

ХИРУРГИЯ SURGERY

DOI 10.29413/ABS.2019-4.3.10

Пищеводные геморрагические синдромы

Белобородов В.А., Кожевников М.А., Кельчевская Е.А., Олейников И.Ю., Фролов А.П.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Кожевников Михаил Александрович, e-mail: mihail.kozhevnikov.1975@mail.ru

Резюме

Пищеводные кровотечения по частоте встречаемости среди геморрагий из пищеварительного тракта занимают третье место после гастродуоденальных и толстокишечных кровотечений, частота встречаемости 14–16 % среди всех кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Наиболее частой причиной пищеводных геморрагий является синдром Маллори – Вейсса (10–12 %), реже – варикозное расширение вен пищевода при синдроме портальной гипертензии (до 4 %) и в части случаев – эзофагиты различной этиологии (до 1,6 %). Актуальность пищеводных кровотечений обусловлена отсутствием тенденции к снижению частоты заболеваемости, постоянным ростом новых случаев выявления синдрома портальной гипертензии, высокой летальностью при ней, склонностью к рецидивирующему течению, трудностями диагностики и анатомо-физиологическими особенностями поражённого органа, невысокой эффективностью основных применяемых методов гемостаза. Использование различных комбинаций способов хирургического и консервативного гемостаза свидетельствует о разнообразии мнений авторов в решении конкретной проблемы. При синдроме Маллори – Вейсса преимущественным методом лечения считается эндоскопический гемостаз. Лечение синдрома портальной гипертензии является наиболее трудным, используется широкий спектр операций – от малоинвазивных до трансплантации печени, а также парахирургические методы гемостаза (лигирование, склеротерапия). При рефлюкс-эзофагите, как основной причины кровотечений вследствие воспаления слизистой оболочки, также предлагается преимущественно консервативное лечение, операции выполняются лишь при рецидивах или осложнениях. Каждый вид геморрагий рассматривается как отдельная проблема.

Ключевые слова: варикозное расширение вен пищевода, синдром Маллори – Вейсса, эзофагит, пищеводное кровотечение, гемостаз

Для цитирования: Белобородов В.А., Кожевников М.А., Кельчевская Е.А., Олейников И.Ю., Фролов А.П. Пищеводные геморрагические синдромы. *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(3): 81-88. doi: 10.29413/ABS.2019-4.3.10

Esophageal Hemorrhagic Syndromes

Beloborodov V.A., Kozhevnikov M.A., Kelchevskay E.A., Oleynikov I.J., Frolov A.P.

Irkutsk State Medical University (ul. Krasnogo Vosstaniastania 1, Irkutsk 664003, Russian Federation)

Corresponding author: Mikhail A. Kozhevnikov, e-mail: mihail.kozhevnikov.1975@mail.ru

Abstract

Esophageal bleeding is one of the most common medical emergencies. It takes the 3rd place among all digestive hemorrhages, and accounts for 14–16 % among all gastrointestinal bleeding. The most common cause of esophageal hemorrhages is Mallory – Weiss esophageal tear (10–12 %), less often – varicose veins of the esophagus in portal hypertension syndrome (up to 4 %) and, in some cases, is esophagitis of various etiologies (up to 1.6 %). The problem of esophageal bleeding is characterized by high incidence, high mortality rate due to constant increase of portal hypertension cases, recurrences, difficulties in diagnosis, anatomical and physiological features of the esophagus, low efficiency of the main methods of hemostasis. There are various surgical and conservative methods of hemostasis, which show a variety of opinions in the solution to the problem of stopping esophageal bleeding. In Mallory – Weiss syndrome, endoscopic hemostasis is considered to be the preferred method of treatment. Management of portal hypertension is the most difficult task; a wide range of operations is used from the minimally invasive operations to the liver transplantation, as well as endoscopic hemostasis (ligation, sclerotherapy). In esophageal bleeding, due to reflux esophagitis, mainly conservative treatment is suggested, operations are performed with recurrences or complications. Each kind of esophageal hemorrhage is considered as a separate problem.

Key words: esophageal bleeding, variceal bleeding, Mallory – Weiss syndrome, esophagitis, hemostasis

For citation: Beloborodov V.A., Kozhevnikov M.A., Kelchevskay E.A., Oleynikov I.J., Frolov A.P. Esophageal hemorrhagic syndromes. *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(3): 81-88. doi: 10.29413/ABS.2019-4.3.10

Пищеводное кровотечение – патологическое состояние, характеризующееся излитием крови в просвет пищевода. Относится к внутренним явным кровотечениям, т.е. кровотечением в просвет полых органов, сообщающихся с внешней средой. По частоте встречаемости находится на третьем месте среди геморрагий из пищеварительного тракта после гастродуоденальных и толстокишечных кровотечений. Актуальность проблемы сохраняется в силу не исчезающей тенденции к постоянному приросту таких состояний, анатомо-физиологических особенностей пищевода и некоторой проблематичностью хирургической коррекции данного состояния [1–6].

Основными пищеводными геморрагическими синдромами являются: разрывно-геморрагический синдром Маллори – Вейсса [3, 7–12], кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) [13–28], а также эзофагиты различной этиологии [29–39]. Кровотечения из опухолей пищевода при их распаде наблюдаются относительно редко. В большинстве случаев они носят вторичный характер. Обычно это случается при прорастании опухоли в соседние органы с поражением крупных кровеносных сосудов и образованием в результате распада опухоли фистулы, соединяющей кровеносный сосуд с просветом пищевода. Геморрагия в просвет пищевода при системных заболеваниях (геморрагический васкулит) или при системных поражениях (уремия, ДВС-синдром) не является отдельным синдромом, а обычно включается в общую картину патологического процесса [1–4].

Трудность диагностики и лечения пищеводных кровотечений отчасти обусловлена особенностями анатомического строения и расположения пищевода [5, 6]. Пищевод – непарный мышечный полый орган, расположенный в трёх анатомических областях: шее, заднем средостении и брюшной полости. Является начальным отделом желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), начинается с глоточно-пищеводного перехода, а далее формирует шейный отдел. В заднем средостении ряд авторов [2–6] выделяют верхне-, средне- и нижнегрудной (наддиафрагмальный) отделы. Внутрибрюшной или абдоминальный отдел не всегда выражен, а в ряде случаев вообще отсутствует (врождённый короткий пищевод, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). Его границей является кардио-эзофагеальный переход. Выделяют три анатомо-физиологических сужения: в верхней апертуре грудной клетке, в месте прилегания дуги аорты и в месте перехода пищевода в желудок (нижний пищеводный сфинктер). Большая часть пищевода расположена в заднем средостении, задняя стенка его расположена на предпозвоночной фасции, боковые стенки прикрыты листками медиастинальной плевры, а передняя стенка интимно прилежит к органам средостения (задней стенке трахеи и перикарду). На шее и в брюшной полости отделы пищевода расположены большей частью слева, а в заднем средостении пищевод преимущественно находится в правой плевральной полости.

Кровоснабжение пищевода может быть из нескольких источников: веточки глоточной артерии в глоточно-пищеводном переходе, сосуды щитовидного ствола в шейном отделе, собственные пищеводные артерии в средостении и небольшая порция от артерий диафрагмы и желудка в абдоминальном отделе. Венозная сеть хорошо выражена, расположена в подслизистом слое и является компонентом верхнего портокавального веноз-

ного анастомоза, что имеет важное значение в патогенезе кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП). Иннервация осуществляется блуждающим нервом и симпатическим нервным стволом.

Строение стенок пищевода также имеет ряд отличий в различных отделах. Верхние отделы снаружи покрыты адвентицией, а абдоминальный отдел перитонеальной брюшиной. Мышечный слой представлен преимущественно гладкой мускулатурой двумя слоями (продольный и циркулярный), в абдоминальном отделе может быть косо расположение мышечных волокон из стенки желудка. В глоточно-пищеводном переходе и начальном фрагменте шейного отдела пищевода наряду с гладкой мускулатурой выявляются и поперечнополосатые мышечные волокна из глотки. Слизистая оболочка имеет складчатое строение в виде продольных складок, покрыта многослойным плоским эпителием. Граница перехода слизистой оболочки пищевода в желудок чётко обозначена зубчатой или «Z»-линией. Среда внутри просвета пищевода щелочная.

Синдром Маллори – Вейсса или пищеводно-разрывной синдром, назван по именам описавших его американских врачей G. K. Mallory (1900–?) и S. Weiss (1898–1942) – разрыв (чаще – множественные надрывы) слизистой оболочки пищевода или кардиального отдела желудка [4, 7–12]. Встречается в 10–12 % случаев всех кровотечений из ЖКТ. В патогенезе данного синдрома ведущим моментом является повышение внутрипищеводного давления, чаще в нижней трети пищевода и пищеводно-желудочном переходе с одномоментным повышением внутрибрюшного давления. Основные этиологические факторы: рвота, икота, срыгивание. Сопутствующими факторами, как правило, являются алкогольное опьянение, отравление, повышение внутричерепного давления. Редко, но всё же встречаются надрывы слизистой после или во время эндоскопического исследования пищевода.

Клиническая картина чаще однотипна [1–4, 7–12]. Этот синдром проявляется рвотой вначале пищевыми массами, а затем красной или тёмной кровью. У части больных натужная рвота красной кровью является первым признаком синдрома. В части случаев первые признаки проявляются общей слабостью, обморочным состоянием, а затем выявляются кровь в кале (мелена). Больные также могут жаловаться на внезапное появление боли в животе. При этом визуально определяют признаки анемии. Нередко возникают гемодинамические нарушения и другие характерные признаки геморрагического шока. Тяжесть проявления синдрома Маллори – Вейсса зависит от степени повреждения, желудка и пищевода.

В соответствии с классификацией Bellman (1973) выделяют три варианта разрыва пищевода при синдроме Маллори – Вейсса [7–12]:

- I степень – поверхностные разрывы слизистой оболочки;
- II степень – разрыв более глубокий, затрагивает подслизистый слой;
- III степень – полный разрыв стенки пищевода или желудка.

Основными диагностическими методами являются эндоскопическое исследование пищевода, лабораторные показатели крови, пальцевое исследование прямой кишки. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) [2–4, 7, 8, 10, 11] считается «золотым стандартом» исследования

при заболеваниях пищевода и желудка наряду с рентгенологическими методами. Визуализация патологических изменений на слизистой пищевода и кардиального отдела желудка, кровотечение или его последствия при эндоскопическом исследовании дают, как правило, полную картину патологического процесса.

При ФЭГДС обычно обнаруживают на малой кривизне характерные продольные трещины кардиального отдела желудка, переходящие на пищевод длиной от 2–3 до 4–5 см, шириной 1–5 мм. Обычно разрывы одиночные, но бывает 2–3 и больше. Чаще трещины расположены в глубине складок, дно их заполнено свежими сгустками крови, а края раны пропитаны кровью. В момент эндоскопического исследования с синдромом Маллори – Вейсса I степени отмечали спонтанный гемостаз в 87 % наблюдений, при II степени – только в 28 %, а при III степени оно чаще продолжалось на фоне клинических проявлений, характерных для перфорации желудка. Зачастую при исследовании пищевода у больных с кровотечением при синдроме Маллори – Вейсса выявляют недостаточность кардии и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

В лечении синдрома Маллори – Вейсса придерживаются в основном консервативного лечения с активным использованием различных методов эндоскопического гемостаза [1–4, 7–11]. Одним из способов коррекции такого состояния является нанесение на трещину одного из плёнообразующих препаратов (лифузол, раствор феракрила, цианокрилаты или др.). Затем его смывают струёй раствора аминокaproновой кислоты или изотоническим раствором хлорида натрия, что позволяет верифицировать источник кровотечения и провести электрокоагуляцию, обеспечивающую надёжный гемостаз. Предлагается после промывания над коагулированными тканями ещё раз наносить плёнообразующий материал. Некоторые авторы [2, 4, 8, 10] в таких случаях рекомендуют применять аргоноплазменную коагуляцию и клипирование. Через 6 месяцев и в более отдалённые сроки морфологических изменений не обнаруживают. Лишь у части больных после перенесённых глубоких разрывов визуально находят тонкий рубец.

Оперативное лечение в связи с неостановившимся кровотечением проводится редко [2–4]. Оно заключается в гастротомии и прошивании разрыва через все слои стенки желудка. В 5–10 % случаев возможны повторные кровотечения через несколько месяцев или даже лет. В основном это лица, страдающие хроническим алкоголизмом с наличием выраженного атрофического гастрита [2–4, 7–11].

Профилактика синдрома Маллори – Вейсса заключается в предупреждении повышенного внутрибрюшного давления (рвота, икота).

Второй по частоте выявляемости (до 4 %) причиной пищеводных геморрагий является кровотечение из ВРВП [2–4, 13–28]. В патогенезе синдрома несколько важных составляющих. Синдром портальной гипертензии (СПГ), при котором образуются варикозно расширенные вены или вариксы. Они формируются на фоне цирроза печени (ЦП), который в свою очередь является исходом хронического гепатита. Основные причины – вирусный гепатит С, алкогольный гепатит. Цирротическое перерождение печени приводит к венозному застою в *v. portae*, который постепенно распространяется на все сегменты венозного соустья между воротной веной и верхней полую веной. Варикозное расширение или варикс начинается с нижних

отделов и, при прогрессировании ЦП и СПГ, распространяется на вышележащие отделы пищевода. Другим патогенетическим компонентом является коагулопатия.

Частота встречаемости ВРВП при компенсированных формах цирроза составляет от 30 до 40 %, а при декомпенсированном ЦП достигает 60 %. Формирование вариксов при ЦП вирусной этиологии в 30 % клинических наблюдений происходит обычно через 5 лет, в то время как при алкогольном циррозе они обнаруживаются уже спустя 2 года в половине случаев. Через 10 лет около 90 % больных ЦП имеют ВРВП пищеводно-желудочного перехода. Первый эпизод кровотечения для 20–80 % больных может стать смертельным. Среди выживших в 50–70 % случаев уже через несколько дней может возникнуть рецидив геморрагического синдрома. Спустя 2 года с момента первого эпизода кровотечения выживаемость больных с ВРВП не превышает 42 %. Прирост больных ЦП, у которых выявляются ВРВП, ежегодно составляет 5–10 % [15–20]. Проведённые исследования выживаемости больных с ЦП в клинике V. Cervello (Палермо, Италия) показали, что среди больных с 1-й стадией заболевания в течении года смертность наступает в 1 % случаев, при 2-й стадии – в 3 %, при 3-й – до 20 % наблюдений, а при 4-й – более половины (57 %) больных [2, 15–24].

Клинические проявления кровотечения при ВРВП наряду с основными признаками заболевания (асцит, слабость, желтушность) имеют патогномичные признаки: бледность кожи и слизистых, слабость, гипотония, тахикардия, одышка, рвота с примесью свежей крови, чёрный дёгтеобразный кал (мелена). Состояние пациента во многом обусловлено тяжестью основного заболевания и степенью кровопотери. При значительном геморрагическом синдроме появляются признаки шока. Причины геморрагии при ВРВП чаще неспецифичны: травма грубой пищей или аррозия слизистой оболочки пищевода.

Разработаны несколько классификаций цирроза печени (ЦП). Все они созданы для оценки тяжести, прогноза заболевания и его осложнений [2, 4, 15–22]. Широко используемая в клинической практике классификация по Чайлд – Туркот – Пью (Child – Turcotte – Pugh), предусматривает расчёт баллов для определения тяжести ЦП, риска осложнений и продолжительности жизни больных. В 1983 г. K.J. Raquet выделил четыре степени ВРВП:

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

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

Третья степень – сужение пищевода в нижней и средней его третях (за счёт выбухания ВРВ, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха). Для неё характерно появление на поверхности вариксов единичных ангиоэктазий – «красных маркеров».

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

В медицинской практике России чаще выделяют 4 стадии ВРВП, используя классификацию А.К. Ерамишанцева 1998 г. [4, 16, 20]. Её ключевым моментом является размер варикозных узлов.

Лабораторная диагностика не является специфичной и отражает основные патологические изменения: снижение уровня содержания эритроцитов, гемоглобина и гематокрита (анемия), тромбоцитопения, гипопротемия, снижение содержания факторов свёртывания крови, увеличение времени свёртывания крови и другие признаки коагулопатии. Значения многих из этих показателей обусловлены степенью нарушений гемостатической функции печени.

Выявление мелены при пальцевом исследовании прямой кишки позволяет дифференцировать локализацию источника кровотечения – геморрагия из верхних или нижележащих отделов ЖКТ.

В лечебных целях для остановки кровотечения из ВРВП применяются различные методы гемостаза.

Консервативная терапия предполагает использование препаратов различного механизма действия: вазоконстрикторов, гемостатических препаратов (дицинон, транексам, хлорид кальция), плазмы крови, тромбоцитов, факторов свёртывания крови.

Наряду с консервативной терапией применяются методы хирургического и парахирургического гемостаза. Одним из эффективных средств компрессионного гемостаза является внутрипищеводный зонд Блекмора – Сенгстакена (Blakemore – Sengstaken). С его помощью достигается компрессия ВРВП за счёт баллонообразной манжеты. Во избежание пролежней стенки пищевода и профилактики её перфорации давления в манжете снижают через сутки. При рецидиве кровотечения возможна повторная компрессия стенок (сосудов) пищевода [14–28].

Возможно использование метода склерозирования ВРВП путём введения при эндоскопическом контроле в стенку сосуда препаратов, облитерирующих просвет вены [14–20]. Методика не является безопасной, так как инъекционное введение препаратов может сопровождаться осложнениями, в том числе и кровотечением из места инъекции. Лигирование ВРВП с помощью силиконовых колец и клипс также используется с целью гемостаза и профилактики рецидива геморрагии [14].

Хирургические операции при ЦП с ВРВП делятся на две группы: шунтирующие и нешунтирующие [2, 4, 13, 15–24, 28].

Основными шунтирующими операциями являются портокавальный анастомоз по Н.В. Экку и спленоренальное Н-образное шунтирование по R.R. Linton. Большинство авторов [15–17, 19–24, 28] склонны считать портокавальный анастомоз оптимальным способом операции, поскольку выравнивается градиент венозного давления в системе портальной и полых вен. В последнее время получили распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомозы. Основная идея – ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья [15–17].

Основоположником операций, направленных на разобщение систем воротной и верхней полых вен, можно считать N.C. Tanner [4, 15–17, 20]. Автор для ликвидации кровотечения из ВРВП и желудка предложил выполнять пересечение желудка поперечно в его субкардиальном

отделе (на 5 см дистальнее кардиальной части желудка) с последующим ушиванием дефекта.

Выделяют 4 группы нешунтирующих операций. К первой группе можно отнести вмешательства, предполагающие манипуляции непосредственно на венах пищевода и желудка с прошиванием патологически изменённых сосудов. Прошивание вен выполняют после гастро- или эзофагогастротомии из абдоминального, трансторакального и торакоабдоминального доступов. Вторая группа включает операции, целью которых является уменьшение притока портальной крови к желудку и пищеводу до уровня максимальной деваскуляризации этих органов. Операции третьей группы выполняются для разобщения систем воротной и верхней полых вен. Это достигается посредством транссекции пищевода, желудка или сочетания транссекции пищевода, деваскуляризации проксимального отдела желудка и нижнего отдела пищевода, спленэктомии и пилоропластики. К четвертой группе относятся пищеводно-желудочные резекции. Все эти операции могут выступать самостоятельными вариантами лечения и профилактики кровотечений из ВРВП.

По мнению ряда авторов, предложенные консервативные и хирургические методы в лечении СПГ, осложнённого кровотечением из ВРВП, не являются радикальными и способствуют лишь временной стабилизации состояния больного. Считается, что только трансплантация донорской печени позволяет устранить основной этиологический фактор заболевания – цирроз [19, 20, 24, 28].

Эзофагиты – воспалительные изменения в слизистой оболочке пищевода, которые могут сопровождаться кровотечением. Выявляют следующие причины этой патологии: травматический эзофагит в результате механического повреждения слизистой острыми краями твёрдой пищи или костью, ожога пищевода агрессивными веществами (кислоты, щелочи) или рефлюкс-эзофагита [1–4, 29–38].

Частота встречаемости геморрагических эзофагитов невысока и колеблется, по данным различных авторов [2, 4, 29, 34], от 0,8 до 1,6 % всех геморрагий из ЖКТ.

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) является широко распространённым заболеванием пищевода и наблюдается у 20 % населения [29, 35]. Основной причиной появления признаков воспаления слизистой пищевода при этом заболевании считается заброс кислого содержимого из желудка в пищевод. Соляная кислота вызывает раздражение на слизистой оболочке пищевода, а при длительном и постоянном рефлюксе воспалительный процесс прогрессирует и распространяется на более глубокие слои пищеводной стенки, вплоть до образования язвенных дефектов. Способствуют такому патологическому процессу другие заболевания пищеводно-желудочного перехода: короткий пищевод (КП), недостаточность кардии (НК), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Нарушение замыкательной функции кардии при нормальной длине пищевода приводит к несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера и развитию воспалительно-процесса в слизистой пищевода. КП способствует смещению линии пищеводно-желудочного перехода проксимальнее по пищеварительной трубке. При этом и в нижнегрудном и абдоминальных отделах пищевода появляется слизистая оболочка желудка, продуцирующая соляную кислоту. При ГПОД слизистая оболочка желудка пролабирует в просвет пищевода, особенно в момент

перистальтической волны. В дальнейшем слизистая оболочка пищевода подвергается постоянному раздражению агрессивным желудочным соком, что проявляется воспалительной реакцией – развивается эзофагит. Кроме этого, РЭ может носить и вторичный характер при нормальной длине пищевода и замыкательной функцией кардии. Причиной может стать нарушение эвакуации из желудка при других патологических изменениях привратника и двенадцатиперстной кишки.

Рефлюкс-эзофагит, согласно классификации Savary-Miller (1978), может иметь следующие формы [2, 4, 29, 35, 38]:

1-я степень: гиперемия дистальных отделов пищевода;

2-я степень: эрозии пищевода, не сливающиеся друг с другом;

3-я степень: сливающиеся эрозии;

4-я степень: язва дистального отдела пищевода, стеноз.

Заболевание, как правило, хроническое. Пациенты обычно отмечают наличие изжоги, боли за грудиной, привкус горечи или кислого содержимого в ротовой полости, проявления дисфагии. Если возникает кровотечение, то оно чаще мало интенсивно. Анемия мало выражена, мелена редка. В редких случаях возникающие интенсивные кровотечения чаще обусловлены сочетанием эрозивного эзофагита и синдрома Маллори – Вейсса.

Обычно диагностика геморрагического эрозивно-язвенного РЭ и сопутствующих патологических состояний осуществляется путём эндоскопического и рентгенологического исследований с возможным дополнительным контрастированием пищевода. Характерные воспалительные изменения на слизистой оболочке, кровоточивость тканей и другие эндоскопические признаки РЭ чаще достаточно выраженные. Рентгеноскопия пищевода и желудка с контрастированием не даёт дополнительную информацию при геморрагическом синдроме. При этом это позволяет выявить органические и функциональные патологические изменения в стенке пищевода и кардии. Особенно информативно исследование в положении Тренделенбурга, что позволяет подтвердить НК и ГПОД [2, 4, 29, 30, 32–38].

При РЭ геморрагия осложняет течение заболевания, поэтому консервативная терапия направлена, прежде всего, на достижение гемостаза и стабилизацию состояния пациента. При стабилизации состояния пациента решается вопрос об устранении причины осложнения (рефлюкса содержимого в пищевод). В случаях выявления стойких и необратимых изменений в стенке пищевода предпринимаются резецирующие операции [2, 4, 32–38].

При КП, НК, ГПОД основной задачей хирургической коррекции является низведение пищевода в брюшную полость, создание манжетки или клапана из стенки желудка вокруг пищевода (фундопликация типа Ниссена или Тупе, гастропликация по Каншину) [2–4, 33–37], устранение ГПОД путём передней или задней круорографии [2–4]. Ряд авторов склоняются к дополнительной ваготомии [39] для снижения секреторной активности слизистой желудка.

Резецирующие операции предполагают удаление патологически изменённого участка пищевода с наложением пищеводно-желудочного анастомоза (операция Осавы – Гэрлока) или полное удаление пищевода с тотальным его замещением трансплантатом из фрагмента кишечника (пластика по Ру – Герцену – Юдину тонкой

кишкой, толстокишечная пластика) или желудка (типа Рутковски – Черноусова или Денка – Турнера). Такие операции весьма травматичны и их выполнение в пик кровотечения значительно повышает риск осложнений и летальности. Поэтому их рекомендуется выполнять только при полнослойном повреждении стенки пищевода или кардиального отдела желудка в условиях стабилизации состояния больного [2–4, 40–42].

Не менее актуальными являются кровотечения при эзофагитах, вызванными отравлением или химическим ожогом кислотами и щелочами высокой концентрации [2–4, 31]. Особенностью течения таких геморрагий является их отсроченность. После ожога на слизистой оболочке образуется струп из некротизированных тканей. Со временем струп отторгается и обнажается раневая поверхность, которая и может явиться источником кровотечения. В ряде случаев струп может занимать обширную поверхность. Описаны случаи тотального поражения слизистой пищевода от глотки до кардии. После отторжения такого струпа отмечались профузные аррозивные кровотечения с фатальными исходами [31].

Лечение больных с ожогами пищевода в ранних сроках осуществляется в специализированных токсикологических отделениях. Наряду с травмирующим поражением пищевода у пациентов развивается коагулопатия на фоне токсического поражения органов и систем. Лечение таких больных представляет серьёзную проблему и всегда комплексное [2–4, 31].

Таким образом, пищеводные геморрагические синдромы являются распространёнными полиэтиологическими состояниями, характеризуются разнообразной клинической картиной и патологическими процессами в пищеводе и желудке. Проблема всё ещё актуальна, так как заболеваемость не имеет тенденции к снижению. При некоторых заболеваниях отмечается высокая летальность. К сожалению, недостаточно развита профилактика пищеводных кровотечений, особенно при ВРВП. В выборе способа коррекции геморрагического синдрома и заболеваний, его вызывающих, также нет единого подхода, о чём свидетельствует значительное количество публикаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.А., Кельчевская Е.А. Рецидивы кровотечения из острых язв и эрозий верхних отделов пищеварительного тракта. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012; (4-1): 21-24.
2. Зубарев П.Н., Трофимов В.М. Хирургические болезни пищевода и кардии. *Руководство для врачей*. СПб.: Фолиант; 2005.
3. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. *Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта*. М.: Медицина; 1987.
4. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. *Хирургия пищевода: руководство для врачей*. М.: Медицина; 2000.
5. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. *Атлас анатомии человека. В 4 томах*. М.: Медицина; 1996.
6. Шалимов А.А. Полупан В.Н. *Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке*. М.: Медицина; 1975.
7. Горпинич А.Б., Мангилев С.В. Опыт диагностики и лечения синдрома Маллори-Вейсса. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016; 18(11): 32-35.

8. Панцирев Ю.М., Федоров В.Д., Тимофеев М.Е., Михалев А.И. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Меллори-Вейсса. *Хирургия*. 2003; (10): 35-40.
9. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Ямалов Р.А. Этиопатогенетические аспекты синдрома Меллори-Вейсса. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2010; 5(3): 24-27.
10. Чередников Е.Ф., Мареев Ю.Ф., Черных А.В., Литовкина Т.Е., Бондаренко А.А., Чередников Е.Е., и др. Современные взгляды на диагностику, лечение и профилактику разрывно-геморрагического синдрома (синдрома Меллори-Вейсса). *Вестник новых медицинских технологий*. 2016; 23(4): 161-172.
11. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974; 304(7877): 394-397. doi: 10.1016/S0140-6736(74)91770-X
12. Mallory GK, Weiss S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *American Journal of the Medical Sciences*, 1929; 178: 506-515.
13. Борисов А.Е. (ред.) *Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Т. 1*. СПб.: Предприятие ЭФА; 2002.
14. Дашацыренова Д.Б., Гаврилова А.К., Твердохлебов П.О. Эндоскопическое лигирование как метод первичной и вторичной профилактики пищеводных кровотечений при варикозно расширенных венах пищевода *Acta Biomedica Scientifica*. 2017; 2(5-2): 151-153. doi: 10.12737/article_5a3a0ead02b258.50539404
15. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Кошевой А.П., Карпович А.В., Жерлова Т.Г., Чирков Д.Н., и др. Оптимизация прогноза и хирургической профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. *Хирургия*. 2006; (7): 27-33.
16. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосина Е.А., Бессонова Е.Н., Пирогова И.Ю., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016; 26(4): 71-102. doi: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-71-102
17. Лебезев В.М., Шерцингер А.Г., Гунзынов Г.Д., Укоев А.Д. Основные показатели хирургического лечения с внепеченочной портальной гипертензией. *Acta Biomedica Scientifica*. 2009; (3): 341-342.
18. Мошарова А.А., Соснин П.С., Алисов В.А., Верткин А.Л. Лечение и профилактика кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. *Врач скорой помощи*. 2012; (9): 44-50.
19. Шаповалов А.М., Коробка В.Л., Черкасов М.Ф. Способ хирургического лечения и профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. *Медицинский вестник Юга России*. 2015; (3): 112-114.
20. Шерцингер А.Г. Чжао А.В., Ивашкин В.Т. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18(3): 110-129.
21. Albillas AM. Survival of patients with cirrhosis after acute variceal bleeding. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2009; 101(4): 231-235.
22. Rosemurgy AS, Zervos EE. Management of variceal hemorrhage. *Current Problems in Surgery*, 2003; 40(6): 255-343. doi: 10.1016/s0011-3840(03)00012-1
23. Berzigotti A, García-Pagán JC. Prevention of recurrent variceal bleeding. *Digestive and Liver Disease*. 2008; 40(5): 337-342. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.003
24. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2013; 7(2), 141-155. doi: 10.1586/egh.12.83
25. Crisan D, Tantau M, Tantau A. Endoscopic management of bleeding gastric varices-an updated overview. *Current Gastroenterology Reports*. 2014; 16(10): 413. doi: 10.1007/s11894-014-0413-1
26. Franco MC, Gomes GF, Nakao FS, de Paulo GA, Ferrari AP Jr, Libera ED Jr. Efficacy and safety of endoscopic prophylactic treatment with undiluted cyanoacrylate for gastric varices. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2014; 6(6): 254-259. doi: 10.4253/wjge.v6.i6.254
27. Emori K, Toyonaga A, Oho K, Kumamoto M, Haruta T, Inoue H, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration versus endoscopic injection sclerotherapy for isolated gastric varices: a comparative study. *The Kurume Medical Journal*. 2014; 60(3.4): 105-113. doi: 10.2739/kurumedj.ms63009
28. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World Journal of Gastroenterology*. 2013; 19(31): 5035-5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035
29. Агеенко В.А., Кельчевская Е.А., Нетесин Е.С. Эрозивно-язвенный эзофагит, осложненный кровотечением. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2009; 85(2): 105-108.
30. Байжанов С.Ш., Меньшикова И.Л., Байжанов А.С., Болотова О.Г., Ердалиева Л.К., Рысбек Т.Б., и др. Эндоскопический гемостаз при эрозивно-язвенных поражениях верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Вестник КазНМУ*. 2013; (2): 218-220.
31. Волков С.В. Химические ожоги пищевода: эндоскопическая диагностика и лечение. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2002; 12(1): 58-61.
32. Годжелло Э.А. Галлингер Ю.И. Пищевод Баррета, аденокарцинома пищевода и задачи современной гастроэнтерологии. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2001; 11(6): 71-75.
33. Годжелло Э.А. Пищевод Баррета: эндоскопическая диагностика, стратегия наблюдения и лечения. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2002; (5): 67.
34. Геллер Л.И., Бессонова Г.А., Петренко В.Ф. Эрозивный рефлюкс-эзофагит и его лечение. *Терапевтический архив*. 1991; 63(1): 81-84.
35. Касумов Н.А. Рефлюкс-эзофагит: современное состояние проблемы (обзор литературы). *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2007; (4): 62-65.
36. Райхлин Н.Т., Рапопорт С.И., Лаптева О.Н., Расулов М.И., Хуцишвили М.Б., Смирнова Е.А. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, новые данные по механизму заживления эрозивно-язвенных поражений пищевода. *Клиническая медицина*. 2000; (8): 31-37.
37. Трухманов А.С. Пищевод Баррета: эпидемиология, патогенез, клиническое течение и профилактика. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2002; (5): 59-62.
38. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика острых кровотечений из

верхних отделов пищеварительного тракта: Учебное пособие. М.: РМАПО; 2000.

39. Эфендиев В.М., Алиев Т.М., Алиев Ф.Г., Велиев М.А., Касумов Н.А., Кязимов А.К. Ваготомия в лечении кровоточащего рефлюкс-эзофагита и гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия*. 2004; (6): 24-26.

40. Baker CR, Forshaw MJ, Gossage JA, Ng R, Mason RC. Long-term outcome and quality of life after supercharged jejunal interposition for oesophageal replacement. *Surgeon*. 2015; 13(4): 187-193. doi: 10.1016/j.surge.2014.01.004

41. DeMeester SR. Colon interposition following esophagectomy. *Diseases of the Esophagus*. 2001; 14(3-4): 169-172. doi: 10.1046/j.1442-2050.2001.00180.x

42. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal esophagectomy: clinical experience and refinements. *Annals of Surgery*. 1999; 230(3): 392-403. doi: 10.1097/0000658-199909000-00012

REFERENCES

1. Beloborodov VA, Kelchevskaya EA. Relapses of bleeding from acute ulcers and erosions of upper digestive tract. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012; (4-1): 21-24. (In Russ.)

2. Zubarev PN, Trofimov VM. *Surgical diseases of the esophagus and cardia. A guide for doctors*. SPb.: Foliant; 2005. (In Russ.)

3. Petrov VP, Eryukhin IA, Shemyakin IS. *Bleeding due to diseases of the digestive tract*. M.: Meditsina; 1987. (In Russ.)

4. Chernousov AF, Bogopolskij PM, Kurbanov FS. *Surgery of the esophagus: a guide for physicians*. M.: Meditsina; 2000. (In Russ.)

5. Sinelnikov RD, Sinel'nikov YaR. *Atlas of human anatomy*. In 4 volumes. M.: Meditsina; 1996. (In Russ.)

6. Shalimov AA, Polupan VN. *Atlas of operations on the esophagus, stomach and duodenum*. M.: Meditsina; 1975. (In Russ.)

7. Gorpnich AB, Mangilev SV. Diagnosis and treatment experience of Mallory-Weiss syndrome. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2016; 18(11): 32-35. (In Russ.)

8. Pantsirev YuM, Fedorov VD, Timofeyev ME, Mikhailov AI. Endoscopic treatment of Mallory-Weiss syndrome bleeding. *Khirurgiya*. 2003; (10): 35-40. (In Russ.)

9. Timerbulatov ShV, Timerbulatov VM, Mustafin TI, Yamalov RA. Etiopatogenetic aspects of Mallory-Weiss syndrome. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana*. 2010; 5(3): 24-27. (In Russ.)

10. Cherednikov EF, Mareev YuF, Chernykh AV, Litovkina TE, Bondarenko AA, Cherednikov EE, et al. Modern views on diagnosis, treatment and prevention discontinuous-hemorrhagic syndrome (syndrome Mallory-Weiss). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2016; 23(4): 161-172. (In Russ.)

11. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974; 304(7877): 394-397. doi: 10.1016/S0140-6736(74)91770-X

12. Mallory GK, Weiss S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *American Journal of the Medical Sciences*, 1929; 178: 506-515.

13. Borisov AE. (ed.) *Manual on surgery of the liver and biliary tract*. Vol. 1. SPb: Predpriyatie EFA; 2002. (In Russ.)

14. Dashatsyrenova DB, Gavrilova AK, Tverdokhlevov PO. Esophageal variceal ligation in the primary and secondary prevention of variceal bleeding. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017; 2(5-2): 151-153. (In Russ.) doi: 10.12737/article_5a3a0ead02b258.50539404

15. Zherlov GK, Rudaya NS, Koshevoy AP, Karpovich AV, Zherlova TG, Chirkov DN, et al. Optimization of the forecast and surgical prevention of bleeding from varicose-esophageal veins of the esophagus. *Khirurgiya*. 2006; (7): 27-33. (In Russ.)

16. Ivashkin VT, Mayevskaya MV, Pavlov CS, Fedosyina YA, Bessonova YN, Pirogova IY, et al. Treatment of liver cirrhosis complications: Clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and Russian gastroenterological association. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2016; 26(4): 71-102. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-71-102

17. Lebezev VM, Shertsinger AG, Gunzynov GD, Ukojev AD. Main parameters of surgical treatment of patients with anhepatic portal hypertension. *Acta Biomedica Scientifica*. 2009; (3): 341-342. (In Russ.)

18. Mosharova AA, Sosnin PS, Alisov VA, Vertkin AL. Treatment and prevention of bleeding from esophagus varicosities. *Vrach skoroy pomoshchi*. 2012; (9): 44-50. (In Russ.)

19. Shapovalov AM, Korobka VL, Cherkasov MF. The method of surgical treatment and prophylaxis of bleeding from variceal of the esophagus and stomach. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii*. 2015; (3): 112-114. (In Russ.)

20. Shertsinger AG, Chzhao AV, Ivashkin VT. Treatment of bleedings from varicose veins of the esophagus and stomach. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18(3): 110-129. (In Russ.)

21. Albillos AM. Survival of patients with cirrhosis after acute variceal bleeding. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2009; 101(4): 231-235.

22. Rosemurgy AS, Zervos EE. Management of variceal hemorrhage. *Current Problems in Surgery*, 2003; 40(6): 255-343. doi: 10.1016/s0011-3840(03)00012-1

23. Berzigotti A, García-Pagán JC. Prevention of recurrent variceal bleeding. *Digestive and Liver Disease*. 2008; 40(5), 337-342. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.003

24. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2013; 7(2), 141-155. doi: 10.1586/egh.12.83

25. Crisan D, Tantau M, Tantau A. Endoscopic management of bleeding gastric varices-an updated overview. *Current Gastroenterology Reports*. 2014; 16(10): 413. doi: 10.1007/s11894-014-0413-1

26. Franco MC, Gomes GF, Nakao FS, de Paulo GA, Ferrari AP Jr, Libera ED Jr. Efficacy and safety of endoscopic prophylactic treatment with undiluted cyanoacrylate for gastric varices. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2014; 6(6): 254-259. doi: 10.4253/wjge.v6.i6.254.

27. Emori K, Toyonaga A, Oho K, Kumamoto M, Haruta T, Inoue H, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration versus endoscopic injection sclerotherapy for isolated gastric varices: a comparative study. *The Kurume Medical Journal*. 2014; 60(3.4): 105-113. doi: 10.2739/kurumedj.ms63009

28. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World Journal of Gastroenterology*. 2013; 19(31): 5035-5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035

29. Ageenko VA, Kelchevskaya EA, Netesin ES. Erosive and ulcerative esophagitis complicated by bleeding. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*. 2009; 85(2): 105-108. (In Russ.)

30. Bayzhanov SSH, Menshikova IL, Bayzhanov AS, Bolotova OG, Erdaliyeva LK, Rysbek TB, et al. Endoscopic

hemostasis in erosive and ulcerous affection of upper sections of the gastrointestinal tract. *Vestnik KazNMU*. 2013; (2): 218-220. (In Russ.)

31. Volkov SV. Chemical burns of the esophagus: endoscopic diagnosis and treatment. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2002; 12(1): 58-61. (In Russ.)

32. Godzhello EA, Gallinger Yul. Barrett's esophagus, adenocarcinoma of the esophagus and tasks of modern gastroenterology. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2001; 11(6): 71-75. (In Russ.)

33. Godzhello EA. Barrett's esophagus: endoscopic diagnosis, monitoring and treatment strategies. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2002; (5): 67. (In Russ.)

34. Geller LI, Bessonova GA, Petrenko VF. Erosive reflux-esophagitis and its treatment. *Terapevtichesky arkhiv*. 1991; 63(1): 81-84. (In Russ.)

35. Kasumov NA. Reflux-esophagitis: current state of problem. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2007; (4): 62-65. (In Russ.)

36. Raykhlin NT, Rapoport SI, Lapteva ON, Rasulov MI, Khutsishvili MB, Smirnova EA. Gastroesophageal reflux disease, new data on the mechanism of healing of erosive and

ulcerative lesions of the esophagus. *Klinicheskaya meditsina*. 2000; (8): 31-37. (In Russ.)

37. Trukhmanov AS. Barrett's esophagus: epidemiology, pathogenesis, clinical course and prevention. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2002; (5): 59-62. (In Russ.)

38. Sotnikov VN, Dubinskaya TK, Razzhivina AA. *Endoscopic diagnosis of acute bleeding from the upper digestive tract*. M.: RMAPO; 2000. (In Russ.)

39. Efendiev VM, Aliev TM, Aliev FG, Veliev MA, Kasumov NA, Kyazimov AK. Vagotomy in the treatment of hemorrhagic reflux-esophagitis and gastroduodenal bleedings. *Khirurgiya*. 2004; (6): 24-26. (In Russ.)

40. Baker CR, Forshaw MJ, Gossage JA, Ng R, Mason RC. Long-term outcome and quality of life after supercharged jejunal interposition for oesophageal replacement. *Surgeon*. 2015; 13(4): 187-193. doi: 10.1016/j.surge.2014.01.004

41. DeMeester SR. Colon interposition following esophagectomy. *Diseases of the Esophagus*. 2001; 14(3-4): 169-172. doi: 10.1046/j.1442-2050.2001.00180.x

42. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal esophagectomy: clinical experience and refinements. *Annals of Surgery*. 1999; 230(3): 392-403. doi: 10.1097/0000658-199909000-00012

Сведения об авторах

Белобородов Владимир Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии и анестезиологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: bva555@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Кожевников Михаил Александрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии и анестезиологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: mihail.kozhevnikov.1975@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2412-5831>

Кельчевская Елена Арнольдовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии и анестезиологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: kelch@yandex.ru

Олейников Игорь Юрьевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии и анестезиологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: i.oleynikov@ismu.baikal.ru

Фролов Александр Петрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии и анестезиологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: frolovphd@mail.ru

Information about the authors

Vladimir A. Beloborodov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery and Anesthesiology, Irkutsk State Medical University, e-mail: bva555@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Mikhail A. Kozhevnikov – Cand. Sc. (Med.), Teaching Assistant at the Department of General Surgery and Anesthesiology, Irkutsk State Medical University, e-mail: mihail.kozhevnikov.1975@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2412-5831>

Elena A. Kelchetskaya – Cand. Sc. (Med.), Associate Professor at the Department of General Surgery and Anesthesiology, Irkutsk State Medical University, e-mail: kelch@yandex.ru

Igor Yu. Oleynikov – Cand. Sc. (Med.), Teaching Assistant at the Department of General Surgery and Anesthesiology, Irkutsk State Medical University, e-mail: i.oleynikov@ismu.baikal.ru

Alexandr P. Frolov – Cand. Sc. (Med.), Associate Professor at the Department of General Surgery and anesthesiology, Irkutsk State Medical University, e-mail: frolovphd@mail.ru

Статья получена: 20.09.2018. Статья принята: 15.05.2019. Статья опубликована: 26.06.2019.
Received: 20.09.2018. Accepted: 15.05.2019. Published: 26.06.2019.