ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

А.Ю. Анисимов, В.А. Богуславский, М.В. Кузнецов

*Кафедра медицины катастроф и скорой медицинской помощи (зав. – **проф. Ш.С. Каратай**)*

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,

Межрегиональный клинико-диагностический центр

(ген. директор – канд. мед. наук Р.Н. Хайруллин) МЗ РТ, Больница скорой медицинской помощи

(главврач – докт. мед. наук Н.Э. Галеев), г. Казань

Ахиллесовой пятой современной хирургической гепатологии является лечение больных циррозом печени (ЦП) в момент остро возникшего пищеводно-желудочного кровотечения [13, 18]. Затруднение тока крови в системе воротной вены у больных ЦП в 25–35% случаев приводит к кровотечению из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Кровотечения из ВРВПЖ у больных ЦП отличаются особой тяжестью клинических проявлений, серьезными последствиями и высокой вероятностью летального исхода [18]. Риск возникновения кровотечения в первые два года после постановки диагноза составляет 30%, а летальность при первом пищеводно-желудочном кровотечении достигает 50% [37]. Еще более пессимистичным выглядит прогноз для пациентов, перенесших кровотечение из ВРВПЖ в прошлом. В течение первого года у 60% из них возникает рецидив, от которого погибают еще 70–80% [37]. Таким образом, кровотечение из ВРВПЖ является основным, но, как правило, запоздалым показанием к хирургическому лечению синдрома портальной гипертензии (ПГ) при ЦП [4, 11, 13].

В Европе и Америке больные с ЦП получают однотипную, стандартную и современную помощь и в госпиталях столичных городов, и в маленьких больницах, тогда как в России в областных и районных больницах она значительно различается по качеству [7]. В Республике Татарстан хирурги имеют дело в основном с больными ЦП в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения из ВРВПЖ. При этом общепризнанной в республике является выжида-

тельная тактика, основанная на возможности «спонтанного гемостаза» под влиянием консервативной терапии [17]. Результаты использования консервативных способов гемостаза на высоте пищеводно-желудочного кровотечения далеки от удовлетворительных. Летальность достигает 65,6%, а в группе, соответствующей функциональному классу С, – 100% [2, 11]. Очевидно, что существующая выжидательная тактика в отношении пациентов ЦП на высоте пищеводно-желудочного кровотечения мало себя оправдывает и нуждается в совершенствовании [21].

Данные мировой литературы свидетельствуют о различных подходах к лечению острых кровотечений из ВРВПЖ. Одни авторы отдают предпочтение эндоскопическим методам гемостаза [31, 41], другие – использованию медикаментозных препаратов, а именно соматостатина или сандостатина [29, 41] третьи – эндоваскулярной эмболизации варикозных вен желудка [21, 30]. По-прежнему широко используются экстренные оперативные вмешательства – различные виды портокавальных анастомозов [39, 47] и прямые вмешательства на венах эзофагокардиальной области [30, 31]. В последние 10–15 лет в арсенал методов борьбы с кровотечениями из ВРВПЖ вошли еще трансюгулярный внутрипеченочный портокавальный анастомоз [27, 40] и ортотопическая трансплантация донорской печени. Таким образом, единой программы лечения больных ЦП на высоте пищеводно-желудочного кровотечения до сих пор не выработано. В результате в своей повседневной практической деятельности ургентные абдоминальные хирурги продолжают терять боль-

ных от гастроэзофагеального кровотечения. Абсолютно ясно, что больного ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, нельзя лечить шаблонно. Улучшение результатов может быть связано как с дальнейшим совершенствованием методик гемостаза и их рационального сочетания, так и с усовершенствованием адекватной лечебной программы в целом, включающей в себя раннее оперативное вмешательство и адекватные меры по коррекции нарушенных функций больного организма.

В настоящем сообщении с позиции сегодняшнего понимания проблемы изложены современная диагностическая и лечебная концепция при кровотечениях из ВРВПЖ у больных ЦП.

Уменьшение оттока портальной крови по системе печеночных вен приводит к формированию портосистемных коллатералей и сбросу крови в систему нижней и верхней полых вен [6,24]. Выделяют четыре основные группы коллатералей, однако наибольшее клиническое значение ввиду частого развития кровотечений имеют анастомозы в области гастроэзофагеального перехода [24]. Относительно причины развития кровотечений именно в этой области существуют две основные гипотезы [14, 16, 37, 43, 44]. Первая основана на предположении, что кислый гастроэзофагеальный рефлюкс вызывает эрозивные изменения варикозных узлов, приводящие к разрыву их стенки [14, 25, 26, 29, 30]. Вторая гипотеза предполагает спонтанный разрыв варикозных узлов. В таком случае причиной разрыва считают повышение портального давления [4, 6].

Гастропатия является второй по частоте причиной кровотечений у больных ЦП. Морфологически гастропатия характеризуется расширением подслизистых и субсерозных вен, которое может проявить себя как острое кровотечение или как хроническая железодефицитная анемия [4, 22, 24]. К другим источникам кровотечения относят кровотечения из варикозно-расширенных вен желудка (20–30%). Кровотечения из желудочных вариксов развиваются более редко, чем из пищеводных. Однако тяжесть кровотечений и смертность, особенно из фундальных вариксов, выше, ибо эти кровотечения практически невозможно остановить эндоскопически-

ми методами [16]. Варикозное расширение вен прямой кишки и эктопические вариксы являются редкими источниками кровотечения, однако представляют значительные трудности для контроля [24, 42, 43, 44].

Диагностическая программа у больных ЦП на высоте кровотечения включает в себя оценку уровня компенсации цирроза по классификации Чайлда–Туркотта [28, 36] или Чайлда–Пью [34]: класс А – компенсированный (5–7 баллов), В – субкомпенсированный (8–10), С – декомпенсированный (более 10 баллов). Однако оценка функционального состояния печени по критериям Чайлда требует определенного времени. В экстренной ситуации, когда речь идет о больных с острым кровотечением из ВРВПЖ, необходимо незамедлительно решить вопрос о тактике дальнейшего лечения [31, 33, 34, 37]. В этой связи при прогнозировании возможных последствий кровопотери и разработке плана лечебных мероприятий ориентируются на данные анамнеза, наличие асцита, желтухи, нарушения неврологического статуса и состояния питания. Исходя из этого к классу А относят больных без нарушений сознания и питания, асцита и желтухи, к классу В – с умеренным асцитом, определяемым при объективном исследовании, и незначительной желтушностью склер, без видимых нарушений неврологического статуса и состояния питания, к классу С – с большим асцитом, желтухой и явными нарушениями неврологического статуса и состояния питания [2, 7, 39, 41].

Активность ЦП оценивают по индикаторам цитолического синдрома. Нормальные значения аминотрансфераз: АСТ – 0,1–0,45 ммоль/л; АЛТ – 0,1–0,68 ммоль/л. Превышение активности аминотрансфераз верхней границы нормы до 1–2 раз рассматривают как умеренную гиперферментемию (неактивная фаза), до 2–3 – как гиперферментемию в низкоактивной фазе, до 4–5 и более раз – в высокоактивной фазе [1, 11].

Ультразвуковое исследование в режиме серой шкалы позволяет, наряду с определением формы, размеров, структуры печени и селезенки, оценить размер просвета сосудистых структур портальной системы, их форму, длину, анатомическое расположение и

индивидуальные параметры соотношения сосудов портальной системы с сосудами системы нижней полой вены, наличие естественных портокавальных анастомозов, анализ топического соотношения почечной вены к селезеночной вене, расстояние между ними [8, 25, 35, 50].

Проведен метрический анализ состояния сосудов портальной системы и портальной гемодинамики у здоровых лиц по данным цветового дуплексного картирования: диаметр воротной вены – $13,3 \pm 0,40$ мм, селезеночной – $8,53 \pm 0,78$ мм, объемный кровоток по воротной вене – $1053,1 \pm 30,8$ мл/мин, по селезеночной – $198,4 \pm 23,4$ мл/мин [8, 14].

Эзофагогастродуоденоскопия позволяет в кратчайшие сроки определить тактику хирурга в отношении больного с ЦП, осложненным гастроэзофагеальным кровотечением [3, 4, 11, 19]. Оценку выраженности варикозно-расширенных вен пищевода проводят по классификации А.Г. Шерцингера, которая предусматривает 3 степени варикозной трансформации вен: I – диаметр варикозных вен от 2 до 3 мм, II – от 4 до 5 мм, III – более 5 мм [23].

Современные способы гемостаза при кровотечении из ВРВПЖ у больных ЦП по мере нарастания инвазивности принято делить на лекарственную терапию, зонд-обтуратор Сенгстаке-Блекмора, эндоскопическое лечение, эндоваскулярную терапию, TIPS, хирургическую коррекцию [2, 3, 5, 15, 21, 27, 32, 38, 40, 49, 51]. Следует сразу же указать, что медикаментозная терапия играет только вспомогательную роль. Продолжительность её не превышает 5-7 суток. Неэффективность отмечена в 20-30% случаев [2, 13, 19, 45].

Установка зонда-обтуратора Сенгстаке-Блекмора при пищеводно-желудочном кровотечении из ВРВПЖ в качестве мероприятия первой помощи равноценна наложению давящей повязки на кровоточащую варикозно-расширенную вену нижней конечности. Как без второго, так и без первого назначения гемостатиков – абсурд [2, 12, 13].

Гемостаз достигается в 73-99% случаев. Зонд-обтуратор неэффективен только в случае, если кровоточащая вена расположена в фундальном отделе желудка при сегментарной ВПГ. Продолжительность пребывания

зонда – 12-72 часа. Частота рецидивов – 10-58%. Осложнения: аспирационная пневмония (15%), разрыв желудка (1,2%), пролежни слизистой оболочки пищевода (5,5%) [2, 18].

Медикаментозная терапия включает следующее: возмещение кровопотери – эритроцитарная масса; восполнение факторов коагуляции – свежезамороженная плазма, 1% раствор викасола, 10% раствор CaCl_2 , 12,5% раствор этамзилата; снижение антикоагуляционного потенциала и фибринолиза – 5% раствор эписилон-аминокапроновой кислоты, контрикал; нейтрализация действия гистамина на проницаемость капилляров (димедрол, супрастин, пипольфен); профилактика печеночной недостаточности (альбумин, протеин, солевые растворы, витамины, концентрированные растворы глюкозы); улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, реоглюман, глюкозеновокаиновая смесь с тренталом); сердечные гликозиды (строфантин) [2, 19, 20, 45].

В соответствии с механизмом снижения портального давления все лекарственные средства, снижающие портальное давление, делят на две основные группы [2, 3, 13, 26]. Вазодилататоры влияют на динамический компонент портальной резистентности (расслабление перисинусоидальных миофибробластов и гладкомышечных клеток портоколлатеральных сосудов). К препаратам этой группы относят нитраты, которые включают в схему лечения только после стабилизации АД на 100-110 мм Hg. Вазоконстрикторы снижают портальное давление, вызывая спланхническую вазоконстрикцию, уменьшают объем портальной крови. К прямым вазоконстрикторам относят терлипрессин (воздействует на гладкомышечные клетки сосудов, имеет меньшее число побочных эффектов, чем вазопрессин). К непрямым вазоконстрикторам относят соматостатин и его аналог октреотид (ингибируют активность эндогенных вазодилататоров). Данные препараты уменьшают кровоток в спланхнической циркуляции при незначительном влиянии на системное кровообращение; нивелирование спланхнической гиперемии в ответ на прием пищи или попадание крови в ЖКТ.

Эндоскопические методы лечения кро-

вогечения из ВРВПЖ делят на эндоскопическое тромбирование, при котором тромбовар вводят интравазально; эндоскопическое склерозирование, когда этоксисклерол вводят паравазально и эндоскопическое лигирование, при котором на варикозно-расширенную вену накладывают эластическое кольцо [2, 22, 23, 43, 49]. Гемостаз достигается в 85–100% случаев. Частота рецидивов – 7–50%. Осложнения: дисфагия – 73%, боли в грудной клетке – 65%, язвы пищевода и кровотечения – 14–63%, плеврит – 9%, перикардит – 0,4%, стриктура пищевода – 10%, перфорации пищевода – 0,4%.

Многочисленные клинические наблюдения показывают, что далеко не все ВРВ пищевода поддаются эндоскопическому тромбированию, а ВРВ желудка тромбировать просто опасно из-за угрозы рецидива кровотечения из участка некроза слизистой на месте тромбирования и возможности последующей перфорации желудка [23, 24, 40]. Эндоваскулярная транспеченочная эмболизация позволяет достигнуть гемостаза в 67–100% случаев. Частота рецидивов может достичь 68%. Летальность – от 1,5 до 57% наблюдений [2, 5]. Осложнения: тромбоз воротной вены, если эмбол уходит в нее; активация цирротического процесса; механические повреждения печени, сосудов, желчных протоков.

Эндоваскулярный трансюгулярный внутрипеченочный портосистемный анастомоз позволяет достичь гемостаза в 95–97% случаев [1, 9, 10, 24, 27]. Частота рецидивов – от 19 до 31%. Летальность – от 21 до 28% наблюдений. Осложнения: стеноз и тромбоз стента – от 37 до 55%, тяжелая энцефалопатия – от 18 до 55%, гемоперитонеум – от 1,5 до 2%. Это сложная манипуляция тем не менее имеет непродолжительный клинический эффект, что делает последующую пересадку печени уже неотвратимой [9].

Началом хирургического лечения ПГ следует считать 80–90-е годы XIX столетия, когда за основу оперативного вмешательства была взята идея декомпрессии портальной системы, т. е. создание новых путей оттока крови из системы воротной вены. Для решения этой задачи почти одновременно были предложены два типа операций: 1-й – органонастомозы, родоначальни-

ком которых является С. Тальма (1898) и 2-й тип – сосудистый портокавальный анастомоз, предложенный Н.В. Экком (1877). Однако если органонастомозы уже давно не применяются как абсолютно неэффективные, то идея шунтирования портальной системы сохраняет свою актуальность до настоящего времени [10, 12, 20, 48]. Прямые ПКА между воротной и нижней полой венами, радикально излечивая больного с ЦП от ПГ, как правило, влекут за собой ухудшение функционального состояния печени, следствием которого нередко являются гепатогенная энцефалопатия и смерть больного [11, 24]. Доказано, что при удовлетворительной функции печени и отсутствии цитолитического синдрома оптимален такой вариант портокавального шунтирования, при котором сохраняется проградный кровоток к больному органу. Такие анастомозы в литературе получили название парциальных и создавать их лучше всего между селезеночной и почечной венами с целью сохранения мезентериального потока крови для печени [20, 36, 46, 47].

Опыт показывает, что сосудистые анастомозы следует признать операцией выбора для больных ЦП класса А по Чайлду, без признаков активности и с удовлетворительными параметрами центральной и печеночной гемодинамики. Гемостаз достигается в 99% случаев. Частота рецидивов – от 2 до 7%. Летальность – от 5 до 43% наблюдений. Осложнения: тромбоз шунта – 0,5%, энцефалопатия – 15%. Для больных ЦП класса В этот вопрос остается пока предметом исследования. При невыполнимости сосудистого анастомоза или наличии противопоказаний к его выполнению лечение кровотечений из ВРВПЖ осуществляется путем модифицированной М.Д. Папиора операции Таннера – прошиванием и перевязкой вариксов дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка путем гастротомии, выполняемой как из абдоминального, так и торакального доступа [2, 19, 24]. Из многочисленных операций такого типа, предложенных в мире, именно эта получила в России наибольшее распространение как наиболее простая в техническом отношении и непродолжительная по времени. Гемостаз достигается в 98–100%

случаев. Частота рецидивов – от 3 до 15%. Летальность – от 19 до 42% наблюдений. К сожалению, в ряде регионов страны при ВПГ продолжают выполнять спленэктомию, которая в 25% случаев порождает новое страдание – аспленическую тромбоцитопению, требующую вмешательства уже гематолога [12, 16, 25]. В настоящее время показания к спленэктомии сужены: это сегментарная ВПГ, артериовенозная фистула между селезеночной артерией и селезеночной веной, инфантилизм у подростков, имеющих ЦП [25].

Мы располагаем опытом лечения 77 больных ЦП (мужчин – 50, женщин – 27), осложненным ПГ и острым кровотечением из ВРВПЖ. 10 больных были в возрасте от 15 до 39 лет, 47 – от 40 до 59, 20 – от 60 и старше. У 24 пациентов была компенсированная стадия ЦП (класс А), у 29 – субкомпенсированная (класс В), у 34 – декомпенсированная (класс С). В результате консервативной терапии временный гемостаз был получен у 45 (58,5%) из 77 больных. Гемостатический эффект консервативной терапии продолжался от 8 часов до 2 суток после удаления зонда-обтуратора. Общая летальность составила 55,6%, в том числе при стадии класса А летальности не было, В – в 24% случаев, С – в 76%.

Считаем целесообразным подчеркнуть, что в связи с предстоящим открытием в 2006 г. отделения хирургии печени и портальной гипертензии в МКДЦ МЗ РТ в настоящее время проводятся консультативный прием и обследование больных с ЦП, осложненным ПГ, с последующим отбором пациентов для выполнения плановых высокотехнологических хирургических вмешательств. После установления диагноза портальной гипертензии, что чаще всего происходит в терапевтической клинике, больные должны быть направлены в МКДЦ МЗ РТ как можно раньше, т.е. до возникновения кровотечения, при котором операция дает более высокую летальность. В момент направления на обследование пациенты с синдромом ПГ не должны иметь клинических признаков активного желудочно-кишечного кровотечения. Пациентов с ЦП госпитализируют в компенсированной и субкомпенсированной

стадиях заболевания; в неактивной и низкоактивной фазах ЦП.

Необходимый объем догоспитального обследования включает заключение специалистов (срок не позднее одного месяца с момента выполнения консультации): инфекциониста для исключения инфекционного гепатита, невролога для выявления латентной энцефалопатии, а также тяжести хронической гепатопортальной энцефалопатии, терапевта (кардиолога) для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Должны быть отражены результаты следующих анализов (сроком не позднее 14 суток с момента выполнения анализа): общий анализ крови и мочи, СОЭ; амилаза мочи, желчные пигменты в моче; исследование крови на ВИЧ и HbsAg. Пациентам следует иметь на руках результаты следующих неинвазивных специальных инструментальных методов исследования (сроком не позднее 6 месяцев с момента выполнения процедуры) – фиброэзофагогастродуоденоскопии, УЗИ гепатопанкреатодуоденальной зоны и селезенки.

В перспективе при наличии показаний к операции специалисты должны выбрать метод оперативного пособия, адекватный функциональному состоянию печени, центральной и портальной гемодинамики, что в конечном итоге определяет выживаемость больных этой категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрейцева О.И., Гуляев В.А., Журавель С.В. и др.* // Клини. перспект. в гастроэнтерол., гепатол. – 2002. – № 4. С. 12–19.
2. *Анисимов А.Ю., Галаутдинов Ф.Ш.* // Анн. хир. гепатол. – 2000. – № 2. – С. 208.
3. *Анисимов А.Ю., Попов В.Я., Сайфутдинов И.М.* // Вестн. Межрегион. клин.-диагност. центра. – 2002. – Вып. 1. – С. 91–94.
4. *Борисов А.Е., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кащенко В.А. и др.* Кровотечения портального генеза. – СПб, 2001.
5. *Боур А. В., Шерцингер А. Г., Черкасов В. А., Ерамишанцев А. К.* // Анн. хир. гепатол. – 1999. – № 1. – С. 17–21.
6. *Гайворонский И.В., Чепур С.В.* Портальная гипертензия. Морфофункциональное исследование. – СПб, 1997.
7. *Гальперин Э.И.* // Анн. хир. гепатол. – 1989. – № 2. – С. 51–53.
8. *Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Насиров Ф.Н.* // Хи-

рургия. - 1992. - № 1. - С. 18-22.

9. Готье С.В. 50 лекций по хирургии. - М., 2003. - С. 235-243.

10. Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М., Шерцингер А.Г., Цацаниди К.Н. // Анн. НИХ РАМН. - 1994. - Вып. 3. - С. 43-50.

11. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Лебезев В.М. и др. // Анн. хир. гепатол. - 1996. - № 1. - С. 52-57.

12. Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В. // Анн. хир. гепатол. - 1998. - № 2. - 111-114.

13. Ерамишанцев А.К. 50 лекций по хирургии. - М., 2003.

14. Ерамишанцев А. К., Лебезев В.М., Шерцингер А. Г. // Анн. хир. гепатол. - 1998. - № 1. - С. 23-27.

15. Ерамишанцев А. К., Шерцингер А. Г., Боур А. В. и др. // Анн. хир. гепатол. - 1998. - № 2. - С. 30-38.

16. Киценко Е.А. Прямые вмешательства на варикозно-расширенных венах пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 2004.

17. Мрасов Н.М. Отчет о работе хирургической службы г. Казани за 2005 г. - Казань, 2005.

18. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. // Анн. хир. гепатол. - 2003. - № 1. - С.19-28.

19. Пацора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. - Ташкент, 1984.

20. Петровский Б.В., Цацаниди К.Н., Кадоцук Ю.Т. Хирургия портальной гипертензии (атлас). - М., 1994.

21. Прокубовский В.И., Овчининский М.Н., Капранов С.А. // Сов. мед. - 1985. - № 7. - С. 53-57.

22. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Хирургия портальной гипертензии. - М., 1984.

23. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б. // Альманах эндоскопии. - 2002. - № 1. - С.158-163.

24. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. - М., 1999.

25. Annet L., Materne R., Danse E. et al. // Radiology. - 2003. - Vol. 229 (2). - P. 409-414.

26. Baranofsky L.D., Wangstein O.H. // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. - 1945. - Vol. 59. - P. 234-242.

27. Conn H.O. // Hepatology. - 1993. - Vol. 148. - P. 7.

28. Erkan T., Cullu F., Kutlu T. et al. // Acta Gastroenterol. Belg. - 2003. - Vol. 66 (3). - P. 213-217.

29. Grace N.D. // Am. J. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 96 (10). - P. 3039-3040.

30. Idezuki Y., Kokudo N., Sanjo K. et al. // World J. Surg. - 1994. - Vol. 216. - P.18.

31. Inokuchi K. // World J. Surg. - 1985. - Vol. 171. - P. 9.

32. Jenkins S.A., Shields R., Jaser N., et al. // World J. of Hepatico-pancreaticobiliary Surg. - 1992. - Vol. 221. - P. 5.

33. Johnson W.C., Nabseth D.C., Widrich W.C. // Ann. Surg. - 1982. - Vol. 393. - P. 195.

34. Kravet E. In: Surrogate Markers to asses Efficacy. - 1995. - P. 10.

35. Lebrech D. // Gut. - 2001. - Vol. 49 (3). - P. 441-442.

36. Malt R.N., Szczerban V., Bradford R. // Ann. Surg. - 1976. - Vol. 184. - P. 279-288.

37. Nolte W., Hartmann H., Ramadori G. // Ztsch. Fuer Gastroenterol. - 1994. - Bd. 32. - S. 447-459.

38. Okuyama M., Fujiwara Y., Hayakawa T. et al. // Dig Dis Sci. - 2003. - Vol. 48. - P. 1948-1954.

39. Rikkers L.F., Jin G. // World J. Surg. - 1994. - Vol. 193. - P. 18.

40. Ringe B., Laong H., Tusch G., et al. // World J. Surg. - 1994. - Vol. 18 (2). - P. 233-239.

41. Rosh J.R. // J. Pediatr Gastroenterol. Nutr. - 2003. - Vol. 36 (2). - P. 297.

42. Sauerbruch T., Wotzka R., Kopcke W. // New Engl. J. Med. - 1988. - Vol. 319. P.8-15.

43. Spence R.A.J. terblanche J. // Br. J. Surg. - 1987. - Vol.74. - P. 659-660.

44. Spence R.A.J. // Br. J. Surg. - 1984. - Vol.71. - P. 739-744.

45. Tabwalkar J.A., Kamath P.S. // Am. J. Med. - 2004. - Vol. 116 (11). - P. 759-766.

46. Teshima H., Hayashida N., Akashi H., Aoyagi S. // Circ. J. - 2002/ - Vol. 66 (12). - P. 1176-1177.

47. Thalheimer U., Mela M., Patch D., Burroughs A.K. // Hepatology. - 2004. - Vol. 39 (2). - P. 286-290.

48. Thulin L., Tyden J., Samnegard et al. // Acta. Chir. Scand. - 1979. - Vol. 395. - P. 145.

49. Paquet K.J. // Endosacopy. - 1978. - Vol. 10. - P. 7-12.

50. Wongcharatrawee S., Groszmann R.J. // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 2000. - Vol. 14 (6). - P. 881-894.

51. Xu R.Y., Liu B., Lin N. // Word J. Gastroenterol. - 2004. - Vol. 10 (7). - P. 1072-1074.