zhang, Z., Chen, Y. et al. The current applications and future directions of terlipressin // *Journal of Hepatology*. — 2025. — Vol. 82, №5. — P. 1108-1121.

105. Lugon, N. C., Garcia-Tsao, G., et al. Use of Beta-blockers in Patients with Cirrhosis: clinical indications, risks and benefits // *Practical Gastroenterology*. — 2025. — Vol. XLIX, Issue 8. — P. 62-70.

106. Maimone S, Saffioti F, Filomia R, Alibrandi A, Isgrò G, Calvaruso V, Xirouchakis E, Guerrini GP, Burroughs AK, Tsochatzis E, Patch D. Predictors of Re-bleeding and Mortality Among Patients with Refractory Variceal Bleeding Undergoing Salvage Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS). *Dig Dis Sci*. 2019 May;64(5):1335-1345. doi: 10.1007/s10620-018-5412-x. Epub 2018 Dec 17. PMID: 30560334.
107. Maki K, Haga H, Hoshikawa K, Katsumi T, Suzuki F, Uchiyama F, Ueno Y. Pipeline esophageal varices: Insights from clinical cases and models. *DEN Open*. 2025 Jan 7;5(1):e70054. doi: 10.1002/deo2.70054. PMID: 39781208; PMCID: PMC11706798.
108. Maki K, Haga H, Ueno Y. Management Strategies for Refractory Esophageal Varices. *DEN Open*. 2025 Jun 19;6(1):e70155. doi: 10.1002/deo2.70155. PMID: 40538992; PMCID: PMC12177223.
109. Maki K, Haga H, Ueno Y. Management Strategies for Refractory Esophageal Varices. *DEN Open*. 2025 Jun 19;6(1):e70155. doi: 10.1002/deo2.70155. PMID: 40538992; PMCID: PMC12177223.
110. Mazumder, N. R., Williams, R., Long, D. et al. A Practical Guide to Portal Hypertension: The Basics of Etiology, Pathophysiology, and Management // *Journal of Clinical Gastroenterology*. — 2025. — Vol. 59, № 1. — C. 10-28.
111. Mohan BP, Chandan S, Khan SR, Kotagiri R, Kassab LL, Olaiya B, Ponnada S, Ofosu A, Adler DG. Self-expanding metal stents versus TIPS in treatment of refractory bleeding esophageal varices: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open*. 2020 Mar;8(3):E291-E300. doi: 10.1055/a-1067-4563. Epub 2020 Feb 21. PMID: 32118103; PMCID: PMC7035032.
112. Naga M, Wahba M, Okasha H, Farag A, El-Mazny A, Elbadri A, Fouad A, Habib G, Abdellatif Z, Elshobaky M, AbdelHamid MK, Elbaz M, Seif ElNasr S, Essam K. Comparative study of tissue adhesive therapy versus band ligation in control of actively bleeding esophageal varices. *Acta Gastroenterol Belg*. 2020 Jan-Mar;83(1):5-10. PMID: 32233265.

113. Nett A, Binmoeller KF. Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2019 Apr;29(2):321-337. doi: 10.1016/j.giec.2018.12.006. PMID: 30846156.
114. Nevens F, Bittencourt PL, Coenraad MJ, Ding H, Hou MC, Laterre PF, Mendizabal M, Ortiz-Olvera NX, Vorobioff JD, Zhang W, Angeli P. Recommendations on the Diagnosis and Initial Management of Acute Variceal Bleeding and Hepatorenal Syndrome in Patients with Cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 2019 Jun;64(6):1419-1431. doi: 10.1007/s10620-018-5448-y. Epub 2019 Jan 25. PMID: 30684079.
115. Niu A, Qi T. Diagnostic significance of serum type IV collagen (IVC) combined with aspartate aminotransferase (AST)/alanine aminotransferase (ALT) ratio in liver fibrosis. *Ann Transl Med*. 2022 Dec;10(24):1310. doi: 10.21037/atm-22-5010. PMID: 36660657; PMCID: PMC9843355.
116. Obara K. Endoscopic treatment of esophagogastric varices. *Dig Endosc*. 2022 May;34 Suppl 2:40-45. doi: 10.1111/den.14166. Epub 2021 Nov 1. PMID: 34719803.
117. Pallio S, Melita G, Shahini E, Vitello A, Sinagra E, Lattanzi B, Facciorusso A, Ramai D, Maida M. Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Mar 8;13(6):1031. doi: 10.3390/diagnostics13061031. PMID: 36980343; PMCID: PMC10047815.
118. Pallio S, Melita G, Shahini E, Vitello A, Sinagra E, Lattanzi B, Facciorusso A, Ramai D, Maida M. Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Mar 8;13(6):1031. doi: 10.3390/diagnostics13061031. PMID: 36980343; PMCID: PMC10047815.
119. Patel IJ, Rahim S, Davidson JC, Hanks SE, Tam AL, Walker TG, Wilkins LR, Sarode R, Weinberg I. Society of Interventional Radiology Consensus Guidelines for the Periprocedural Management of Thrombotic and Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Image-Guided Interventions-Part II: Recommendations: Endorsed by the Canadian Association for Interventional Radiology and the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe. *J Vasc*

Interv Radiol. 2019 Aug;30(8):1168-1184.e1. doi: 10.1016/j.jvir.2019.04.017. Epub 2019 Jun 20. PMID: 31229333.

120. Pavel V, Scharf G, Mester P, Krauss LU, Gülow K, Mehrl A, Müller M, Schmid S. Partial splenic embolization as a rescue and emergency treatment for portal hypertension and gastroesophageal variceal hemorrhage. *BMC Gastroenterol.* 2023 May 24;23(1):180. doi: 10.1186/s12876-023-02808-1. PMID: 37226088; PMCID: PMC10207732.

121. Porada, M., et al. From Pathophysiology to Practice: Evolving Insights into Portal Hypertension in Cirrhosis // *Metabolites*. — 2025. — Vol. 15, No. 2.

122. Porada, M., Smith, J., Lee, H. et al. From Pathophysiology to Practice: Evolving Insights into Portal Hypertension in Cirrhosis // *Metabolites*. — 2025. — Vol. 15, № 2. — C. 72.

123. Powell M, Journey JD. Sengstaken-Blakemore Tube. 2023 May 29. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 32644350.

124. Rodge GA, Goenka U, Goenka MK. Management of Refractory Variceal Bleed in Cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2022 Mar-Apr;12(2):595-602. doi: 10.1016/j.jceh.2021.08.030. Epub 2021 Sep 4. PMID: 35535060; PMCID: PMC9077219.

125. Rodrigues SG, Cárdenas A, Escorsell À, Bosch J. Balloon Tamponade and Esophageal Stenting for Esophageal Variceal Bleeding in Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Semin Liver Dis.* 2019 May;39(2):178-194. doi: 10.1055/s-0039-1678726. Epub 2019 Mar 25. PMID: 30912098.

126. Sallout D, Tatro E, Adler DG. Managing gastric varices. *Frontline Gastroenterol.* 2022 Jun 17;13(6):535-542. doi: 10.1136/flgastro-2021-101834. PMID: 36250174; PMCID: PMC9559633.

127. Sanyal, A. J., van Natta, M. L., Clark, J. M. et al. Histologic regression of cirrhosis is associated with improved clinical outcomes in nonalcoholic ste-

atohepatitis: architectural distortion, nodular regeneration, and portal hypertension // *Hepatology*. — 2022. — Vol. 75, No. 5.

128. Sauerbruch T, Mengel M, Dollinger M, Zipprich A, Rössle M, Panther E, Wiest R, Caca K, Hoffmeister A, Lutz H, Schoo R, Lorenzen H, Trebicka J, Appenrodt B, Schepke M, Fimmers R; German Study Group for Prophylaxis of Variceal Rebleeding. Prevention of Rebleeding From Esophageal Varices in Patients With Cirrhosis Receiving Small-Diameter Stents Versus Hemodynamically Controlled Medical Therapy. *Gastroenterology*. 2015 Sep;149(3):660-8.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2015.05.011. Epub 2015 May 16. PMID: 25989386.

129. Sauerbruch, T., et al. Beta-blockers in patients with liver cirrhosis: Pragmatism or ideal strategy? // *Frontiers in Medicine*. — 2023. — Vol. 10. — P. 11

130. SENGSTAKEN RW, BLAKEMORE AH. Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. *Ann Surg*. 1950 May;131(5):781-9. doi: 10.1097/0000658-195005000-00017. PMID: 15411151; PMCID: PMC1616705.

131. Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Kamath PS. ACG Clinical Guideline: Disorders of the Hepatic and Mesenteric Circulation. *Am J Gastroenterol*. 2020 Jan;115(1):18-40. doi: 10.14309/ajg.0000000000000486. PMID: 31895720.

132. Somnay, K., Jennings, S., Antaki, F. et al. Liver Fibrosis Leading to Cirrhosis: Basic Mechanisms and Emerging Therapeutic Strategies // *Biomedicines*. — 2024. — Vol. 12, № 10. — P. 2229.

133. Songtanin B, Kahathuduwa C, Nugent K. Esophageal Stent in Acute Refractory Variceal Bleeding: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2024 Jan 9;13(2):357. doi: 10.3390/jcm13020357. PMID: 38256491; PMCID: PMC10816372.

134. Spaander MC, Baron TH, Siersema PD, Fuccio L, Schumacher B, Escorsell À, Garcia-Pagán JC, Dumonceau JM, Conio M, de Ceglie A, Skowronek J, Nordmark M, Seufferlein T, Van Gossum A, Hassan C, Repici A, Bruno MJ.

Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2016 Oct;48(10):939-48. doi: 10.1055/s-0042-114210. Epub 2016 Sep 14. PMID: 27626318.

135. Sun X, Zhang A, Zhou T, Wang M, Chen Y, Zhou T, Chen X, Xiu A, Peng Z, Cheng B, Liu X, Gao Y. Partial splenic embolization combined with endoscopic therapies and NSBB decreases the variceal rebleeding rate in cirrhosis patients with hypersplenism: a multicenter randomized controlled trial. *Hepatol Int*. 2021 Jun;15(3):741-752. doi: 10.1007/s12072-021-10155-0. Epub 2021 Feb 27. PMID: 33638769; PMCID: PMC8286949.

136. Turco L, Reiberger T, Vitale G, La Mura V. Carvedilol as the new non-selective beta-blocker of choice in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Liver Int*. 2023 Jun;43(6):1183-1194. doi: 10.1111/liv.15559. Epub 2023 Apr 17. PMID: 36897563.

137. Walter A, Rudler M, Olivas P, Moga L, Trépo E, Robic MA, Ollivier-Hourmand I, Baiges A, Sutter O, Bouzbib C, Peron JM, Le Pennec V, Ganne-Carrié N, Garcia-Pagán JC, Mallet M, Larrue H, Dao T, Thabut D, Hernández-Gea V, Nault JC, Bureau C, Allaire M; Salvage TIPS Group. Combination of Model for End-Stage Liver Disease and Lactate Predicts Death in Patients Treated With Salvage Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for Refractory Variceal Bleeding. *Hepatology*. 2021 Oct;74(4):2085-2101. doi: 10.1002/hep.31913. Epub 2021 Jul 19. PMID: 34018627.

138. Wu, L., Kang, Z., Chen, S. et al. Secondary prophylaxis of cirrhotic gastric variceal bleeding: impact of NSBB added to endoscopic therapy on rebleeding rates // *United European Gastroenterology Journal*. — 2024. — Vol. 12, № 5. — P. 510-520.

139. Xie, X. Y., Kim, W. R., Mehta, G. et al. Advances in the diagnosis and management of clinically significant portal hypertension (CSPH) in cirrhosis // *Journal of Hepatology*. — 2025. — Vol. 83, № 2. — C. 341-356.

140. Yokoyama S, Ishizu Y, Honda T, Imai N, Ito T, Yamamoto K, Komada T, Hayashi M, Ishigami M. Pipeline Esophagogastric Varices Secondary to Extrahepatic Portal Vein Obstruction Treated Endoscopically with the Assistance of Transileocolic Obliteration. *Intern Med.* 2022 Dec 1;61(23):3503-3511. doi: 10.2169/internalmedicine.9404-22. Epub 2022 Apr 30. PMID: 35491134; PMCID: PMC9790781.

141. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, Kawaguchi T, Kurosaki M, Sakaida I, Shimizu M, Taniai M, Terai S, Nishikawa H, Hiasa Y, Hidaka H, Miwa H, Chayama K, Enomoto N, Shimosegawa T, Takehara T, Koike K. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. *J Gastroenterol.* 2021 Jul;56(7):593-619. doi: 10.1007/s00535-021-01788-x. Epub 2021 Jul 7. PMID: 34231046; PMCID: PMC8280040.

142. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, Kawaguchi T, Kurosaki M, Sakaida I, Shimizu M, Taniai M, Terai S, Nishikawa H, Hiasa Y, Hidaka H, Miwa H, Chayama K, Enomoto N, Shimosegawa T, Takehara T, Koike K. Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2020. *Hepatol Res.* 2021 Jul;51(7):725-749. doi: 10.1111/hepr.13678. Epub 2021 Jul 6. PMID: 34228859.

143. Zacharias AP, Jeyaraj R, Hobolth L, Bendtsen F, Gluud LL, Morgan MY. Carvedilol versus traditional, non-selective beta-blockers for adults with cirrhosis and gastroesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Oct 29;10(10):CD011510. doi: 10.1002/14651858.CD011510.pub2. PMID: 30372514; PMCID: PMC6517039.

144. Zhang Y, Zhang L, Wang M, Luo X, Wang Z, Wang G, Guo X, Wei F, Zhang Y. Selective Esophagogastric Devascularization in the Modified Sugiura Procedure for Patients with Cirrhotic Hemorrhagic Portal Hypertension: A Randomized Controlled Trial. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2020 Dec 5;2020:8839098. doi: 10.1155/2020/8839098. PMID: 33354559; PMCID: PMC7735826.

145. Zheng J, Zhang Y, Li P, Zhang S, Li Y, Li L, Ding H. The endoscopic ultrasound probe findings in prediction of esophageal variceal recurrence after en-

doscopy variceal eradication therapies in cirrhotic patients: a cohort prospective study. *BMC Gastroenterol.* 2019 Feb 19;19(1):32. doi: 10.1186/s12876-019-0943-y. PMID: 30782139; PMCID: PMC6380022.

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, ЕДИНИЦ, СИМВОЛОВ И ТЕРМИНОВ

- АЛТ- аланинаминотрансфераза
АСТ- аспартатаминотрансфераза
ВБВ – верхняя брыжеечная вена
ВВ – воротная вена
ВРВПЖ – варикозно-расширенные вены пищевода и желудка.
ДСРА – дистальный спленоренальный анастомоз
ЖДА – желудочно-двенадцатиперстная артерия
ЖСА – желудочно-сальниковая артерия
ЛЖА – левая желудочная артерия
КЖВ – короткая желудочная вена
ЛЖВ – левая желудочная вена
НБВ – нижняя брыжеечная вена
НПВ – нижняя полая вена
ОПА – общая печеночная артерия
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПГ – портальная гипертензия
ПД – портальное давление
СА – селезеночная артерия
СВ – селезеночная вена
ЧПСШ – чреспеченочный портосистемный шунт.
ЧС – чревный ствол
ЧЧПГ - чрескожная чреспеченочная портография.
ЭСА – эмболизация селезеночной артерии.
ППН – прогрессирование печеночной недостаточности
ПН – печеночная недостаточность
ЦП – цирроз печени
ЦВД – центральное венозное давление
ЭЛ – эндоскопическое лигирование
ЭС – эндоскопическая склеротерапия
GOV – гастроэзофагеальная варикозная вена
IGV – изолированная варикозная вена желудка
РС – красные пятна на варикозных венах
TIPS – трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование