

УДК 616.149-008:341.1-06-089:616.36-004

М.І. Тутченко, Д.В. Рудик

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З КРОВОТЕЧЕЮ З ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА В ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ТЕХНІКИ

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

Нами проаналізовано клінічний матеріал, який включає 47 спостережень за хворими на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії. Обґрунтована доцільність лапароскопічних та лапароскопічно-асистованих оперативних втручань в лікуванні цієї категорії хворих.

Ключові слова: цироз печінки, кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка, діуретіко-резистентний асцит, гіперспленізм.

В теперішній час для зупинки кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка (ВРВСШ) використовують засоби хірургічного, рентген-ендоваскулярного, ендоскопічного та медикаментозного гемостазу [5, 6]. Відомо, що рентген-ендоваскулярні та ендоскопічні технології дозволяють отримати недовготривалий гемостатичний ефект. Використання хірургічних методів, серед яких базисними є операції деваскуляризації та порто-системного шунтування [5], супроводжуються високою післяопераційною летальністю [1-4, 7].

Хірургічна травма при відкритому (лапаротомія, торакотомія) доступі іноді більш значима, в порівнянні з травмою, нанесеною безпосередньо під час основного етапу операції, особливо це стосується хворих на цироз печінки (ЦП), переважна більшість яких поступає до стаціонару в стадії суб- та декомпенсації.

На наш погляд, впровадження лапароскопічних технологій, завдяки використанню мініінвазивних доступів, принципово нових методів гемостазу, сучасних швиаючих апаратів значно розширело показання та можливості виконання оперативних втручань у цієї категорії хворих.

Мета дослідження

Метою дослідження є поліпшення безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на ЦП з ускладненнями портальної гіпертензії шляхом визначен-

ня можливостей мініінвазивних лапароскопічних втручань та уточнення показів до них та їх комбінацій.

Матеріал та методи

Нами проаналізовано клінічний матеріал та результати лікування 47 хворих на ЦП, які поступили в клініку в ургентному порядку з приводу гострої кровотечі з ВРВСШ в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії (ПГ) і, яким проводилось лапароскопічне оперативне лікування за період 2007-20011 роки. Вік пацієнтів коливався від 16 до 70 років ($48 \pm 12,8$). Переважну більшість склали хворі працездатного віку, які становили понад 57%, що надає цій проблемі соціально-економічне значення.

Етіологічна структура ЦП була наступна: у 23 (49%) пацієнтів мала місце вірусна природа захворювання. Алкогольний гепатит став причиною ЦП у 19 (40,4%) хворих, у 2 (4,25%) хворих розвиток захворювання було обумовлено токсичним впливом шкідливих речовин, пов'язаних з професійною діяльністю, у 2 (4,25%) – аутоімунний гепатит, в 1 (2,1%) хворого – криптогенна етіологія захворювання.

За ступенем печінкової недостатності (Child-Pugh) хворі були розподілені наступним чином: в стадії компенсації було 2 (4,2%) хворих, в стадії субкомпенсації – 18 (38,2%) хворих, в стадії декомпенсації знаходилось 27 (57,4%) хворих.

В стаціонарі вперше діагноз ЦП встановлено у 11 (23,4%) хворих, куди вони потрапили з клінікою кровотечі з ВРВСШ. Рецидиви кровотечі (РК) з ВРВСШ спостерігались у 28 (59,5%) хворих; з них один РК відмічали у 15 (31,9%), 2 і більше РК – у 13 (27,6%) хворих.

У більшості пацієнтів, окрім кровотечі з ВРВСШ виявили інші ускладнення ПГ. Так, у 45 (95,7%) хворих на момент поступлення в стаціонар відмічений набряково-асцитичний синдром, при цьому в більшості хворих асцит від транзиторного до напруженого, значно збільшився в постгеморагічному періоді. Правобічний плеврит виявлено у 3 (6,3%) хворих. У 45 (95,7%) хворих виявлена спленомегалія, прояви вторинного гіперспленізму різного ступеня важкості: від помірних (при кількості тромбоцитів 150-100 Г/л, лейкоцитів 3-4 Г/л) до виражених (при кількості тромбоцитів < 100 Г/л, лейкоцитів < 2 Г/л) виявлено у 43 (91,4%) хворих. У 4 (8,5%) хворих спостерігалась критична цитопенія з кількістю тромбоцитів 30-40 Г/л, а лейкоцитів менше 2 Г/л. При цьому кількість еритроцитів не враховувалась, адже всі хворі поступили в клініку з кровотечею різного ступеня важкості, і анемія була пов'язана, насамперед, з гострою крововтратою. У 35 (74,5%) хворих були виявлені прояви портосистемної енцефалопатії від латентної до вираженої клінічної форми.

Результати та обговорення

Результати навіть мініінвазивного лапароскопічного оперативного лікування хворих на ЦП з кровотечею з ВРВСШ та іншими ускладненнями ПГ багато в чому залежать від якості адекватної патогенетично обґрунтованої передопераційної підготовки.

Комплексна консервативна передопераційна підготовка починалась з перших годин поступлення хворого в стаціонар і була спрямована на зупинку кровотечі з ВРВСШ, стабілізацію функціонального стану печінки, корекцію порушень в системі гемостазу, білково-електролітних порушень, зменшення інтоксикації, гіпоксії і передбачала наступні кроки:

1. При поступленні хворих з попереднім діагнозом кровотеча з ВРВСШ та ознаками геморагічного шоку негайно починаємо інтенсивну терапію в умовах протишокової палати, яка передбачає катетеризацію центральної вени, початок проведення інфузійної терапії з метою поповнення ОЦК.

2. В умовах реанімаційного відділення проводимо ендоскопічну верифікацію джерела, яка передбачає виключення інших можливих джерел кровотечі (стравохід, кардія, дно шлунка, ектопічні варикси) та стигмат недавньої кровотечі, оцінку факторів ризику РК (ступінь ВРВ, «червоні маркери»). При наявності триваючої кровотечі з ВРВСШ на момент ендоскопічного огляду, діагностичний етап переходив у лікувальний (склеротерапія, кліпування ВРВ). При неможливості досягти гемостаз ендоскопічним шляхом, а також при наявності угрози виникнення РК (нестабільний гемостаз, червоні маркери) встановлюємо зонд Блекмора (максимально на 48-72 години, періодично спускаючи манжетки на 2-3 години щодоби), що було проведено у 11 хворих.

3. Враховуючи те, що після успішного досягнення гемостазу та закінчення компресії частота РК, за нашими даними, сягала 36,4% (4 з 11) хворих. Тому, враховуючи такий значний відсоток виникнення РК, в подальшому намагались оперувати хворих в умовах нестійкого гемостазу впродовж 72 годин від поступлення у лікарню. В операційну подаємо таких хворих з встановленим зондом Блекмора.

Окрім місцевого впливу зонда Блекмора, спрямовуємо лікувальну тактику на зниження порталного тиску, що може бути досягнуто шляхом зниження системного артеріального тиску, вісцеральної вазоконстрикції, дилатації вен ворітної системи і зниженням внутрішньосудинного печінкового опору. Використання вазоактивних препаратів (гліпресин або соматостатин) при гострій кровотечі призначаємо впродовж 2-5 діб. Сандостатин вводимо по 25-50 мкг, потім по 25-50 мкг/год шляхом в/в інфузії до зупинки кровотечі.

Гліпресин вводимо (спочатку 1-2 мг в/в повільно, потім підтримуючу дозу, яка становить 1 мг кожні 4-6 годин, при необхідності лікування продовжуємо 2-3 дні.

4. В ранньому постгеморагічному періоді на етапі стабілізації гемодинаміки, при якій неминучим є підвищення порталного тиску внаслідок масивної інфузійної терапії, з метою профілактики РК та підготовки до оперативного втручання використовуємо програмовану гіпотензію, яка передбачає введення б-блокаторів (атенолол, метапролол) самостійно або в поєднанні з нітратами. В-адреноблокатори призначаємо в такій дозі,

яка забезпечує зниження пульсу в спокою на 25% від вихідного рівня або до 55 ударів на хвилину. При браді- та нормакардії, а також при наявності протипоказань до призначення β -адреноблокаторів (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, переміжна кульгота) використовуємо нітрати (ізо-сорбід-5-мононітрат по 30-60 мг на добу).

5. Корекція анемії та гіпоксії досягається переливанням еритроцитарної маси (перевагу віддаємо відмитим еритроцитам).

6. З метою корекції порушень гемостазу вводимо свіжозаморожену плазму, інгібітори

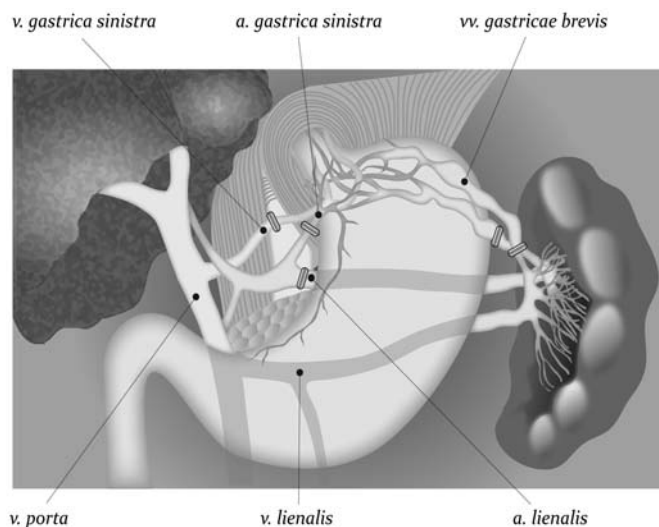


Рис. 1. Схема оперативного втручання: деваскуляризація перикардального відділу шлунка та редукція селезінкового кровотоку (кліпування селезінкової артерії, лівої шлункової артерії і вени, коротких шлункових вен).

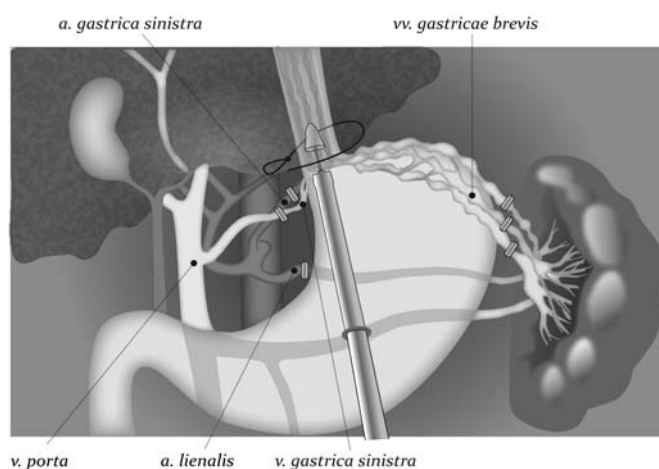


Рис. 2. Схема оперативного втручання: деваскуляризація перикардального відділу шлунка, дистального відділу стравоходу з апаратною трансекцією стравоходу і фундоплікацією.

фібринолізу (амінокапронова кислота по 100 мл 3 рази на добу), етамзілат, вікасол.

7. Антибіотикопрофілактику проводимо всім хворим з перших часів поступлення до стаціонару, адже відомо, що схильність до бактеріального гіпер-росту в кишківнику, порушення його моторики, збільшеної проникливості кишкової стінки в цієї категорії хворих часто призводить до бактеріальної транслокації і сприяє виникненню асцит-перитоніту.

Для пригнічення амонієгенної флори кишківника призначаємо антибіотики широкого спектру дії: (перевагу надаємо фторхіналонам (ципрофлоксацину 1,0-2,0 г/добу), метрид (100 мл 2-3 рази на добу), ріфаксимін, ванкоміцин).

8. З метою зниження гіперамоніємії та лікування печінкової енцефалопатії, яка була виявлена майже у 75% хворих, обов'язковим вважаємо використання очисних клізм, сорбентів, а також лактулози, які звільняють кишківник від крові.

а) для зменшення надходження аміаку з кишечника використовуємо лактулозу (дюфалак) у вигляді сиропу по 30 мл 3-4 р/добу до появи послаблюючого ефекту (стілець 2-3 р/добу).

б) доцільним є призначення препаратів, посилюючих знешкодження аміаку в печінці: орнітін-аспартат (гепа-мерц вводимо в дозі 15-25-50 г/добу в/в в 500 мл ізотонічного р-ну глюкози), орнітін-кетоглутарат (20 г/добу в 500 мл ізотонічного розчину в/в крапельно), гепасол А (по 500 мл/добу).

9. Гепатопротекція (глутаргін 40% – 5-10 мл на добу в/в, гептрал по 400 мг в/в, гепадіф 1 флакон на добу у 5% розчину глюкози в/в).

10. Блокатори шлункової секреції використовуємо 2 рази на добу (омепразол 20 мг 2 рази на добу, омез 40 мг в/в, лансопрозол).

11. Вітаміни В1 (1мл в/м на добу), В6 (1 мл в/м на добу), Е (200-300 мг на добу), С (10%-10 мл у 5% розчині глюкози, в/в), ліпоєва кислота 1 мл в/м).

12. Корекцію набряково-асцитичного синдрому починаємо з обмеження солі в їжі (не більше 88 ммоль – 5,2 г/добу) споживання рідини обмежуємо до 750-900 мл/добу. З діуретичних препаратів використовуємо верошпірон як базовий препарат

для лікування асцити від 150-400 мг/добу. Для посилення діуретичного ефекту призначаємо фуросемід 40-80-160 мг на добу під контролем електролітів крові.

13. Важливим моментом лікування набряково-асцитичного синдрому є корекція диспротеїнемії, яка досягається введенням 10-20% розчину альбуміну в кількості – 50-200 мл в/в, свіжозамороженої плазми 400-600 мл/добу.

Після зупинки кровотечі, стабілізації гемодинаміки та показників гемостазу провели основний етап лікування – розроблену нами патогенетично спрямовану оперативну корекцію гепатоспланхнічної зони, яка передбачала проведення лапароскопічної та лапароскопічно-відеоасистованої редукції селезінкового кровотоку та порто-азигального роз'єднання з транс секцією та фундоплікацією стравоходу (було прооперовано за даною методикою 26 хворих) та без трансекції стравоходу (було прооперовано за даною методикою 21 хворий).

Схеми оперативних втручань представлені на рисунках 1 та 2.

Редукція селезінкового кровотоку передбачала кліпування (лігування) селезінкової артерії в її початковій частині від черевного стовбура. Етап порто-азигального роз'єднання в залежності від обсягу деваскуляризації передбачав: деваскуляризацію перикардіальної частини шлунка (лігування лівої шлункової артерії, лівої шлункової вени, кліпування або біполярну коагуляцію коротких шлункових судин, лігування лівої шлунково-сальникової артерії) без (або) в поєднанні з деваскуляризацією дистального відділу стравоходу з апаратною циркулярною трансекцією стравоходу та фундоплікацією за Нісеном або Дором. Обсяг оперативних втручань у пролікованих хворих представлено в таблиці.

Лапароскопічне втручання без мануальної асистенції виконано нами тільки у 2 (4,2%)

хворих, що обумовлено, насамперед, технічною складністю виділення селезінкової артерії у хворих з алкогольною етіологією захворювання та у хворих із склеротичними змінами в підшлунковій залозі.

Ускладнення під час операції виникли у 4 хворих. Серед всіх ускладнень найбільш серйозними вважаємо кровотечу з *a.lienalis*, що було пов'язано з наявністю вираженого склеротичного процесу в підшлунковій залозі із залученням в цей процес задньої стінки селезінкової артерії, при мобілізації якої і виникла масивна кровотеча у 2 хворих. При цьому в одного хворого вдалося ліквідувати вищезазначене ускладнення додатковим кліпуванням, а в іншого потребувало конверсії і прошивання судини проксимальніше місця пошкодження разом з оточуючими тканинами.

Серед інших ускладнень, в однієї хворої виникла кровотеча з передньої гілки *v.gastrica sinistra* під час її виділення, яка була зупинена додатковим кліпуванням. В одному випадку спостерігався розрив капсули селезінки з кровотечею під час розділення злук між селезінкою та великим чепцем, кровотеча була зупинена кліпуванням селезінкової артерії та біполярною коагуляцією.

Післяопераційні ускладнення виникли у 4 (8,4%) хворих. Серед ускладнень, пов'язаних з редукцією кровотоку у басейні селезінкової артерії у 2 (4,2%) хворих, за даними ультрасонографії, спостерігали в паренхімі селезінки ішемічні аваскулярні осередки діаметром від 1.0 до 3.0 см без ознак деструкції. Призначення дезагрегантної інфузійної та антибіотикотерапії впродовж 10-14 діб сприяло зникненню клінічної картини ішемічного інфаркту селезінки в одного хворого. Але в іншого хворого, незважаючи на вищевказану терапію, в воротах селезінки на контрольному ультрасонографічному дослідженні було виявлено осередок інфаркту з тромбозом селезінкової

Таблиця.

Структура оперативних втручань у хворих на цироз печінки з ускладненнями портальної гіпертензії

Метод лікування	Кількість операцій
Лапароскопічна та лапароскопічно-асистована редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардіального відділу шлунка	21 (44,6%)
Лапароскопічно-асистована редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардіального відділу шлунка та дистального відділу стравоходу + циркулярна апаратна трансекція стравоходу з фундоплікацією.	26 (55,3%)

вени; призначення адекватної антикоагулянтної терапії ефекту не дало, після чого спостерігали погіршення загального стану хворого з прогресуванням печінкової недостатності, що стало причиною смерті. На секції у воротах селезінки виявили інфаркт 2,0x2,3 см.

Післяопераційна летальність склала 4 (8,5%), всі померлі хворі за станом печінкової недостатності відповідали класу C Child-Pugh.

Віддалені результати лапароскопічних та лапароскопічно-асистованих оперативних втручань були проаналізовані нами у прооперованих хворих від 6 місяців до 5 років. Середній термін спостереження склав $(34,5 \pm 15,3)$ місяців. Проаналізувавши результати в двох підгрупах в залежності від обсягу портоазиального роз'єднання (з транссекцією та фундоплікацією або без неї) ми прийшли до висновку, що у хворих, в яких проводилась тільки лапароскопічна редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардіального відділу шлунка без трансекції та фундоплікації стравоходу, позитивний результат стосовно контролю за РК спостерігали тільки у 71,4% хворих. При проведенні контрольної ФЕГДС на 3-4 тижні після оперативного втручання ступінь ВРВ стравоходу після операції у цих хворих не змінився. Всі хворі, в яких виник РК мали III ступінь ВРВ стравоходу, окрім того у 4 хворих це були рецидивні кровотечі.

Вважаємо РК з ВРВ стравоходу виник в зв'язку з недостатнім гіпотензивним ефектом в портальній системі, що дозволяє зробити висновок про недоцільність такого обсягу втручання хворим з III ступенем ВРВ стравоходу та хворим з рецидивними кровотечами при будь-якому ступені ВРВ.

Кращі результати ми отримали у 26 хворих, яким окрім редукції селезінкового кровотоку та перикардіальної деваскуляризації даний обсяг оперативного втручання доповнено циркулярною апаратною трансекцією стравоходута фундоплікацією. При проведенні контрольної ФЕГДС через 3-4 тижні після оперативного втручання спостерігали зменшення ступеню ВРВ стравоходу щонайменше на 1 ступінь, а в 8 хворих спостерігали зменшення ВРВ стравоходу із спаданням вен. За період спостереження в цій групі ми спостерігали один РК з ВРВ стравоходу, який виник через 3 роки після оперативного втручання.

Позитивну динаміку відносно корекції вторинного гіперспленізму, пов'язану з редукцією селезінкового кровотоку, ми спостерігали у 69,7% хворих, що проявлялось збільшенням кількості тромбоцитів вже на наступний день після операції до 170-320 Г/л, але у 5 (11,6%) хворих з критичною цитопенією (30-40 Г/л) і з значною спленомегалією впродовж тижня спостерігалась тенденція до зниження кількості тромбоцитів до субнормальних показників (90-110 Г/л). В подальшому у 10 (21,2%) хворих, в середньому через 6 місяців – 1,5 роки після оперативного втручання, спостерігалась тенденція до збільшення розмірів селезінки, з відповідним зменшенням кількості тромбоцитів до субнормального рівня, а в 2 хворих спостерігали зниження кількості тромбоцитів до 60-70 Г/л. Вищезазначені зміни пояснюємо формуванням компенсаторного колатерального кровопостачання селезінки.

Набряково-асцитичний синдром було ліквідовано повністю у 22 (51,1%) хворих, а у 17 (39,5%) пацієнтів значно зменшився і корегувався меншими дозами діуретиків, в 2 (4,6%) випадках залишився без змін, в 2 (4,6%) випадках мав прогресуючий характер, що потребувало подальшої корекції. В трьох хворих після операції зник правобічний плеврит, який був резистентний до терапії до операції, що потребувало неодноразових плевральних пункцій та дренивання плевральної порожнини по Бюлау (в одного хворого).

Висновки

1. Запропоновані лапароскопічні операції у хворих, які мають високий операційний ризик, супроводжуються мінімальною крововтратою, незначною больовою реакцією, швидкою реабілітацією, що дозволяє використовувати їх не тільки в стадії компенсації цирозу печінки (ст. А Child-Pugh), а й в стадіях суб- та декомпенсації (ст. В і С Child-Pugh).

2. Вибір обсягу лапароскопічних оперативних втручань має залежати від ступеня ВРВСШ та наявності РК. Так, деваскуляризація кардії та дна шлунка в поєднанні з редукцією селезінкового кровотоку, ефективна відносно контролю кровотеч і є цілком достатнім обсягом оперативного втручання у хворих з I ступенем ВРВСШ, в той час як у хворих з II-III ступенем ВРВСШ контролює виникнення рецидиву кровотеч тільки у 71,4%. Для хво-

рих з II-III ступенем ВРВ, а також хворим з рецидивами кровотеч адекватним обсягом лапароскопічного оперативного втручання є поєднання редукції селезінкового кровотоку з деваскуляризацією кардії, дна шлунка та дистального відділу стравоходу з апаратною циркулярною трансекцією, що сприяє повному порто-азигальному роз'єднанню і ефективно контролює рецидив кровотечі у 96,2% хворих.

3. Розроблена лапароскопічна та лапароскопічно-асистована корекція гепатопортального кровотоку є патогенетично обґрунтованим мініінвазивним оперативним втручанням, яке в подальшому не тільки знижує ризик рецидиву кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка, а й позитивно впливає на інші ускладнення портальної гіпертензії, а саме корегує гіперспленізм, асцит та правобічний плеврит.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Н.И. Тутченко, Д.В. Рудык

Нами проанализирован клинический материал, который включает 47 наблюдений за больными циррозом печени с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка в сочетании с другими осложнениями портальной гипертензии. Обоснована целесообразность лапароскопических и лапароскопически-ассистированных оперативных вмешательств в лечении этой категории больных.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, диуретико-резистентный асцит, гиперспленизм.

THE TACTICS OF LAPAROSCOPIC TREATMENT OF PATIENTS WITH GASTRO-ESOPHAGEAL BLEEDING AND OTHER COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION WITH APPLICATION OF LAPAROSCOPIC TECHNICS

M.I. Tutchenko, D.V. Rudyk

We have analysed the clinical data of 47 laparoscopically treated liver cirrhosis patients with complicated of portal hypertension in cirrhotic patients. Comparative analysis of treatment methods of portal hypertension complications was conducted.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, gastro-esophageal bleeding, refractory ascites, hypersplenism.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даминова Н.М. Неотложные оперативные вмешательства при очаговых и диффузных заболеваниях печени / Н.М. Даминова, К.М. Курбонов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – Т. 13., № 2. – С. 50.
2. Ерамишанцев А.К. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, диагностика и лечебная тактика / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Кищенко, А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11., № 2. – С. 105-110.
3. Хірургічна тактика в лікуванні стравохідно-шлункової кровотечі при портальній гіпертензії. / В.І. Мамчич, В.А. Шуляренко, З.З. Парацій З.З. [та інш.] // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 5-6. – С. 19-20.
4. Ревазов Е.Б. Эндоваскулярные методы профилактики рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени / Е.Б. Ревазов, А.М. Тибилов // *Материалы конференции*. – 2004. – С.99-101.
5. Laparoscopic and open splenectomy and azygoportal disconnection for portal hypertension. / X.Y. Jiang, S.Y. Zhao, H. Luo [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2009. – Vol. 15 (27). – P. 3421-3425.
6. Direct costs of care in a randomized controlled trial of endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in cirrhosis / M. Orloff, J. Isenberg, H. Wheeler [et al.] // *J Gastrointest Surg*. – 2011. – Vol. 15 (1). – P. 38-47.
7. The retrospective analysis of surgical outcome of portal hypertension / G. Zhou, D. Yan, F. Li [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. – 2009. – Vol. 1547 (20). – P. 1532-1535.

Стаття надійшла 28.12.2011