



Состояние непарной и полунепарной вен как прогностический показатель возникновения кровотечения из варикозных вен пищевода при портальной гипертензии различного генеза (обзор литературы)

Петросян И.В., Жестовская С.И.

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

State Azygos and Hemiazygos Vein as a Prognostic Indicator of Bleeding from Esophageal Varices in Portal Hypertension of Various Origins (Literature Review)

Petrosyan I.V., Zhestovskaya S.I.

V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

Статья содержит обзор публикаций за последние 10 лет, посвященных состоянию венозного бассейна верхней полой вены, в частности непарной и полунепарной вен при портальной гипертензии. Обращается внимание на то, что роль непарной вены в патогенезе варикозного расширения вен пищевода и желудка и кровотечений из них при синдроме портальной гипертензии не изучена. Недостаточно изучены такие вопросы, как изменение состояния непарной вены при портальной гипертензии, каким образом происходит изменение кровотока по непарной вене, как эти изменения связаны со степенью выраженности варикоза вен пищевода и желудка. Отсутствие посвященных этим вопросам работ побуждает провести более детальное изучение роли непарной вены при портальной гипертензии.

Ключевые слова: непарная вена, полунепарная вена, варикоз, портальная гипертензия, мультиспиральная компьютерная томография, ультразвуковая диагностика.

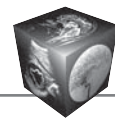
The article contains a review of publications over the last 10 years dedicated to the venous pool of superior vena cava, in particular, the azygos and hemiazygos veins in portal hypertension. Attention is drawn to the fact that the role of the azygos vein in the pathogenesis of esophageal varices and stomach and bleedings from them in the syndrome of portal hypertension has not been studied. Insufficiently studied issues such as the status change of azygos at portal

hypertension how a change in blood flow in the azygos vein as these changes are associated with the severity of varicose veins of the esophagus and stomach. The lack of dedicated work on this encourages a more detailed study of the role of the azygos vein in portal hypertension.

Key words: vena azygos, hemiazygos, varices, portal hypertension, multispiral computer tomography, diagnostic sonography.

Одним из острых и проблемных вопросов современной медицины является лечение портальной гипертензии (ПГ). Во всем мире наблюдается рост заболеваемости острым вирусным гепатитом, часто приводящим к формированию цирроза печени, в свою очередь являющегося причиной возникновения внутрипеченочной ПГ и ее осложнений [1–5]. По данным Г.Н. Андреева и С.П. Турмаханова [6], ПГ развивается у 90,2% больных циррозом печени.

Неуклонно растет частота эзофагогастро-дуоденальных кровотечений [7–9], в том числе обусловленных ПГ. По данным М.Д. Пациоры [10], Г.Н. Андреева [11], G. Cleber и T. Sauerbruch [12], P. McCormick и A.K. Burroughs [13], течение цир-



роза печени в 80% случаев осложняется профузными пищеводно-желудочными кровотечениями. Среди urgentных абдоминальных заболеваний частота эзофагогастродуоденальных кровотечений различного генеза за 25 лет выросла с 0,8 до 3,8%, или почти в 5 раз, при этом доля кровотечений, обусловленных ПГ, – с 0,17 до 1,21%, или в 7 раз [3].

Неутешительные результаты лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка объясняются тем, что апробированные методы лечения и профилактики изолированно направлены на отдельные звенья патогенеза, как возникновения варикозно расширенных вен пищевода и желудка, так и кровотечений из них, без охвата патогенеза в целом. При этом взгляды исследователей, занимающихся этой проблемой ПГ, не всегда совпадают.

На данный момент результаты изысканий, проводившихся с целью изучения механизмов возникновения варикозно расширенных вен пищевода и желудка и кровотечений из них, не дают исчерпывающего ответа на спорные вопросы патогенеза. Отдельные звенья патогенеза недостаточно освещены и если имеются какие-либо данные, то они носят отрывочный характер.

В частности, не изучена роль непарной вены в патогенезе варикозного расширения вен пищевода и желудка и кровотечений из них при синдроме ПГ.

В.С. Савельев и соавт. [14], Н.И. Кулиш [15] подчеркивают, что непарная вена может нести функцию главного сосуда по сбросу портальной крови в верхнюю полую вену при ПГ. А.Г. Шерцингер [16], Г.Н. Андреев и А.С. Ибадьдин [17] отмечают, что при ПГ наблюдается гипертензия в системе непарной вены, а при ангиографии при чреспеченочной катетеризации непарной вены через воротную обнаруживается ее расширение.

Таким образом, непарная вена играет важную роль в патогенезе возникновения варикозно расширенных вен пищевода и желудка и кровотечений из них, а также рецидивов кровотечений. Но недостаточно изучены такие вопросы, как изменение состояния непарной вены при ПГ, каким

образом происходит изменение кровотока по непарной вене, как эти изменения связаны со степенью выраженности варикозного расширения вен пищевода и желудка.

V. azygos, непарная вена, и *v. hemiazygos*, полунепарная вена, являются главными венозными стволами заднего средостения. В них впадают межреберные и пищеводные вены. Непарная вена проходит по правой стороне тел позвонков спереди от правых задних межреберных артерий, справа от грудного протока и позади пищевода. Диаметр непарной вены в ее устье 10–12 мм. На уровне IV грудного позвонка непарная вена перекидывается через правый главный бронх и впадает в верхнюю полую вену. Полунепарная вена проходит по левой стороне тел позвонков, между грудной аортой и левым симпатическим стволом, и на уровне VII–VIII грудных позвонков впадает в непарную вену. Непарная и полунепарная вены минуют нижнюю полую вену, относя кровь в верхнюю полую вену, а в забрюшинном пространстве анастомозируют с венами системы нижней полую вены [18]. В результате образуются каво-кавальные анастомозы – коллатеральные пути венозного кровотока. Диаметр непарной вены в ее устье 10–12 мм; там имеется двухстворчатый полулунный клапан. Непарная вена является важнейшим анастомозом между нижней и верхней полыми венами, а также воротной веной печени. При затруднении оттока крови по нижней, верхней или воротной вене непарная вена увеличивается в диаметре в 1,5–2 раза.

Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) представляют собой коллатерали, которые связывают портальное венозное и системное венозное кровообращение. Они формируются как следствие развития ПГ, в основном в подслизистой оболочке нижней части пищевода. Разрыв и кровотечение из ВРВП представляют собой главное осложнение ПГ и связаны с высоким уровнем смертности. ВРВП являются причиной 10–30% случаев кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [19, 20]. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка возникают у 80% больных ПГ. От 50 до 70% боль-

Для корреспонденции: Петросян Иван Викторович – 660021 Красноярск, ул. Красной армии, д. 36, кв. 4. Тел. +7-913-528-10-64. E-mail: petrosyanivan88@gmail.com

Петросян Иван Викторович – аспирант кафедры лучевой диагностики ИПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; **Жестовская Светлана Ивановна** – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики ИПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого.

Contact: Petrosyan Ivan – 660021 Krasnoyarsk, Krasnoy armii str., 36, ap.4. Phone: +7-913-528-10-64. E-mail: petrosyanivan88@gmail.com

Petrosyan Ivan Viktorovich – the graduate student of Radiology Department of IPE of Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State medical University; **Zhestovskaya Svetlana Ivanovna** – doct. of med. sci., professor, the head of Radiology Department of IPE of Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State medical University.



ных циррозом печени имеют варикозное расширение вен пищевода и желудка, которое в течение 10–12 лет развивается у 90% из них. У 1/3 пациентов наблюдается один эпизод кровотечения или более вследствие разрыва варикозных вен, что является серьезным осложнением ПГ и одной из причин смерти больных циррозом печени [21, 22]. Драматические исходы при первой геморрагии достигают 60% [23]. Частота эзофагогастродуоденальных кровотечений, в том числе обусловленных ПГ, неуклонно растет [24].

Исследователи выделяют три зоны венозной циркуляции в нижней трети пищевода. Непосредственно выше кардии начинается палисадная зона (в среднем 2–3 см). Вены в этой зоне локализируются подэпителиально и направлены продольно. Сосуды этой зоны обладают высоким сопротивлением, что, по мнению А.Г. Шерцингер [16], почти в 60% всех наблюдений обуславливает разрывы вен в этой зоне.

Выше палисадной зоны располагается так называемая перфорантная зона протяженностью около 2 см. Особенностью этой зоны является наличие многочисленных коммуникантов между венами различных уровней. Еще выше на расстоянии около 10 см располагается поперечная перфорантная зона.

Исследования венозной системы пищевода у больных циррозом печени и ПГ позволили установить 3 пути оттока крови из варикозно расширенных вен нижнего подслизистого сплетения [26]. Это, во-первых, в подслизистые вены желудка и через коронарную и короткие вены желудка в портальную систему; во-вторых, в вены верхнего подслизистого пищевода сплетения и через перфорантные вены и вены щитовидной железы в систему верхней полой вены; и, в-третьих, через перфорантные вены в параэзофагеальное сплетение и через непарную и полунепарную вены в верхнюю полую вену.

Повышение давления в системе воротной вены, обусловленное циррозом печени или нарушением проходимости в воротной вене и ее ветвях (ВПГ), является основной причиной образования варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Несмотря на то что эти изменения служат компенсаторно-приспособительной реакцией на ухудшающиеся условия кровообращения, они способствуют развитию тяжелых осложнений, одним из которых являются кровотечения из варикозных вен пищевода [27].

Симптомы варикозного расширения вен пищевода и клиническое течение определяются причиной этой патологии желудочно-кишечного тракта. Эволюция варикоза может протекать очень мед-

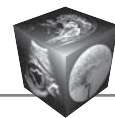
ленно или развиваться очень быстро. При медленном развитии варикозного расширения вен пищевода больные долго остаются в неведении о развитии у них грозного заболевания, в других случаях, при быстром развитии варикозного процесса, в пищеводе за несколько дней перед кровотечением у больных возникает ощущение сдавления в груди. Иногда чувство тяжести и сдавления в груди может являться предвестником смертельного кровотечения. Данные некоторых зарубежных исследователей свидетельствуют о высокой легальности от кровотечения при варикозном расширении вен пищевода, в среднем 4 летальных случая на 5 больных [24]. Отсюда следует важность ранней диагностики этого заболевания.

По мнению К.Н. Цацаниди и А.К. Ерамишанцева [28], характер изменений и протяженность поражения пищевода варикозными венами зависят не столько от тяжести патологического процесса в печени и в портальной системе, сколько от длительности заболевания и величины венозного давления в системе воротной вены. При ПГ в непарной вене отмечено развитие дегенеративных изменений [29]. Выявлено утолщение стенки, увеличение числа *vasa vasorum* и соединительнотканых клапанов, направленных в сторону сердца, что является компенсаторной реакцией на повышение давления и препятствует сбросу крови в вены пищевода и желудка. Это способствует развитию варикозного расширения, особенно в венах желудочно-пищеводного перехода, и кровотечения из них.

Диагноз варикозного расширения вен пищевода ставят при помощи фиброэзофагоскопии, при которой устанавливают причины кровотечения, наличие или отсутствие внепищеводных факторов, определяют степень дилатации вен и состояние их стенок, прогнозируют разрыв очередной вены. Однако такое исследование нередко бывает трудно провести из-за невозможности эффективного проведения эзофагоскопии.

Определенные сведения о характере варикозного расширения вен пищевода можно получить при рентгенографии пищевода с контрастированием. Однако существует категория больных, которым проведение рентгенологического и эндоскопического методов исследования нежелательно из-за чрезмерной обременительности одного и ионизирующего воздействия другого. К этой категории пациентов можно отнести беременных женщин, детей, больных старческого возраста, имеющих тяжелую сердечно-сосудистую и легочную патологию.

Все более широкое применение в клинической практике эзофагоскопии для диагностики многих забо-



леваний и патологических состояний полых органов [30–32], а также распространение в последние годы нового поколения ультразвуковых приборов с высокой разрешающей способностью позволили Л.А. Атабековой [33] предположить целесообразность применения эхографии в диагностике заболеваний дистальной трети пищевода. Она доказала, что эхография является информативным методом диагностики ВРВП, по диагностической эффективности сопоставим с рентгеновским. По сравнению с рентгенологическим методом исследования показатели диагностической эффективности трансабдоминальной эхографии составили: чувствительность – 72,0%, специфичность – 79,0%, предсказуемость положительного результата – 88,0%, предсказуемость отрицательного результата – 65,3%, диагностической точность – 74,8% [33].

В то же время визуальная оценка изменений в пищеводе и желудке не всегда позволяет осуществить прогноз с высокой точностью, поэтому выявление новых объективных критериев риска геморрагии является крайне важным. Высокая степень риска развития кровотечения из варикозных вен пищевода определяет важность его прогнозирования. Такая задача ставилась многими исследователями. Так, А.П. Кошевым были предложены следующие критерии угрозы кровотечения, выявляемые при сонографической оценке варикозных вен [23]:

1) истончение стенки вены пищевода и слизистого слоя над ней менее 0,7 мм – это высокая (менее 0,5 мм) и умеренная (0,5–0,69 мм) степень риска;

2) расширение вен желудка до 4 мм и более;

3) недостаточность кардиального сфинктера, выявляемая при эзофагогастродуоденоскопии и эзофагеальной манометрии;

4) увеличение показателя градиента микроциркуляции слизистой оболочки над расширенными венами до 0,5 и более.

Наличие таких признаков угрозы требует неотложного проведения лечебного пособия. Использование четких прогностических критериев позволяет проводить профилактические мероприятия, создает предпосылки для выбора наиболее рациональных методов лечения или отказа от неоправданных оперативных вмешательств [34].

Вместе с тем следует отметить, что на данный момент отдельные звенья патогенеза кровотечения у больных с декомпенсированным циррозом печени недостаточно освещены и носят отрывочный характер. Удалось найти только одну работу N. Kimura и соавт. [35], посвященную исследованию отношения между варикозно расширенными

венами пищевода и непарной веной. В то же время А.Г. Шерцингер и соавт. [36], изучая патогенез гастроэзофагеального кровотечения у больных с декомпенсированным циррозом печени, установили отсутствие статистически достоверного градиента давления между непарной и верхней поллой веной. Показано, что повышение центрального венозного давления ведет к резкому повышению портального давления. Проведенные исследования подтвердили мнение о развитии стаза в системе непарной вены у больных с декомпенсированным циррозом печени вследствие ухудшения функции органов малого круга кровообращения. Любое повышение центрального венозного и портального давления может быть причиной рецидива кровотечения.

Однако роль непарной и полунепарной вен в формировании варикозного расширения вен пищевода и желудка, возникновении кровотечения из них при ПГ не может считаться полностью изученной. Подтверждением этого служит хотя бы комментарий проф. А.К. Ерамишанцева к статье С.Т. Туматханова и соавт. в “Анналах хирургической гепатологии” [37], в котором он сомневается в точности трактовки полученных авторами данных о наличии стеноза устья непарной вены и о роли ее клапанов.

Клапаны непарной вены (обычно их два) располагаются в средней или задней трети дуги и выявляются на ангиограммах в виде втяжений, придающих ей форму кофейного зерна. Клапаны эти определяются даже спустя 10–15 с после ангиографии. А.Л. Юдин и соавт. при выполнении мультифазной мультidetекторной КТ с внутривенным болюсным контрастным усилением наблюдали феномен гравитационного заполнения клапанов непарной вены контрастным веществом, что, по их мнению, может приводить к ложным заключениям о наличии патологических изменений как самой непарной вены, так и других органов и систем [38]. Данная картина получила название “симптом кофейного зерна”. Японские авторы также придерживаются мнения, что существующая теория о забросе контрастного вещества в дугу непарной вены как проявлении патологических изменений правых отделов сердца не является верной, поскольку данный феномен был выявлен и у здоровых людей и, вероятнее всего, обусловлен гравитационным эффектом [39].

Работ, посвященных КТ и УЗИ визуализации непарной и полунепарной вен в разные стадии развития ПГ, нет. Прогностические возможности томографического исследования состояния непарной и полунепарной вен в определении риска развития варикоза вен пищевода и кровотечения

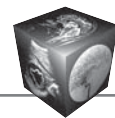


из них при портальной гипертензии различного генеза до сих пор до конца не прояснены.

Таким образом, анализ литературы, посвященной состоянию непарной вены при ПГ показывает, что, несмотря на достаточное понимание важности исследований этого сосуда, как маркера степени угрозы кровотечения из варикозных вен пищевода при выраженном застое крови в системе нижней полой вены, вопросов все еще больше, чем ответов. Не могут считаться полностью изученными не только роль непарной и полунепарной вен в формировании варикоза вен пищевода и желудка, но и прогностические возможности различных способов визуализации непарной и полунепарной вен, их недостатки и преимущества в определении риска развития кровотечения из вен пищевода при ПГ. Эти вопросы нуждаются в проведении целенаправленных исследований.

Список литературы

1. Калашников С.А. О механизме развития портальной гипертензии при циррозе печени. Клиническая медицина. 1979; 4: 74–78.
2. Thaler H., Leberrahetn. Histologie. Pathophysiologie Klinik. Berlin: Soringe, 1982. 456 p.
3. Harascti A., Vadnay I., Toth K. et al. Über die Bedeutung der Umweltfaktoren bei Entwicklung der leberzirrhose. Zbl. Allg. Path. Anat. 1983; 128: 411–423.
4. Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. Клиническая хирургия. 1984; 9: 23–26.
5. Ибадьдин А.С. Клиническое значение полисиндромности при циррозе печени и ее хирургическое лечение: Автореф. дис... д-ра мед. наук. СПб., 1994. 48 с.
6. Андреев Г.Н., Турмаханов С.Т. Состояние непарной вены при портальной гипертензии / Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и хирургии: Сборник. Алматы, 1996; 1: 190–196.
7. Джамбулатов А.С. О тактике при гастроэзофагеальных кровотечениях, обусловленных портальной гипертензией. Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности). М., 1984. 57–58.
8. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Пацкань П.М. Хирургическое лечение острых кровотечений из гастродуоденальных язв при тяжелой сопутствующей патологии. Клиническая хирургия. 1986; 8: 6–9.
9. Каримов Ш.И., Ким В.Ф., Ахтаев А.Р. Эндоваскулярная коррекция нарушений воротно-печеночного кровообращения у больных циррозом печени: Актуальные вопросы организации помощи больным портальной гипертензией. Алма-Ата: АЛМАТЫ, 1991. 107–110.
10. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. М.: Медицина, 1984. 319 с.
11. Андреев Г.Н. Диагностика и лечение портальной гипертензии: Новые методы диагностики и лечения в клинической хирургии. Алма-Ата: АЛМАТЫ, 1988. 46–55.
12. Cleber G., Sauerbruch T. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: prospective follow up study. Gastroenterology. 1991; 100: 1332–1335.
13. McCormick P.A., Burroughs A.K. Relation between liver pathology and prognosis in patients with portal hypertension. Wld J. Surg. 1994; 18: 171–175.
14. Савельев В.С., Буянов В.М., Бапалькин А.С. Диагностическое значение эндоскопии верхнего отдела пищеварительного тракта. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1972; 109 (11): 71–77.
15. Кулиш Н.И. Ангиоархитектоника при портальной гипертензии. Кровообращение. 1985; 18 (3): 66–68.
16. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М., 1986. 48 с.
17. Андреев Г.Н., Ибадьдин А.С. Состояние системы непарной вены при портальной гипертензии: Актуальные проблемы современной клинической хирургии. Межвуз. сборник науч. тр. Чебоксары: Чуваш, гос. ун-т им. И.Н. Ульянова, 1990. 24–28.
18. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G. et al. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. Gastroenterology. 1987; 93 (4): 876–889.
19. Пациора М.Д., Цацаниди К.Н., Ерамышанцев А.К. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. М.: Медицина, 1971. 100 с.
20. Кошевой А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: Автореф. дис.... д-ра мед. наук, М., 2009. 36 с.
21. Гамидов А.Б. Роль непарной вены в патогенезе кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у больных с декомпенсированным циррозом печени: Дис. ... канд. мед. наук, М., 2008. 24 с.
22. Силивончик Н.Н. Осложнения цирроза печени: возможности медикаментозной терапии варикозных кровотечений. Медицинские новости. 2014; 9: 31–35.
23. Кошевой А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: Автореф. дис.... д-ра мед. наук, М., 2009. 38 с.
24. Каримов Ш.И., Ким В.Ф., Ахтаев А.Р. Эндоваскулярная диагностика и катетерная хирургия профузных пищеводных кровотечений у больных портальной гипертензией. Ташкент: ИБН-СИНО, 1992. 139 с.
25. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013; 1: 52–57.
26. Турмаханов С.Т. Роль непарной вены в патогенезе варикозного расширения вен пищевода и желудка и кровотечений из них при портальной гипертензии: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. 40 с.
27. Lesbeth S., Sybradij L.S., Orth O.O. Transabdominal Untrasound of the Stomach. Pictoral Essay European Radiology. 1991; 13: 81–87.
28. Цацаниди К.Н., Ерамышанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение. Хирургия портальной гипертензии (ошибки и опасности). М.: Медицина, 1984. 15–22.
29. Турмаханов С.Т., Асадулаев Ш.М., Ахметкалиев М.Н. Морфоструктурные изменения непарной вены и вен гастроэзофагеальной зоны при портальной гипертензии. Анналы хирургической гепатологии. 2008; 13 (2): 58–64.



30. Tomooka G., Koga T., Shimoda Y. et al. The Ultrasound Demonstration of Acute Multiple Ulcers in a Child. *Br. J. Radiol.* 1987; 60: 290–292.
31. Абдуллаев Р.Я., Атьков О.Ю., Соболев Ю.С. Атлас ультразвуковой диагностики. М.: Медицина, 1993. 35 с.
32. Митьков В.В. Руководство по ультразвуковой диагностике. В 4-х томах. Т. 1. М.: Видар, 1998. 350 с.
33. Атабекова Л.А. Трансабдоминальная ультразвуковая диагностика заболеваний дистальной трети пищевода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 26 с.
34. Цациниди К.Н. Повторные операции при рецидивах кровотечений из варикозных вен пищевода у больных портальной гипертензией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1971. 46 с.
35. Kimura T., Moriyasu F., Kawasaki T. et al. Relationship between esophageal varices and azygos vein evaluated by cinerortography. *Hepatology.* 1991; 13 (5): 858–864.
36. Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А. Современные представления о патогенезе гастроэзофагеальных кровотечений у больных портальной гипертензией. Новые методы диагностики и лечения в клинической хирургии. Алма-Ата, 1988. 56–57.
37. Турмаханов С.Т., Асадулаев Ш.М., Ахметкалиев М.Н. Морфоструктурные изменения непарной вены и вен гастроэзофагеальной зоны при портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии. Комментарии.* 2008; 13 (2): 63–64.
38. Юдин А.Л., Кастарнов А.В., Юматова Е.А. Симптом “кофейное зерно” как вариант контрастирования дуги непарной вены. *Радиология-практика.* 2013; 5: 57–61.
39. Endo J., Ichikawa T., Koizumi J. et al. Visualization of Azygos Arch Valves using Computed Tomography. Comparison of Scanning Delay Times. *Tokai J. Exp. Clin. Med.* 2008; 33 (2): 84–89.
9. Karimov S.I., Kim V.F., Akhtaev A.R. Endovascular correction of portal-hepatic circulation in patients with liver cirrhosis: Current issues of organizing care to patients with portal hypertension. *Almaty: ALMATY,* 1991. 107–110. (In Russian)
10. Patsiora M.D. Surgery of portal hypertension. М.: Medicina, 1984. 319 p. (In Russian)
11. Andreev G.N. Diagnosis and treatment of portal hypertension: New methods of diagnosis and treatment in clinical surgery. *Alma-Ata: ALMATY,* 1988. 46–55. (In Russian)
12. Cleber G., Sauerbruch T. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: prospective follow up study. *Gastroenterology.* 1991; 100: 1332–1335.
13. McCormick P.A., Burroughs A.K. Relation between liver pathology and prognosis in patients with portal hypertension. *Wld J. Surg.* 1994; 18: 171–175.
14. Savelyev V.C., Buyanov V.M., Bapalykin A.C. Diagnostic value of endoscopy of the upper digestive tract. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova.* 1972; 109 (11): 71–77. (In Russian)
15. Kulish N.I. Angioarchitectonics in portal hypertension. *krovoobraschenie.* 1985; 18 (3): 66–68. (In Russian)
16. Scherzinger A.G. Pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension: *Avtoref. dis. doktora med. nauk. M.,* 1986. 48 p. (In Russian)
17. Andreev G.N., Ibadildin A.C. State of the system azygos vein in portal hypertension: Actual problems of modern clinical surgery. *Intercollege. Sat. scientific. tr: Cheboksary, I.N. Ulyanov Chuvashia State. Univ.* 1990; 24–28. (In Russian)
18. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G. et al. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. *Gastroenterology.* 1987; 93 (4): 876–889.
19. Patsiora M.D., Tsatsanidi K.N., Eramishantsev A.K. Bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach. М.: *Meditsina,* 1971. 100 p. (In Russian)
20. Koshevoy A.P. Improving the diagnosis and treatment strategy in patients with bleeding from esophageal varices and gastric: *Avtoref. dis. doktora med. nauk, Moscow,* 2009. 36 p. (In Russian)
21. Hamidov A.B. The role of the azygos vein in the pathogenesis of bleeding from esophageal varices and stomach in patients with decompensated cirrhosis: *Dis. ... kand. med. nauk. M.,* 2008. 24 p. (In Russian)
22. Silivonchik N.N. Complications of cirrhosis: possible medication variceal bleeding. *Meditsinskie novosti.* 2014; 9: 31–35. (In Russian)
23. Koshevoy A.P. Improving the diagnosis and treatment strategy in patients with bleeding from esophageal varices and gastric: *Avtoref. dis. ... doktora med nauk. M.,* 2009. 38 p. (In Russian)
24. Karimov S.I., Kim V.F., Akhtaev A.R. Endovascular diagnosis and surgery catheter profuse esophageal bleeding in patients with portal hypertension. *Tashkent: IBN-SINO,* 1992. 139 p. (In Russian)
25. Garbuzenko D.V. Mechanisms of adaptation of the vascular bed with hemodynamic compromise in portal hypertension. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk.* 2013; 1: 52–57. (In Russian)
26. Turmahanov S.T. The role of the azygos vein in the pathogenesis of varicose veins of the esophagus and

References

1. Kalashnikov S.A. On the mechanism of portal hypertension in liver cirrhosis. *Clinicheskaya Meditsina.* 1979; 4: 74–78. (In Russian)
2. Thaler H., Leberhahn H. Histologie. *Pathophysiologie Klinik.* Berlin: Springer. 1982. 456 p.
3. Harascti A., Vadnay I., Toth K. et al. Uber die Bedeutung der Umweltfaktoren bei Entwicklung der Leberzirrhose. *Zbl. Allg. Path. Anat.* 1983; 128: 411–423.
4. Patsiora M.D., Scherzinger A.G., Kitsenko E.A. Risk factors for bleeding from esophageal varices and stomach in patients with portal hypertension. *Clinicheskaya khirurgiya.* 1984; 9: 23–26. (In Russian)
5. Ibadildin A.S. The clinical significance of polisindromnosti liver cirrhosis and its surgical treatment: *Avtoref. dis. ... doktora med. nauk. SPb.,* 1994. 48 p. (In Russian)
6. Andreev G.N., Turmahanov S.T. The state of the azygos vein in portal hypertension. Actual problems of obstetrics, gynecology and surgery: *Proceedings. Almaty,* 1996; 1: 190–196. (In Russian)
7. Dzhambulatov A.C. Tactics with gastroesophageal bleeding caused by portal hypertension. *Surgery of portal hypertension (errors and dangers).* М., 1984. 57–58. (In Russian)
8. Bratus V.D., Fomin P.D., Patskan P.M. Surgical treatment of acute bleeding from gastroduodenal ulcers with severe comorbidities. *Clinicheskaya khirurgiya.* 1986; 8: 6–9. (In Russian)



- stomach and bleeding from them in portal hypertension: Dis. ... doctora med. nauk. M., 2002. 40 p. (In Russian)
27. Lesbeth S., Sybraidij L.S., Orth O.O. Transabdominal Untrasound of the Stomach. Pictoral Essay European Radiology. 1991; 13: 81–87.
 28. Tsatsanidi K.N., Eramishantsev A.K. Primary extrahepatic portal hypertension and its surgical treatment. Surgery of portal hypertension (errors and dangers). M.: Meditsina, 1984. 15–22. (In Russian)
 29. Turmahanov S.T., Asadulaev Sh.M., Ahmetkaliev M.N. Morphostructural change the azygos vein and gastroesophageal zone in portal hypertension. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2008; 13 (2): 58–64. (In Russian)
 30. Tomooka G., Koga T., Shimoda Y. et al. The Ultrasound Demonstration of Acute Multiple Ulcers in a Child. Br. J. Radiol. 1987; 60: 290–292.
 31. Abdullaev R.J., Atkov O.Yu., Sable Yu.S. Atlas of ultrasound diagnosis. M.: Meditsina, 1993; 35 p. (In Russian)
 32. Mitkov V.V. Guide ultrasound. In 4 vol. Vol. 1. M.: Vidar, 1998. 350 p. (In Russian)
 33. Atabekova L.A. Transabdominal ultrasound diagnosis of diseases of the distal third of the esophagus: Avtoref. dis. ... kand. med. nayk. M., 2002. 26 p. (In Russian)
 34. Tsatsanidi K.N. Reoperation for recurrent bleeding from esophageal varices in patients with portal hypertension: Avtoref. dis. ... doktora med. nauk. M., 1971. 46 p. (In Russian)
 35. Kimura T., Moriyasu F., Kawasaki T. et al. Relationship between esophageal varices and azygos vein evaluated by cineportography. Hepatology. 1991; 13 (5): 858–864.
 36. Scherzinger A.G., Eramishantsev A.K., Kitsenko E.A. Modern views on the pathogenesis of gastro-esophageal bleeding in patients with portal hypertension. New methods of diagnosis and treatment in clinical surgery. Alma-Ata, 1988. 56–57. (In Russian)
 37. Turmahanov S.T., Asadulaev Sh.M., Ahmetkaliev M.N. Morphostructural change the azygos vein and gastroesophageal zone in portal hypertension. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2008; 13 (2): 63–64. (In Russian)
 38. Yudin A.L., Kastarnov A.V., Yumatova E.A. Symptom “coffee bean” as a variant of contrasting arc azygos vein. Radiologiya -Practica. 2013; 5: 57–61. (In Russian)
 39. Endo J., Ichikawa T., Koizumi J. et al. Visualization of Azygos Arch Valves using Computed Tomography. Comparison of Scanning Delay Times. Tokai J. Exp. Clin. Med. 2008; 33 (2): 84–89.

ПОДПИСКА



на научно-практический журнал
“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”
на 2015 год **Выходит 6 раз в год**

Подписные индексы и стоимость подписки в каталоге Роспечати для частных лиц: на год – 1800 рублей (индекс 47934), на полгода – 900 рублей (индекс 71687); для организаций: на год – 3600 рублей (индекс 47935), на полгода – 1800 рублей (индекс 71688).

Кроме того, подписку на год, на любое полугодие или на 1 мес можно оформить непосредственно в Издательском доме Видар-М, а также на нашем сайте (<http://www.vidar.ru>).

**Контакты
по вопросам подписки
и приобретения**

Тел./факс: (495) 589-86-60, 768-04-34, 912-76-70; e-mail: info@vidar.ru <http://www.vidar.ru>
Почтовый адрес: 109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.
Для посетителей: Москва, ул. Станиславского, д. 25.
Часы работы: с 10 до 18, кроме выходных и праздничных дней.