

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КЫРГЫЗСКО – РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

На правах рукописи

Султангазиев Расул Абалиевич

**ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

Специальность: 14.01.17 – Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор Бебезов Б. Х.

Бишкек – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
1.1. История изучения проблемы портальной гипертензии.....	15
1.2. Портальная гипертензия: определение понятия Анатомо-физиологические аспекты портальной гемодинамики.....	16
1.3. Классификация портальной гипертензии.....	22
1.4. Патогенез гемодинамических изменений при синдроме портальной гипертензии.....	31
1.5. Эволюция хирургических методов лечения больных с синдромом портальной гипертензии.....	37
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	43
2.1. Общая характеристика больных.....	43
2.2. Методы исследования.....	56
2.3. Инвазивные методы дифференциальной диагностики портальной гипертензии.....	68
2.4. Статистическая обработка данных.....	69
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.....	76
3.1. Роль результатов лапароскопического исследования в выборе вариантов вмешательства и информационная ценность...	76
3.2. Непосредственные результаты формирования проксимального спленоренального анастомоза.....	78
3.1.1. Непосредственные результаты создания порционного проксимального спленоренального анастомоза.....	83
3.1.2. Непосредственные результаты проксимального спленоренального анастомоза у больных ранее перенесших	

ГПВКПиЖ, а также спленэктомию.....	89
3.2. Непосредственные результаты формирования спленоренального анастомоза «бок в бок».....	93
3.3. Непосредственные результаты формирования дистального спленоренального анастомоза.....	98
Глава 4. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	104
Глава 5. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АСЦИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....	111
5.1. Методика укрепления передней брюшной стенки у больных циррозом печени.....	112
5.2. Методика парацентеза у больных, ранее перенесших операцию на брюшной полости.....	113
5.3. Методика парацентеза пупка при резистентном асцитическом синдроме, обусловленного портальной гипертензией.....	114
Глава 6. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.....	120
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	137
ВЫВОДЫ.....	160
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	162
Список использованной литературы.....	164

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

А/Г	-Альбумин-глобулиновый коэффициент
АД	-Артериальное давление
АЛТ	-Аланинаминотрансфераза
АСТ	-Аспарагинаминотрансаминаза
АФП	-Альфа-фетопротеин
ВОЗ	-Всемирная организация здравоохранения
ВГС	-Вирусный гепатит «С»
ВРВП	-Варикозно расширенные вены пищевода
ВРВПиЖ	-Варикозно-расширенные вены пищевода и желудка
ВПГ	-Внепеченочная форма портальной гипертензии
ГПВКПиЖ	-Гастротомия с прошиванием вен кардиального отдела -пищевода и желудка
ГУ КБ УДПиП КР	-Государственное Учреждение «Клиническая больница Управления Делами Президента и Правительства Кыргызской Республики»
ГЭК	-Гастроэзофагальное кровотечение
ДВЖ	-Деваскуляризация желудка
ДСРА	-Дистальный спленоренальный анастомоз
КГМА	-Кыргызская Государственная Медицинская Академия
КР	-Кыргызская Республика
КРСУ	-Кыргызско-Российский Славянский университет
КТ	-Компьютерная томография
МРТ	-Магнитно-резонансная томография
МКА	-Мезентерикокаваальный анастомоз
МРА	-Мезентерикоренальный анастомоз
ПГ	-Портальная гипертензия
ПСШ	-Портосистемный шунт
ПЭ	-Печеночная энцефалопатия
ПСРА	-Проксимальный спленоренальный анастомоз
РНЦХ	-Российский Научный Центр хирургии
РЭА	-Раковый эмбриональный антиген
СРААВВ	-Спленоренальный анастомоз с аутовенозной вставкой
ССРА	-Супраренальный спленоренальный анастомоз
ЦП	-Цирроз печени
УЗДГ	-Ультразвуковая доплерография
ЭГДС	-Эзофагогастродуоденоскопия

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы.

Несмотря на достигнутые успехи в гепатологии, многие вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии до сих пор остаются нерешенными. Результаты многочисленных операций не могут считаться удовлетворительными из-за высокой летальности и плохих отдаленных результатов. [14, 17, 26, 35, 70, 114, 170, 180].

Хирургия портальной гипертензии на сегодняшний день не теряет своей актуальности в связи с неуклонным ростом числа больных с хроническими диффузными поражениями печени [2, 61, 75, 80, 93, 100, 103, 120, 168, 187, 200, 212, 243, 249].

По данным ряда авторов портальная гипертензия манифестирует у 80-90 % пациентов с циррозом печени, который входит в шестерку наиболее частых причин смерти пациентов от 35 до 60 лет, встречаясь в 14-30 случаях на 100 тыс. населения. Среди причин цирроза печени доминирует вирусная этиология, составляя 60%. Ежегодно вирусный цирроз печени является причиной смерти у 40 млн. человек. В случае констатации синдрома портальной гипертензии на фоне цирроза печени средняя продолжительность жизни составляет 18 месяцев, причем в 51% случаев летальный исход обусловлен пищеводно-желудочным кровотечением. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка возникают у трети больных циррозом печени. Около 30-50% пациентов погибают при первом эпизоде кровотечения в течение 6 недель, рецидив кровотечения отмечается на протяжении года у 25% больных с циррозом класса «А» по классификации Чайлд-Пью, у 50% - с циррозом класса «В», и у 75% - с циррозом класса «С». Данное осложнение является причиной смерти у 10-15% пациентов с циррозом печени. Годичная выживаемость при циррозах классах «А» и «В» достигает 70%, а при классе «С» - 30%. [3, 4, 23, 26, 35, 60, 99, 105, 133, 152, 207]. Уровень заболеваемости постоянно растет и к 2020 году, по анализу

экспертов, увеличится вдвое, что представляет серьезную проблему для общественного здравоохранения во всем мире. Согласно статистике ВОЗ, циррозы печени занимают восьмое место в мире как причина смертности населения [23, 28, 32, 87, 195, 219].

Одним из самых опасных осложнений цирроза печени является острое кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка. При первом эпизоде кровотечения летальность достигает 50%, а частота развития рецидива - от 45 до 90%, в течение года после первого кровотечения летальность составляет от 50 до 90% [10, 11, 37, 49, 51, 57, 78, 179].

Асцитический синдром развивается у 28-85% больных циррозом печени [9, 10, 46, 59, 81, 100, 119, 132, 193, 229]. С момента проявления асцита продолжительность жизни больного составляет обычно не более 3 лет. После появления в брюшной полости асцитической жидкости существенно усугубляются нарушения функционального состояния печени, других органов и систем организма [17, 27].

Развитие современной гепатологии позволило вывести радикальные хирургические вмешательства при циррозе печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ) в разряд приоритетных направлений [20, 60, 137, 178, 208, 211]. За последние два десятилетия шагом к конструктивному решению этой проблемы стало широкое внедрение в ряде стран трансплантации печени. Однако для больных с ЦП вирусной этиологии (HBV, HCV) вопрос выбора метода лечения остается нерешенным. Это связано с тем, что трансплантация печени, как единственно радикальный способ лечения ЦП, не является методом лечения вирусной инфекции, и в большом проценте наблюдений после этого вмешательства наступает инфицирование печеночного трансплантата. Высокая агрессивность вирусов гепатита по отношению к печеночному трансплантату требует проведения длительной противовирусной терапии [4, 69, 94, 108, 112, 148, 149, 200, 204]. В листах ожидания трансплантационных центров пациенты с ЦП вирусной этиологии

составляют около 25% от всех пациентов и занимают особое место. Период столь длительного ожидания чреват возможностью развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Именно поэтому этиологические факторы (HBV-, HCV-инфекция) ЦП обуславливают сложности в лечении этих пациентов [4, 174, 178, 185, 192, 203], следовательно проблема выполнения у этой группы больных различных вариантов портосистемного шунтирования (ПСШ) относится к категории остро актуальных [67, 141, 150, 160, 204, 208, 211, 241].

Высокий процент осложнений и низкая выживаемость больных диктуют необходимость совершенствования лечебной тактики при осложнениях портальной гипертензии, которая должна основываться на знаниях патогенеза их возникновения и дифференцированном подходе. В определении тактики лечения до сих пор нет единого мнения. Одни авторы [26, 30, 53, 62, 77, 95, 160, 181, 213, 223, 238] придерживаются строго консервативной тактики, другие [10, 30, 90, 114, 235] неагрессивного хирургического подхода, когда на высоте кровотечения выполняются минимальные оперативные вмешательства. Многие авторы [25, 54, 58, 68, 71, 77, 87, 93, 108, 117, 126, 145, 151, 179, 199, 205] рекомендуют сосудистые анастомозы, как единственно оправданное лечение у больных циррозом печени при любых его стадиях.

Но и с шунтирующими вмешательствами не все так гладко, так невозможность формирования спленоренального шунта у 36% больных по техническим причинам отмечают Б.А. Королев, В.А. Гагушин (1973) [46]. По данным Ф.Г. Углова, Т.О. Корякиной (1964), неудачи при формировании спленоренального анастомоза могут достигать 50% [105]. Техническую сложность представляет интимное прилегание селезеночной вены в толще поджелудочной железой, что затрудняет ее выделение. А возможные натяжения и перегибы, из-за диастаза между венами и вовсе делают невозможным цель вмешательства [54].

Эти манипуляции могут привести к развитию панкреатита и повышают риск тромбоза вены, поэтому эта проблема считается актуальной на сегодняшний день. Вышеизложенное, побудило нас искать пути решения в хирургической коррекции портальной гипертензии с его различными клиническими проявлениями.

Следует особо отметить, что ПСШ может быть, как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории больных, что весьма актуально для Кыргызстана, ввиду отсутствия возможности для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

Цель работы

Улучшить результаты хирургического лечения больных циррозом печени и портальной гипертензией.

Задачи исследования

1. Изучить информационную ценность доступных методов диагностики портальной системы до хирургического вмешательства, после операции формирования портосистемных шунтов и в ближайшем послеоперационном периоде.
2. Изучить возможности диагностической лапароскопии в дифференциальной диагностике портальной гипертензии.
3. Оценить клиническую эффективность формирования порционного проксимального спленоренального анастомоза.
4. Выявить связь интраоперационных технических манипуляций с развитием послеоперационных осложнений и разработать наиболее малотравматичные и безопасные приемы операционных техник.
5. Изучить ближайшие и отдаленные результаты операций портосистемного шунтирования у больных циррозом печени.

6. Изучить эффективность и осложнения врачебных манипуляций при резистентном асцитическом синдроме, перенесших ранее оперативные вмешательства на брюшной полости и разработать безопасный способ парацентеза.

Научная новизна

1. Оценена диагностическая возможность УЗДГ исследования портальной системы до и после формирования портосистемных шунтов.

2. Изучена диагностическая ценность лапароскопической видеоревизии с биопсией органов брюшной полости в плане дифференциальной диагностики портальной гипертензии.

3. Оценена клиническая эффективность формирования порционного проксимального спленоренального анастомоза разработан и внедрен в клиническую практику новый способ формирования порциального проксимального спленоренального анастомоза, на которое получено приоритетное свидетельство №1323 от Кыргызпатента 31.12.2010 года и рационализаторское предложение №18 при КГМА им И.К. Ахунбаева от 27.05.2013г.

4. Показано что возникновение послеоперационного панкреатита и тромботических осложнений анастомоза связано с травматизацией тканей при технических манипуляциях. Разработан малотравматичный и безопасный способ мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы. На способ модифицированный мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы, получено приоритетное свидетельство Кыргыз патента №1641 от 20 июня 2013 года.

5. Разработан способ парацентеза асцитической жидкости у пациентов в анамнезе перенесших операцию лапаротомию, на него получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента №912 от 30 ноября 2010 года, и

рационализаторское предложение №19\13 при КГМА им И.К. Ахунбаева от 27.05.2013г.

6. Модифицирован способ ушивания апоневроза передней брюшной стенки у пациентов циррозом печени, на которое получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента №1642. от 20 июня 2013 года.

Практическая значимость

1. На основании полученных данных УЗДГ сосудов портальной системы прогнозируется необходимость формирования портосистемного шунта данному пациенту, а также предполагаются возможные угрозы тромбоза портосистемного шунта при его выполнении. Также метод позволяет объективно оценить эффективность разгрузки портосистемного шунта в послеоперационном периоде, что необходимо для контроля медикаментозного лечения.

2. Лапараскопическая видеоревизия с биопсией органов брюшной полости дает окончательную возможность для выявления этиологического фактора и проведения этиопатогенетического лечения в случаях асцитического синдрома неясного генеза.

3. При диуретикорезистентных формах асцита, пациентам в анамнезе перенесших операцию лапаротомию, предложенный способ парацентеза минимизирует ятрогенные повреждения внутренних органов и позволяет регулировать объем выпускаемой асцитической жидкости за сутки, чтобы адекватно проводить одновременную коррекцию суточного диуреза с белковым балансом, а также гемодинамику данного пациента.

4. Предложенный способ циркулярной мобилизации селезеночной вены, минимизирует травмы поджелудочной железы, уменьшает объем кровопотери, сокращает длительность операции, деликатность способа в

отношении ткани поджелудочной железы имеет важное значение в профилактике возникновения послеоперационного панкреатита.

5. При невозможности сохранения селезенки из-за гигантских размеров, а также при выраженном гиперспленизме, при спленэктомии в культе селезеночной вены по отдельности сохраняются верхнеполюсные и нижнеполюсные ветви для формирования порциального проксимального спленоренального анастомоза это адекватно декомпенсирует портальную систему с сохранением гепатопетального кровотока.

6. Модифицированный способ ушивания апоневроза передней брюшной стенки больным циррозом печени с подбором шовного материала на атравматической игле с учетом особенности свертывающей системы у данной категории больных уменьшает кровотечение из раны передней брюшной стенки, а также служит профилактикой послеоперационной грыжи.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. В нашем материале пациенты с портальной гипертензией обусловленный циррозом печени вирусной этиологии составили 76,7% (115 больных), а с внепеченочной формой портальной гипертензии 14% (21 больных). С кровотечениями из варикозных вен пищевода поступило 24,7% (37 больных), из них рецидив кровотечения к моменту поступления у 14% (21 больных). Лечение этой категории больных очень трудно и требует в каждом случае индивидуального подхода.

2. Данные УЗДГ сосудов портальной системы, с чувствительностью 87% и специфичностью 74% имеют довольно высокую информативность – 79% и до операции дают возможность решения вопроса о выборе варианта формирования портосистемного шунта.

3. Для ведения и определения тактики лечения пациентов, когда, этиопатогенез портальной гипертензии остается невыясненным,

лапараскопическая видеоревизия с биопсией органов брюшной полости дает исчерпывающий ответ и является золотым стандартом диагностики патологии брюшной полости.

4. При диуретикорезистентных формах асцита, пациентам в анамнезе перенесшим операции на брюшной полости, предложенный способ парацентеза минимизирует ятрогенные повреждения внутренних органов и позволяет контролировать объем эвакуируемой асцитической жидкости.

5. Предложенный способ циркулярной мобилизации селезеночной вены, минимизирует травмы поджелудочной железы, объем кровопотери статистически меньше, при этом также сокращает длительность всей операции, что сокращает время токсического действия наркотических препаратов метаболизирующихся в печени.

6. При вынужденной спленэктомии сохранение в культе селезеночной вены верхнеполюсных, нижнеполюсных ветвей и формирования порциального проксимального спленоренального анастомоза адекватно декомпенсирует портальную систему.

Внедрение полученных результатов

Основные результаты лечения потальной гипертензии внедрены: в лечебную деятельность отделения хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии Национального Госпиталя при Минздраве Кыргызской Республики; отделения хирургии Государственного Учреждения «Клиническая больница Управления Делами Президента и Правительства Кыргызской Республики», отделения хирургии «Национального центра охраны материнства и детства» министерства здравоохранения Кыргызской Республики, а также в учебный процесс медицинского факультета Кыргызско-Российского Славянского университета (КРСУ) и хирургических кафедр Кыргызской Государственной Медицинской Академии (КГМА).

Личный вклад автора

Личный вклад соискателя состоит в участии на всех этапах процесса, непосредственном участии соискателя в получении исходных данных, личном участии в проведении апробации результатов исследования, личном проведении оперативных всех вмешательств, изучении ближайших и отдаленных результатов, обработке и интерпретации данных, подготовке основных публикаций по выполненной работе.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликованы 15 научных статей в изданиях рекомендуемых ВАК РФ, 4 изобретения, 2 рационализаторские предложения, 1 учебно методическое пособие.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на: Международной конференции молодых ученых «Молодость и наука: от мечты к открытию», посвященной 75 – летнему юбилею КАЗМУ им. С. Д. Асфендиарова (Алматы 2006); заседании «Ассоциации хирургического общества Кыргызской Республики №616» (Бишкек 22.12.2009); III Конгрессе хирургов Казахстана с международным участием «Инновации в хирургии» (Алматы 2012); конференции Общественного объединения ассоциации инфекционистов и гепатологов Кыргызстана «Актуальные вопросы хронических гепатитов и цирроза печени в Кыргызстане» (Бишкек 2014); международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицины XXI века – пути решения» (г. Чолпон-Ата, 2017); объединенном заседании сотрудников кафедр общей и факультетской хирургии КРСУ, госпитальной хирургии

КРСУ, кафедры хирургических дисциплин БВШМ при УНПК МУК, кафедры хирургии КГМИ ПиПК, кафедры пропедевтической хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии КГМА и сотрудников хирургических отделений клиники имени академика И.К. Ахунбаева Национального госпиталя при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики (2018).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 192 страницах компьютерного набора на русском языке. Она состоит из введения, обзора литературы, пяти глав, из тринадцати подглав, заключения, выводов, практических рекомендаций, и списка литературы. Диссертация иллюстрирована 13 рисунками, 30 таблицами, 4 фигурами, 11 клиническими примерами. Список литературы содержит 261 (129 русскоязычных и 132 англоязычных авторов) источника.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. История изучения проблемы портальной гипертензии

Возникновение асцита в сочетании с патологией печени было отмечено еще египтянами, в медицинских рукописях Средних веков эта связь описывалась довольно часто. Объединить же весь симптомокомплекс приводящий к гибели больных вследствие профузных кровотечений из желудочно-кишечного тракта не было сделано вплоть до XX века [54].

История вопроса начинается с 1543 года, когда Андрей Везалий впервые описал анатомию портальной венозной системы и патофизиологию пищеводных кровотечений[44].

Прямая же взаимосвязь была установлена в 1902 году, А. Gilbert и M.Villaret впервые ввели термин «портальная гипертензия» [182].

Интересно, что в начале XX века портальная гипертензия рассматривалась как следствие спленомегалии, в то же время возникла так называемая "forward-flow" теория портальной гипертензии: увеличенный приток по селезеночной вене влечет за собой рост портального давления [21].

Давление в воротной вене было впервые интраоперационно измерено L.M. Rousselot с соавт., 1936г. [224] и W.P.Thompson и соавт., 1937г. [237]. Катетеризация и заклинивание печеночных вен с целью не прямой оценки воротного давления впервые выполнено E.W. Friedman и R.D.Weiner, 1951 г. [172].

Но лишь в последние четыре десятилетия развитие технологий прямого измерения портального давления с появлением возможностей визуализации и количественного исследования кровотока по воротной вене и портоканальным шунтам позволили детально изучить патофизиологию портальной гипертензии [149, 159, 181].

С середины XX века стали появляться публикации о клиническом использовании в операционной прямой портографии осуществляемой различными способами: через венечную вену желудка (Blakemor A.H., Lord G.W., 1945); желудочно-сальниковые вены (Leger L., Albot G., 1951); селезеночную вену (Santy P.A., Marion P., 1951); вену червеобразного отростка - Souza P.A., 1952 г. и брыжеечную вену - прямая мезентерикопортография (Пациора М.Д. 1974) [80, 143, 192, 227].

1.2. Портальная гипертензия: определение понятия, анатомо-физиологические аспекты портальной гемодинамики

Синдром портальной гипертензии - это группа симптомов, обусловленных повышением гидростатического давления в системе воротной вены, которое вызывается нарушениями кровотока различного происхождения и локализации: в капиллярной портальной сети печени, в крупных венах портальной системы, в системе печеночных вен [80].

Функционально это патологическое состояние, обусловленное повышением давления в системе воротной вены свыше 200 мм вод.ст., что связано с наличием препятствия кровотоку на разных уровнях абдоминальной венозной системы [60].

В норме давление в воротной вене составляет 120-180 мм водного столба, при портальной гипертензии оно повышается до 200-400 мм водного столба. Описано около 100 заболеваний, в клинической картине которых может иметь место синдром ПГ [81].

Симптомы, сопутствующие портальной гипертензии, являются общими для ряда заболеваний. Иногда портальная гипертензия выступает как симптомокомплекс закончившегося ведущего патологического процесса, что служит основанием рассматривать вопрос о портальной гипертензии с точки зрения синдрома, а не отдельных нозологических форм [25, 90, 118, 183, 235]. Несмотря на то, что термин является собирательным, в МКБ10

описывается отдельной единицей **K76.6**, что определяет важность клинического значения проявлений [71].

Экспериментальные и клинические данные, полученные в наши дни, свидетельствуют о том, что нарушения гемодинамики печени обнаруживаются существенно раньше, чем клинико-морфологические изменения этого органа [65].

Нарушение кровотока печени, каковы бы ни были его исходные причины, провоцирует запуск целого каскада нейрогуморальных и метаболических реакций, приводящих к изменениям центральной гемодинамики, что еще более усугубляет расстройство печеночного кровотока. Этот порочный круг ведет к систематическому углублению патологического процесса, развитию портальной гипертензии, фиброзированию сосудистого русла и перестройке архитектоники печени [39, 45, 68, 104, 111, 170, 241].

В практическом отношении наиболее значима и крайне перспективна идея возможности самовосстановления печени за счет высокой регенеративной способности гепатоцитов [95, 254].

Так, в эксперименте при удалении 50–70% органа взрослой особи экспериментальных животных, его исходная масса и размеры полностью восстанавливаются через 10–14 дней после операции. Данный признак реализуется на любом этапе индивидуального развития организма. Однако в условиях патологического процесса регенерация печеночной ткани идет с нарушением ее архитектоники [89, 92, 154].

При всей очевидности существующих возможностей, по повышению эффективности проводимой этиопатогенетической терапии и снижения риска развития необратимых изменений в печени за счет своевременного выявления и коррекции нарушений портопеченочной и центральной гемодинамики многие вопросы до настоящего времени остаются малоизученными и не решенными [18, 94, 126, 147].

Наиболее малоизученными на сегодняшний день являются вопросы, связанные с регуляцией гемодинамики печени на микроциркуляторном уровне [67].

В каждом сегменте печени имеется пять трубчатых систем, принимающих участие в сохранении баланса между притоком и оттоком физиологических жидкостей. Сегментарное строение печени предопределяет возможность разнохарактерного движения жидкостей в разных сегментах печени, что вносит трудности в интерпретацию получаемых данных о состоянии внутрипеченочной гемодинамике. С другой стороны интенсивность гемотканевого обмена в значительной степени зависит от кровотока в синусоидах, а тот в свою очередь определяется строением микроциркуляторного русла [227].

Затрагивая вопросы регулирования гемодинамики печени необходимо отметить, что работ по прямому измерению давления и тока в микрососудах печени крайне мало, и они ограничиваются исследованиями Nakata и соавт., 1955 г. [205]. Из данной работы известно, что портальная кровь приносится к печени под давлением 120–200 мм вод.ст. Около половины давления теряется при прохождении внутрипеченочных портальных ветвей. Давление в терминальной портальной вене составляет 60 мм вод.ст. При прохождении крови по системе синусоидов давление падает еще на 40%. Микропункция терминальных печеночных венул показывает, что давление здесь составляет всего 10 мм вод. ст. [205].

Хотя и нет прямых данных по измерению давления в синусоидах, можно считать его весьма низким - порядка 10-20 мм вод.ст. Печеночные артериолы лежат от поверхности более глубоко, чем портальные вены. В связи с этим их микропункция и прямое определение давления до сих пор не осуществлены [21, 54, 81].

Однако, учитывая тот факт, что печеночные артериолы по строению принципиально не отличаются от других артериол, предполагают, что

давление в них, как, например, в мезентериальных артериолах, составляет 400–500 мм вод.ст. (30–35 мм рт. ст.) Однако после прохождения системы перипортального капиллярного сплетения давление снижается и артериальная кровь поступает в зону микроциркуляции под более низким давлением. Значительному снижению артериального давления в синусоидальном русле способствует также периодическое закрытие артериолярных и прекапиллярных сфинктеров. Поэтому кровь, поступающая в синусоиды из портальных венул под давлением всего 60 мм вод.ст., дренируется емкостными микрососудами по градиенту давления, существующему между портальными и печеночными венулами (60–10 мм вод. ст.) [43].

Существенным является и то, что давление в печеночных венах незначительно превышает среднее давление в нижней полой вене, и движение крови по печеночным венам существенно зависит от присасывающего действия дыхания, обеспечиваемого движением диафрагмы. Авторами было показано, что снижение на вдохе внутригрудного давления увеличивает системный венозный возврат и объем правого желудочка [43, 87, 102, 173, 187, 219].

В связи со сложностями исследования гемодинамики микроциркуляторной печеночной системы наиболее трудным и малоизученным вопросом является вопросы регуляции кровотока на уровне гемокапилляров печени [18, 29, 43, 219].

По мере накопления фактического материала было предложено несколько противоречивых моделей и схем регуляции внутripеченочного кровотока (Knysely R. 1977; Elias L. 1963; Popper K. 1973 и т.д.), но ни одна из них не нашла широкого применения в практике [80].

В настоящее время известно, что главными регуляторами кровотока на уровне печеночных синусоидов являются звездчатые клетки (ЗК). В нормальной ткани печени ЗК расположены главным образом в

перипортальной зоне синусоида, тесно связанные с эндотелиоцитами и способные сокращаться, участвуя в регуляции кровотока в синусоиде. Указанные механизмы регулирования кровотока определяют то, что в каждый отдельный момент времени можно обнаружить синусоиды на разных этапах гемодинамического цикла [119, 173, 170, 202, 221, 254, 254, 256].

По мнению Laborit Н. (1970), ритм этих чередований, возможно определяется, с одной стороны, объемом поступления деполяризованного материала по системе воротной вены, а с другой стороны – поступлением кислорода и биологически активных веществ. Указанный механизм обеспечивает колебания внутриорганного и внутрисосудистого давления в пределах 5–25 мм.вод. ст., в режиме от 3 до 20 раз в минуту, по принципу ритмогенного аппарата сердечного синусового узла, т.е. на чередовании процессов поляризации и деполяризации всей массы печеночных клеток с пентозным циклом обмена, так называемый собственный печеночный автоматизм [190].

Местные механизмы регулирования органного кровотока позволяют скоординировать малейшие сдвиги, происходящие в зонах интимного контакта паренхимы органа и кровеносных микрососудов, что обеспечивает весьма точное сбалансирование потребностей ткани и возможностей крови на микроциркуляторном уровне [21, 70, 86, 92, 171, 207].

Тогда как в случае развития хронического заболевания в печени на микроциркуляторном уровне происходит формирование устойчивого гемодинамического блока, сопровождаемого, как правило, возникновением пре-, пост- или синусоидальной внутripеченочной гипертензии, где уровень локализации гемодинамического блока во многом предопределён морфофункциональной гетерогенностью гепатоцитов и этиологическим фактором заболевания [80, 96, 188].

Так известно, что наиболее распространенной причиной развития гемодинамического блока в первой зоне печеночного ацинуса является

изменение структуры печени при вирусном заболевании, в то время как в третьей зоне - при алкогольном поражении печени [100].

Помимо того, что ЗК осуществляют регуляцию на микроциркуляторном уровне, они так же являются и главным источником образования коллагена в печени при их взаимодействии с фибробластами и некоторыми клетками - участниками гемопоза. Таким образом, и расстройство внутрипеченочного кровотока и развитие фиброза печени (ФП) можно рассматривать как единое патогенетическое начало [42, 49, 67, 90, 144, 228].

Развитие ФП у больного является главным прогностическим признаком, а определение стадии фиброза фундаментальным вопросом современной гепатологии. Ведь до недавнего времени ФП считался пассивным и необратимым процессом, возникающим вследствие развития воспаления [200, 208]. Однако полученные в последнее время результаты исследований позволяют рассматривать развитие ФП как динамический процесс, протекающий в рамках модели заживления раны при хроническом повреждении [6, 159, 175, 249, 256].

На сегодняшний день известно, что развитие фиброза может протекать в произвольных направлениях и иметь различную протяженность. Переломным моментом в формировании цирроза печени можно считать появление портоцентральных септ, непосредственно соединяющих приносящие и выносящие сосуды печени [130, 187, 200, 228]. Вследствие этого кровь минует дольки без контакта с метаболически активной паренхимой печени. Поэтому, несмотря на высокий кровоток в синусоидах, кровоснабжение паренхимы уменьшается, что в свою очередь ведет к замещению паренхимы печени низко требовательной к кровоснабжению соединительной ткани. Таким образом, как развитие фиброза, так и нарушение портопеченочной гемодинамики, являются взаимосвязанным динамическим процессом, обеспечивающим при его нарастании

прогрессирование патологического процесса вплоть до формирования цирроза печени с развитием осложнений портальной гипертензии [59, 215].

Таким образом, ключевым условием для восстановления нормальной структуры печени является нормализация портопеченочного кровотока. Способствуя восстановлению печеночного кровотока, мы ожидаем не только активизации защитных свойств печени, но и существенного усиления способности печени к регенерации с восстановлением ее нормальной структуры [94, 177, 198].

Причину возникновения цирроза печени и до настоящего времени не всегда удается установить. В 50 - 80% цирроз печени возникает как следствие хронического вирусного гепатита [4, 20, 23, 36, 60, 86, 94, 195, 219].

1.3. Классификация портальной гипертензии

Классифицировать причины портальной гипертензии пытались многие авторы (Whipple A.O., Blekemoore A.H., 1945; Linton R.R.&Hardy I.B., 1948; Кампельмахер Л.А., 1959; Пациора М.Д., 1974) [44, 80, 143, 194].

К четырем классическим видам портального блока Л.А. Кампельмахер (1959) добавляет пятый вид блокады портального русла гемодинамический, без анатомических признаков непроходимости. Автор имеет в виду внезапно возникающую портальную гипертензию у больных со спленомегалией. Под термином "динамическая" понимают сокращение селезенки с большим выбросом крови в портальное русло, обуславливающее повышение портального давления [44]. М.Д. Пациора (1974) считала такое объяснение ошибочным, утверждая, что транзиторная гипертензия не может быть причиной варикозных расширений вен пищевода и кровотечений из них. Для этого необходимы другие условия, например, формирование в селезенке артериовенозных фистул большого диаметра [80]. Но важное значение образования множественных артериовенозных анастомозов в селезенке, в

кардиальном отделе и теле желудка по большой кривизне и абдоминальном отделе пищевода в развитии портального гипертонического криза и варикозной трансформации вен пищевода указывается в работах M.R. Peters & N.A. Womaek (1961) и F.G. Moody с соавт. [202].

Наиболее используемой в отечественной литературе является классификация предложенная М.Д. Пациоре (1974) [80]. Автор предлагает выделять четыре основные формы портальной гипертензии по вертикальному принципу нарушения давления в печёночных венах:

1. Надпеченочная блокада портального кровообращения:

- а) цирроз Пика сердечного происхождения;
- б) болезнь Киари (тромбоз печеночных вен);
- в) синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавление опухолью, рубцами).

2. Впуприпеченочная блокада портального кровообращения:

- а) цирроз печени различной этиологии (портальный, постнекротический, билиарный, смешанный);
- б) опухоли печени (сосудистые, паразитарные, железистые);
- в) фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, локальных воспалительных процессов).

3. Внепеченочная блокада портального кровообращения:

- а) флебосклероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее притоков;
- б) врожденный стеноз или атрезия воротной вены или ее корневых притоков;
- в) сдавление воротной вены или ее притоков рубцами, опухолями, инфильтратами.

4. Смешанная форма блокады портального кровообращения:

- а) цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены;

б) тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

Классификация синдрома ПГ построена по принципу выделения этиологических факторов по группам со схожими механизмами проявления и учетом анатомо-физиологических особенностей портального кровообращения. [81, 210]

Однако, стоит подчеркнуть, что указанная система не лишена недостатков. Речь идет о локализации уровня блока с учетом патофизиологических аспектов портального кровообращения, что крайне важно при определении тактики и прогнозировании последствий хирургических вмешательств. Данная ремарка относится к внутрипеченочной форме портальной гипертензии, так как с одной стороны, пре-, пост- и синусоидальные блоки в гемодинамическом плане существенно отличаются, а с другой стороны, локализация резистентности кровотоку может варьировать на различных стадиях одного и того же внутрипеченочного процесса [208].

Так, например, первичный билиарный цирроз на начальных стадиях представляет вариант пресинусоидальной окклюзии, а при формировании билиарного цирроза начинает доминировать синусоидальный блок. По аналогии: при хронической гепатопатии в начале заинтересована преимущественно третья зона ацинуса и центральные вены, то есть, имеет место постсинусоидальная окклюзия, которая при развитии цирроза становится синусоидальной. В практическом плане корректная классификация уровней блокады портального кровотока особенно важна: при заболеваниях с пресинусоидальной окклюзией гепатоцеллюлярная функция страдает в меньшей степени, и формирование портосистемных анастомозов имеет хорошие результаты, в то время как пост- и синусоидальный блоки ассоциированы с различными стадиями печеночной недостаточности [220, 240].

В свете современных данных изучения микроциркуляции печени, в настоящее время большинством авторов используется классификация портальной гипертензии, в которой за "точку отсчета" приняты синусоиды печени. Согласно данной классификации различают пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную формы синдрома портальной гипертензии [41, 143, 241].

В зависимости от отношения места блокирования к печеночным синусоидам выделяют:

- Пресинусоидальную ПГ (шистосоматоз, врожденный фиброз, саркоидоз, хронический вирусный гепатит, первичный билиарный цирроз, миелопролиферативные заболевания, нодулярная регенераторная гиперплазия, гепатопортальный склероз, идиопатическая портальная гипертензия, злокачественные новообразования, болезнь Вестфаля-Коновалова- Вильсона, гемохромтоз, поликистоз, амилоидоз, действие токсических веществ: меди, мышьяка, винилхлорида, 6-меркаптопурина и др.).
- Синусоидальную ПГ (цирроз, острый алкогольный гепатит, вирусный гепатит, острая жировая печень беременных, интоксикация витамином А, системный мастоцитоз, печеночная пурпура, цитотоксические лекарственные препараты).
- Постсинусоидальную ПГ (веноокклюзионная болезнь, алкогольный центрлобулярный гиалиновый склероз).

Внутрипеченочная форма - это наиболее частый вариант блокады портального кровообращения. В подавляющем большинстве случаев он обусловлен циррозом печени алкогольной или вирусной этиологии. Развитие фиброза и, как следствие, цирроза печени отражает нарушение нормального баланса продукции внеклеточного матрикса и его деградации.

Современная клиническая классификация предполагает обязательное включение в диагноз этиологической составляющей.

На конференции Европейской Ассоциации Гепатологов (EASL) в 2009 году, по вопросам портальной гипертензии, было предложено разделять нарушения портопеченочной гемодинамики на портальную гипертензию и синусоидальный обструктивный синдром (SOS-syndrome), то есть обструкцию на уровне микроциркуляторного русла печени [147].

Исходя из указанных подходов, портальная гипертензия и осложнения связанные с ней являются важным направлением в эндоскопии и гепатохирургии, тогда как SOS-синдром – перспективное направление в гепатологии для проведения консервативной терапии. Однако при всей очевидности и значимости своевременной диагностики SOS - синдрома, к сожалению, на сегодняшний день в мире не существует методик и подходов по его оценке [147].

Отдельно стоит упомянуть о левосторонней портальной гипертензии. Причиной патологии является изолированная обструкция селезеночной вены (тромбоз наиболее частая причина). Гемодинамические нарушения по левостороннему типу развиваются примерно в 5–7 % случаев внепеченочной ПГ[91].

Большое значение при тромбозе селезеночной вены имеют заболевания поджелудочной железы: панкреатиты (39-65 %), хронические панкреатиты в сочетании с псевдокистами поджелудочной железы (14-33%), доброкачественные и злокачественные опухоли (4-35 %) [113].

Ввиду того что нарушения изолированы только селезеночной веной давление повышается только в ее бассейне, оставаясь нормальным в воротной вене. Примерно у 50% больных с левосторонней портальной гипертензией возникает варикоз вен пищевода или желудка (чаще), осложняющийся кровотечением [232, 241].

Основным фактором, определяющим клиническое течение и прогноз портальной гипертензии является тяжесть сопутствующей патологии печени. Оценка степени тяжести печеночной недостаточности проводится с

использованием классификации С.G. Child, J.C. Turcotte(1964) [149], модифицированной R.N. Pugh (1973), при этом состояние питания было заменено на протромбиновое время [251] (Таблица 1).

Эта система общепринята и широко используется во всех гепатологических клиниках мира.

Таблица 1. Классификация цирроза печени по функциональному состоянию печени по ChildC.G., TurcotteJ.G., 1964г.

Параметры	Функциональный класс		
	А	В	С
Общий билирубин (мг %)	Ниже 2,0	2,0-3,0	Выше 3,0
Сывороточный альбумин (г/дл)	Выше 3,5	3,0-3,5	Ниже 3,0
Асцит	Нет	Легко поддается лечению	Плохо поддается лечению
Неврологические Нарушения	Нет	Минимальные	Кома
Состояние питания	Хорошее	Среднее	Резко снижено

Согласно этой классификации течение заболевания у пациентов, входящих в группу «А», соответствует стадии компенсации; функциональное состояние больных группы «В» находится на стадии субкомпенсации; резервные же возможности пациентов группы «С» резко истощены и соответствуют стадии декомпенсации цирроза печени.

Считается, что на основании совокупной оценки предлагаемых в данной классификации критериев можно дать достаточно объективное заключение о тяжести течения заболевания, об уровне компенсации печеночной функции и имеющихся резервах, а отсюда строить достаточно точный краткосрочный прогноз о переносимости того или иного хирургического вмешательства и опасности развития послеоперационных осложнений. При этом для определения принадлежности пациента к той или

иной группе больных достаточно совпадения любых трех из пяти предложенных классификацией критериев. [251]

В модифицированной прогностической системе Чайлда-Пью вместо критерия «качества питания» учитывают уровень протромбина и степень выраженности перечисленных признаков в баллах. Исходя из суммарного количества баллов, больных относят к одной из групп: А, В или С.

Считается, что данная система довольно надежна в определении тяжести заболевания, его прогноза и особенно ценна при использовании ее вне периода резкого обострения процесса в печени.

Однако данные литературы в отношении такой формы оценки функциональных резервов неоднозначны, так как оценка признаков в баллах носит произвольный характер [15, 38, 76, 117, 201].

Более удобной для практического применения, по-нашему мнению, модификация отделения портальной гипертензии при РНЦХ им Б.А. Петровского, где использованы дополнительные параметры в систему критериев Чайлда-Туркотта, характеризующие состояние центральной гемодинамики, и выделены переходные группы [36]. Исходя из степени компенсации резервных возможностей больных ЦП и ПГ, выделены 5 стадий хронической гепатоцеллюлярной недостаточности:

«А» - стадия компенсированной хронической гепатоцеллюлярной недостаточности;

«А-В» - стадия относительной компенсации;

«В» - стадия субкомпенсации;

«В-С» - стадия начальной декомпенсации;

«С» - стадия полной декомпенсации.

Классификация дает возможность для более глубокой оценки резервного потенциала больных и решения трудных тактических вопросов, классификация удобна тем, что легче группировать больных на группы и определить сроки подготовки больных к операции.

В соответствии с существующей морфологической классификацией (Anthony P.P. et al., 1978) выделяют микронодулярный, макронодулярный и смешанные циррозы печени [135].

Интоксикациями неалкогольной этиологии, приводящими к развитию синдрома портальной гипертензии, являются прием цитостатиков, гипервитаминоз А, отравления мышьяком, винилхлоридом, медью. При шистосомозе портальная гипертензия вызвана обструкцией портальных венул яйцами паразита. Узловая регенеративная гиперплазия – процесс неясной этиологии с узловой трансформацией паренхимы печени при отсутствии фиброза, в отличие от цирроза при котором наличие фиброза обязательно [130].

Идиопатический портальный фиброз – синдром Банти – заболевание неясной этиологии, проявляющееся сочетанием спленомегалии, портальной гипертензии и отсутствием выраженного поражения печени. Наконец первичный билиарный цирроз, хронический аутоиммунный гранулематозный холангит мелких и средних желчных протоков, приводящий к длительному холестазу и развитию в итоге цирроза [116, 245].

Блок кровотока локализуется на уровне внепеченочных отделов печеночных вен или нижней полой вене выше уровня впадения последних и является следствием болезни или синдрома Бадда-Киари.

Болезнью Бадда-Киари называют врожденные аномалии развития печеночных вен или их первичный облитерирующий эндофлебит последующей окклюзией. Под синдромом Бадда-Киари понимают вторичное нарушение оттока по отводящим венам, не связанное с их патологией. Наблюдается при стенозе или тромбозе нижней полой вены, мембранозном ее заращении, внешнем сдавлении печеночных вен. Целесообразность разграничения понятий болезни и синдрома Бадда-Киари до сих пор обсуждается [119].

По уровню повышения давления в портальной системе подразделяют [156]:

1. Портальная гипертензия I степени - давление 250-400 мм.вод. ст.
2. Портальная гипертензия II степени - давление 400-600 мм.вод. ст.
3. Портальная гипертензия - III степени - давление более 600 мм. вод. ст

По клиническому проявлению и состоянию портопеченочного кровообращения различают три стадии течения портальной гипертензии:

- компенсированная или начальная стадия (умеренное повышение портального давления, компенсированное внутрипеченочное кровообращение, спленомегалия с гиперспленизмом или без него);
- субкомпенсированная стадия (высокое портальное давление, варикозно расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечения из них, выраженное нарушение портопеченочного кровообращения);
- декомпенсированная стадия (спленомегалия, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка с периодически возникающими кровотечениями, недостаточность портопеченочного кровообращения и нарушения системной гемодинамики) [156].

Наиболее распространенная в постсоветском пространстве оценка степени кровопотери у экстренных больных это классификация А.И.Горбашко (1989) [22].

Кровопотеря легкой степени - кровотечение в виде однократной рвоты кровью, реже повторной или мелены, сопровождающейся умеренной (до 100 ударов в мин.) тахикардией, признаками периферической вазоконстрикции, умеренным снижением ЦВД. АД как правило не меняется. Число эритроцитов не ниже 3,0 млн, уровень НЬ более 100 г/л, гематокритное число более 0,3, дефицит ОЦК 10-20% (700-1250 мл крови).

Кровопотеря средней степени - сопровождается повторной рвотой кровью, меленой. Кожные покровы бледные, одышка, беспокойство, снижение АД до 80-90 мм.рт.ст и ЦВД, олигурия, тахикардия до 120 ударов в минуту. Содержание НЬ 80-100 г/л, эритроцитов до 2,5 млн, гематокрит 0,25-0,3, дефицит ОЦК 20-30% (1300-1800 мл крови).

Кровопотеря тяжелой степени - сопровождается многократной рвотой кровью, меленой. Кожные покровы бледные и холодные, покрытые липким потом. Одышка, олигурия, спутанность сознания. Пульс слабого наполнения с частотой более 120 ударов в минуту, снижением АД до 60 и ниже мм.рт.ст., ЦВД до 0, содержание НЬ ниже 80 г/л, число эритроцитов ниже 2,5 млн., гематокрит ниже 0,25, дефицит ОЦК более 30% (2000 мл крови и более).

1.4. Патогенез гемодинамических изменений при синдроме портальной гипертензии

Окружающий гепатоциты матрикс представлен коллагеном (преимущественно I, III и V типов), гликопротеинами и протеогликанами. Основные продуценты вещества матрикса-липоциты перисинусоидальных пространств, известные еще как клетки Ито. Последние, могут значительно увеличивать синтез коллагена под воздействием различных паракрипных регуляторов от гепатоцитов, купферовских клеток и эндотелия синусоидов при их повреждении. Так, повышенный уровень трансформирующего фактора роста (TGF beta) отмечен у больных с гепатитом С и циррозом печени. TGF β 3 переключает клетки Ито на производство коллагена I типа, который откладывается в пространствах Диссе и "забивает" фенестры между эндотелиоцитами. S.L. Friedman 1999 г., назвал этот процесс "капилляризацией синусоидов" [172].

Уменьшение общей площади сосудистого русла печени приводит, таким образом, к развитию портальной гипертензии, а нарастающая ишемия гепатоцитов замыкает порочный круг.

Кроме того, показано, что у пациентов с циррозом печени увеличен артериальный приток к внутренним органам и, соответственно, венозный возврат в портальную систему (Bosch J.&Garcia-Pagan J.C. 2000), события развиваются преимущественно в третьей зоне ацинусов, при этом наряду с некрозом гепатоцитов имеет место склероз и облитерация центральных вен [145].

С другой стороны, патогенетическая неоднородность гемодинамических расстройств, приводящих к развитию ПГ, объясняет плохие результаты одностороннего подхода к диагностике и лечению указанной категории больных, обуславливая высокую летальность [44, 89, 116, 163, 172].

Таким образом, подводя некоторый итог, можно отметить, что печень является наиболее сложным в анатомо-морфофункциональном отношении органом человека, обладает мощной системой саморегулирования кровообращения, что позволяет ей и находиться в тесном контакте с другими системами, и занимать центральное место в обменных процессах человеческого организма. Современные физиологи рассматривают печень сегодня как некий «метаболический мозг» или «центральную биохимическую лабораторию» – центральный орган в цепи обменных процессов человеческого организма, где правильное функционирование печени в значительной степени определяется состоянием динамических, тонко регулируемых отношений портальной и артериальной сосудистой системы печени на микроциркуляторном уровне. Поэтому хирургическая коррекция портопеченочной гемодинамики должна проводиться с учетом нарушений микроциркуляторного уровня [4, 6, 64, 89, 135, 172].

Затрагивая вопросы коррекции портوپеченочной гемодинамики можно отметить, что, несмотря на отсутствия простых, доступных и необременительных методов по объективной оценке состояния гемодинамики печени, особенно на уровне микрососудов печени, в настоящее время имеются определенные достижения по медикаментозной коррекции портальной гипертензии [89, 155, 157, 173, 176, 214]. В основном они субъективны и чаще всего получены эмпирически, поэтому рекомендации их применения зачастую носят противоречивый и не системный подход [156, 210].

Снижение портального давления в некоторой степени осуществляется через естественные портокавальные анастомозы. Наиболее существенная роль в этом, по мнению большинства авторов [24, 26, 142, 162, 167, 183, 212], принадлежит венам нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Однако естественные портокавальные анастомозы не способны обеспечить снижение портального давления до безопасного уровня, а, по мнению Л. Л. Гугушвили с соавт. (1972) в терминальной стадии цирроза почти все естественные портокавальные анастомозы становятся функционально несостоятельными, т. е., осуществляют только резервирование крови. Далее авторы указывают, что там, где анастомозы функционально полноценны, варикозные расширения в их бассейне не развиваются [24].

Из всех естественных портокавальных анастомозов при портальной гипертензии наиболее функционально нагруженными оказываются портоверхнекавальные анастомозы, т.е. пищеводные и околопищеводные вены. Причиной этого является их уникальное место положения на границе брюшной и грудной полостей, т.е. области высокого и низкого давления, что создает максимальный перепад давления между портальной и кавальной системами [140, 146, 184, 222, 231, 238,]. На вдохе давление в верхней полой вене может падать ниже атмосферного. Портонижнекавальные анастомозы гидродинамически менее нагружены, поскольку функционируют при

меньшем градиенте давления. В связи с этим функциональные колебания портального давления, физическая нагрузка, портальные гипертонические кризы в большей степени сказываются на работе гастроэзофагальных анастомозов, вызывая в них нежелательные гидродинамические возмущения и повышая тем самым их сопротивление. Варикозная трансформация вен начинается именно в области гастроэзофагальных анастомозов и достигает здесь наибольшей степени. Все это делает портоверхнекавальные анастомозы самым уязвимым и слабым местом среди путей окольного кровотока, где в первую очередь и возникают опасные для жизни пищеводно-желудочные кровотечения [8, 131, 134, 125, 201].

По мнению большинства авторов критический уровень давления в портальной системе, при котором появляется реальная угроза кровотечения, составляет 250 - 270 мм вод.ст. Существенно важным является то, что не имеется прямой корреляции между степенью сосудистой декомпенсации и выраженностью функциональных нарушений печени. Авторы указывают, что степень варикозного расширения гастроэзофагальных вен отражает величину портальной гипертензии, что зависит не только от выраженности внутрипеченочной преграды, но особенно от степени развития естественных портокавальных анастомозов. [152,205, 218, 240]

Таким образом, развитие синдрома портальной гипертензии обуславливают две основные причины[43, 46, 54]:

1. Механическое препятствие оттоку крови из портальной системы: надпеченочный, внутрипеченочный и внепеченочный блоки.
2. Функциональная недостаточность естественных портокавальных и портопортальных анастомозов.

Три второстепенные причины способствуют поддержанию портального давления на высоком уровне, в 3 - 5 раз превышающие норму [43, 94, 115]:

1. Ритмическая сократительная активность селезенки и притоков воротной вены (портальное сердце) имеет значение в самой начальной, компенсированной стадии заболевания.

2. Возникновение в стадии субкомпенсации артериовенозных анастомозов в селезенке, желудке и пищеводе.

3. Гидравлический затор - прямая передача давления с печеночной артерии на портальную систему через внутripеченочные артерио-портальные анастомозы, формирующиеся в стадии декомпенсации.

Портальная гипертензия приводит к изменениям в селезенке, которая увеличивается в размерах, выполняя резервную функцию. Избыточное венозное давление приводит к своеобразным морфологическим изменениям ткани органа. Наблюдается утолщение, увеличение соединительно-тканых балок с увеличением в них количества фагоцитирующих макрофагов. У части больных спленомегалия сопровождается выраженным в той или иной степени, гиперспленизмом. Эти изменения являются, прежде всего, результатом усиленного разрушения в селезенке форменных элементов крови [43, 47, 86, 242]. Однако, не у всех больных циррозом печени имеющуюся анемию, лейкопению, тромбоцитопению можно объяснить исключительно периферическим разрушением форменных элементов крови. Необходимо учитывать также возможность иммунных цитопений, так как в патогенезе циррозов печени существенное значение принадлежит иммунологическим нарушениям, а также токсической депрессии костного мозга вследствие снижения дезинтоксикационной функции печени [4, 7, 239].

Согласно данным литературы [17, 33] у 70% больных постепенное развитие цирротического процесса приводит, прежде всего, к декомпенсации функции печени, что проявляется асцитом или развитием гепатоцеребральной недостаточности.

Такой вариант течения заболевания, видимо, можно ожидать, когда у человека хорошо развиты естественные портокавальные анастомозы. В этих

условиях вены пищевода, являются одним из путей оттока портальной крови, и на протяжении длительного времени справляются с портальной гипертензией. У этой категории больных кровотечение, как осложнение цирроза печени, отодвигается на длительный период времени, а иногда не появляется совсем [131].

Патогенез асцита при циррозе печени сложен и до конца не ясен. Нормальный общепризнанный физиологический обмен между внутрисосудистой и внеклеточной жидкостью позволяет считать, что в возникновении асцита основная роль принадлежит взаимоотношению между гидростатическим и коллоидоосмотическим давлением [24, 47, 69, 93, 96, 121, 226, 237].

Асцит можно рассматривать как локальное проявление нарушения равновесия между факторами, способствующими выделению жидкости из сосудов и теми, которые сохраняют объем жидкости в сосудах [47, 64, 70].

При циррозе печени возрастает портальное давление и снижается коллоидно-осмотическое вследствие снижения белково-синтетической функции печени [116, 242]. Однако, как подчеркивает Ш. Шерлок и Дж. Дули (1999), патогенез асцита при циррозе печени нельзя объяснить только взаимоотношением между фильтрацией и резорбцией. Существенную роль в развитии асцита, по мнению авторов, играет избыточное содержание в крови больных альдостерона и связанная с ним задержка натрия в организме. Увеличивается также содержание антидиуретического гормона. [119].

За последнее десятилетие появилось достаточное количество данных [44, 74, 164, 195, 231], указывающих на то, что увеличение гормонов наблюдается за счет снижения метаболизма их в печени.

Важное значение в образовании асцита, при циррозе печени придается изменениям в лимфатическом аппарате печени и органов портальной системы. В результате повышения давления внутри синусоидов, увеличивается проницаемость эндотелия, и жидкость поступает в

пространство Диссе, а затем и в лимфатические капилляры. Скопление в строме значительного количества жидкости, продуктов белкового обмена и метаболитов вследствие воспалительных и дистрофических процессов заметно повышает образование лимфы, ведет к разрастанию лимфоидной и соединительной ткани. Анастомозы между капиллярами и глубокими лимфатическими сосудами становятся более многочисленными. Прогрессирование цирротического процесса и портальной гипертензии приводит к необратимым изменениям в лимфатической системе (фиброз, деструкция) с увеличением всасывания и увеличением проницаемости лимфатических сосудов [33, 45, 68, 80, 147].

В.А. Rinyon (1995) обобщая данные литературы, указывает, что нарушение водно-солевого обмена при хронических заболеваниях печени сложный процесс, в котором принимают участие многие факторы. Основным звеном этой патологии, за которым следует цепь сложных гемодинамических, гормональных, гуморальных, нейрофизиологических нарушений во всем организме, являются морфологические изменения в печени. В каждом конкретном случае, в зависимости от активности процесса, быстроты прогрессирования заболевания преобладающим может оказаться любой из факторов всей сложной цепи, ведущей к образованию отечно-асцитического синдрома. Вместе с тем автор подчеркивает, что одним из ведущих механизмов в развитии асцита, являются нарушения гематолимфатического равновесия и портальная гипертензия [223].

1.5. Эволюция хирургических методов лечения больных с синдромом портальной гипертензии

Портокавальный анастомоз

Операция прямого портокавального анастомоза была разработана русским хирургом Н.В. Экк в 1877г., в условиях эксперимента на собаках [80].

Однако, несмотря на значительные успехи анестезиологии, хорошо отработанную технику, операция портокавального анастомоза остается весьма травматичным, технически сложным вмешательством, трудно переносимым больными циррозом печени.

О высокой летальности после операции свидетельствуют сообщения многих авторов [37, 54, 101, 129, 144, 193, 210]. Она колеблется от 30 % до 50%.

Кроме того, с накоплением опыта стало очевидным, что прямой портокавальный анастомоз, несмотря на свое преимущество по эффективности декомпрессии портальной системы, не может удовлетворить клиницистов в силу его отрицательного влияния на печень и наблюдающимся большим процентом энцефалопатии [53, 56, 58, 62, 77, 176, 196].

Высокая послеоперационная летальность и травматичность портокавального анастомоза, большой процент энцефалопатии, развивающихся в послеоперационном периоде, побудило хирургов отказаться от этого вида соустья и применять его только лишь при высоком портальном давлении и угрозе кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка [62].

Мезентерикокавальный анастомоз

Впервые такое вмешательство осуществлено отечественным хирургом Н.А. Богоразом в 1912 г. Об успешном его применении сообщают многие авторы [8, 50, 77, 79, 106, 125, 190, 200].

Вместе с тем И.А. Ерюхин (1975), А.А Шалимов и соавт. (1988) указывают на значительные технические трудности в наложении мезентерикокавального анастомоза в связи с особенностями синтопии верхней брыжеечной и нижней полой вены, которые часто исключают возможность сближения сосудов для прямого анастомозирования. Это

вынуждает применять различные вставки по типу «Н» шунта, что удлиняет время вмешательства, увеличивает кровопотерю, снижает декомпрессионный эффект анастомоза. Кроме того, анастомоз не разгружает в достаточной степени гастроэзофагальную зону и лишает печень важной для ее функционирования мезентериальной крови. Мезентерикокавальный анастомоз дает высокую летальность [34, 117].

Анастомоз между коронарной веной желудка и нижней полой веной

Данный метод впервые применила М.Д. Пациора (1974). Автор указывает, что гастрокавальный анастомоз является наиболее физиологичным методом лечения внутрипеченочной портальной гипертензии, так как при этом анастомозе дренируется самая опасная зона. При этом сохраняется достаточный приток мезентериальной крови к печени, что должно предотвратить такое грозное осложнение как энцефалопатия, но его применение ограничивает недостаточный диаметр коронарной вены желудка [81].

Органоанастомоз

Стремление добиться ликвидации асцита менее травматичными вмешательствами привело к применению органопексий.

Из этих операций наибольшее распространение получила оментопексия, предложенная S. Talma (1898) и многочисленные ее модификации [165].

T. Drummond (1980) предложил фиксировать сальник между брюшиной и мышцами передней брюшной стенки, Е.И. Митрофанов (1981), Б.А. Королев (1973) производили оменторенопексию [80, 108].

Одним из факторов, способствующих широкому внедрению этой операции в клиническую практику, была техническая простота их

выполнения, малая травматичность, хорошая васкуляризация и подвижность сальника [25, 37, 46, 190].

По мере накопления опыта и изучения отдаленных результатов оказалось, что отрицательной стороной всех оментопексий является длительность формирования коллатерального кровообращения и его недостаточность, так как узкие и извитые вновь образованные сосуды с замедленным, вследствие отдаленного расположения от основных магистралей, током крови не способствуют сколько-нибудь заметному снижению портального давления [89]. Вновь образованные органы портокавальные анастомозы не являются конкурентоспособными с пищеводными венами [21, 26, 57, 79].

Оментопексии могут применяться в виде вспомогательных операций в комбинации с более радикальными вмешательствами при циррозе печени [59, 82, 89, 151].

Спленоренальный анастомоз

В настоящее время спленоренальный анастомоз наиболее широко применяется в борьбе с портальной гипертензией и, в частности, у больных циррозом печени в асцитической стадии, так как дает наименьший процент послеоперационной летальности и энцефалопатии.

А.К. Ерамишанцев (2001) указывает, что с накоплением опыта и внедрением в практику элементов микрохирургической техники частота выполнимости портокавальных шунтов значительно возросла, у больных циррозом печени она составляет 30 - 35%, а у больных ВФПГ 50 - 55% [30].

И.А. Рябухин и соавт. (1980) наблюдали полное исчезновение асцита у 7 из 11 больных после формирования спленоренального анастомоза, у 3 он значительно уменьшился [90]. А.А. Шалимов и соавт. (1988) выполнили спленоренальный анастомоз у 25 больных. Хорошие и удовлетворительные результаты получены у 17 пациентов, у 1 больного улучшение не наступило,

7 умерли от печеночной недостаточности [117]. Л.А. Эндер (1977) сообщил об успешном лечении 3 больных из 4, у которых был упорный асцит [124]. Об успешном применении спленоренального анастомоза в условиях асцита сообщают многие авторы [27, 63, 73, 79, 84, 89, 94, 112, 205, 206, 216, 220]. Вместе с тем, они подчеркивают высокую чувствительность больных циррозом печени в асцитической стадии к операционной травме.

Наиболее частыми осложнениями, приводившими к летальному исходу, являются печеночная недостаточность, тромбоз анастомоза, воротной вены, инфицирование асцитической жидкости, развитие асцит-перитонита [11, 25, 57, 70, 73, 158, 190, 230].

М.И. Лыткин и соавт. (1977) указывают, что рассчитывать на стойкое улучшение можно лишь у 1 из 3 оперированных больных. Авторы считают, что результат операции определяется главным образом функциональным состоянием печени и дренирующей функцией анастомоза [62].

М.И. Лыткин и соавт. (1977), М.И. Гульман (1980), И.А. Рябухин с соавт. (1980) и А.А. Шалимов и соавт (1981) указывают, что спленоренальный анастомоз показан у больных с транзиторным асцитом. При прогрессирующем и стабильном асците значительно тяжелые и сложные операции представляют большой риск. На целесообразность применения спленоренального анастомоза указывает и тот факт, что при циррозе печени наряду с ликвидацией асцита необходимо решать не менее важную проблему профилактики рецидивов гастроэзофагальных кровотечений [61].

Так И.А. Рябухин и соавт. (1980) [90], у 22 больных из 46 наблюдали развитие асцита после предшествовавшего кровотечения, М.И. Лыткин и соавт. (1977) у 14 из 31 пациентов [62].

Изучение литературы показывает, что спленоренальный анастомоз надежно снижает портальное давление, способствует ликвидации асцита и служит профилактикой развития гастроэзофагальных кровотечений. Вместе с тем, применение его ограничивает функциональное состояние печени,

значительные трудности, связанные с мобилизацией селезеночной вены, спаечный процесс у больных, ранее перенесших оперативное вмешательство на органах брюшной полости, а в отдельных случаях и неблагоприятные топографо-анатомические условия, что выражается в удлинении времени оперативного вмешательства, увеличении кровопотери, снижении декомпрессивного эффекта анастомоза, а нередко является и причиной отказа от выполнения шунтирующей операции [25, 92, 98, 115, 143, 230, 238, 240, 249].

Подводя итог анализа литературы, можно сделать заключение, что выбор метода оперативного вмешательства остается достаточно спорным, и не может быть принят безоговорочно. Собственно наше исследование некий вклад в информационную составляющую. И несмотря на индивидуальность каждого конкретного случая результаты нашей работы дадут возможность для облегчения наилучшего выбора метода лечения портальной гипертензии практикующему врачу, что и является конечной целью данного исследования.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных

В настоящем исследовании проведен анализ клинических наблюдений 153 оперированных пациентов с портальной гипертензией и 38 пациентов с портальной гипертензией получавших консервативное лечение, в отделении хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева НГ МЗ КР и отделении общей хирургии ГУ КБ УДПиП КР за период с 1997 по 2016 годы.

Часть нашей работы основана на ретроспективном анализе историй болезни пациентов с циррозом печени, подвергнутых портокавальному шунтированию, поэтому в некоторых случаях при подсчете определенных параметров мы не смогли составить абсолютно полные и одинаковые по численному составу группы больных. Это обусловлено различиями в технических возможностях и подходах к лечению больных с портальной гипертензией за прошедшие 20 лет. В некоторых случаях по разным причинам отсутствовали интересующие нас данные.

Особенностью данного исследования является то, что нами не проводился определенный отбор больных по каким-либо функциональным или другим критериям. Мы анализировали все имеющиеся данные, и определяющим критерием был выполненный пациентам с портальной гипертензией портокавальный анастомоз в плановом порядке. Некоторые больные в связи с развившимися осложнениями были повторно оперированы, однако мы исследовали только исходные данные перед первичным вмешательством. Показанием к выполнению портокавального шунтирования у подавляющего числа пациентов (95 %) являлось наличие рецидивов гастроэзофагальных кровотечений в анамнезе, у остальных была угроза их возникновения. В некоторых наблюдениях пациенты поступали с

состоявшимся или продолжающимся кровотечением из ВРВ пищевода и желудка.

Рандомизации как таковой не производилось, потому, как в выборки определены все пациенты госпитализированные и получавшие лечение.

Таблица 2. Исследованные выборки пациентов.

№	Характеристика выборки	Размер выборки, человек
I	Оперированные пациенты с диагнозом ЦП портальная гипертензия – основная группа	158 (100%)
1	Пациенты у которых сформирован Проксимальный спленоренальный анастомоз	78 (50,9%)
2	Пациенты у которых сформирован Спленоренальный анастомоз «бок в бок»	25 (16,3%)
3	Пациенты у которых сформирован Дистальный спленоренальный анастомоз	17 (11,1%)
4	Пациенты у которых сформирован Мезентерикокавальный анастомоз	11 (7,2%)
II	Пациентов с портальной гипертензией получавших консервативное лечение – контрольная группа	38 (100%)
	Всего	

Как видно из таблицы, половину основной группы составили пациенты которым разгрузка портальной системы произведена путем формирования *проксимального спленоренального анастомоза* в 78 (50,9%) случаях, 25 (16,3%) пациентов у которых сформирован *спленоренальный анастомоз «бок в бок»*, у 17 (11,1%) пациентов сформирован *дистальный спленоренальный анастомоз* и *мезентерикокавальный анастомоз* сформирован у 11 (7,2%)

По полу и возрасту, больные распределились следующим образом (Таблица 3.)

Таблица 3. Распределение больных по полу и возрасту в основной группе.

Пол	Возраст						Абс. кол-во	Доля
	до года	<20	21-30	31-40	41-50	51 и старше		
Мужчины	2	15	32	13	4	8	74	48,4%
Женщины	-	9	23	23	13	11	79	51,6%
Основная группа	2	24 (15,7%)	55 (35,9%)	36 (23,5%)	17 (11,1%)	19 (12,4%)	153	100,0%

Как видно на представленной таблице среди больных преобладали лица молодого трудоспособного возраста 21 - 40 лет - 91 (59,5%) пациент. Это объясняется тем, что ранние клинические проявления портальной гипертензии наблюдаются при ВПГ, а при циррозе печени через большой промежуток времени чаще всего после перенесенного вирусного гепатита.

Таблица 4. Распределение больных по полу и возрасту в контрольной группе.

Пол	Возраст					Абс. кол-во	Доля
	<20	21-30	31-40	41-50	51 и старше		
Мужчины	0	4	3	5	9	21	55,3%
Женщины	0	0	3	6	8	17	44,7%
контрольная группа	0	4 10,5%	6 15,8%	11 28,9%	17 44,7%	38	100,0%

Гипотеза об отсутствии различий в группах принята нулевой. Для наиболее эффективного решения такого рода задач выбран критерий Крамера-Уэлча [36]. На основании средневозрастных данных – неконтролируемая нами характеристика обеих групп, вычислено эмпирическое значение критерий Крамера-Уэлча обеих групп. Вероятность ошибки принята допустимая в медико-биологических исследованиях $\alpha=0,05$ [36].

Гипотеза была принята, так как эмпирическое значение критерия оказалась меньше критического значения. При числе степеней свободы:

$$v = n - 1$$

$$(3.4.1)$$

Для контрольной группы - $v_{\text{контроль}} = 153 - 1 = 152$; для основной группы $v_{\text{основн}} = 38 - 1 = 37$

По таблице определили критическое значение двустороннего t-критерия Стьюдента =1,98 [240].

В зависимости от пола больные в основной группе распределились в соотношении: мужчины – 74 (48,4%), женщин – 79 (51,6%), и в контрольной группе: мужчины – 21 (55,3%), женщин – 17 (44,7%)

Изучены причины возникновения портальной гипертензии, результаты представлены в таблице №5. В основной группе большинство больных – 116 (75,82%) это пациенты с циррозами печени в результате вирусных гепатитов.

Внепеченочная портальная гипертензия диагностирована у 23 (15,0%) пациентов все они были возраста до 25 лет, у 6 (3,9%) больных на фоне внепеченочной портальной гипертензии был выявлен хронический гепатит, аутоиммунный гепатит выставлен 7(4,6%) пациентам. С алкогольным циррозом печени был 1 (0,7%) пациент 54 лет, с алкогольным стажем более 30 лет.

Таблица 5. Распределение пациентов по этиологии портальной гипертензии.

Этиопатогенез заболевания	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество больных	Доля	Количество больных	Доля
Цирроз печени вирусной этиологии	116	75,8%	27	71,1%
ВПГ	23	15,0%	6	15,8%
ВПГ+Хронический гепатит	6	3,9%	1	2,6%
Аутоиммунный гепатит	7	4,6%	2	5,3%
Алкогольный цирроз печени	1	0,7%	2	5,3%
Всего	153	100,0%	38	100,0%

Серологическими методами выявлены были маркеры вирусных гепатитов, данные представлены в таблице 6.

Таблица 6. Типы вирусного гепатита явившихся причиной цирроза печени.

Типы вирусного гепатита	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество больных	Доля	Количество больных	Доля
Вирусный гепатит «В»	43	37,1%	13	48,1%
Вирусный гепатит «D»	38	32,8%	5	18,5%
Вирусный гепатит «С»	26	22,4%	6	22,2%
Вирусный гепатит «В+D»	7	6,0%	3	11,1%
Вирусный гепатит «В+С»	2	1,7%	0	0,0%
Всего	116	100,0%	27	100,0%

Как видно из таблицы вирусные гепатиты микст-этиологии выявлены были серологически у 9 (7,8%) пациентов у 7(6,0%) из них гепатит «В + D», и у 2 (1,7%) вирусный гепатит «В + С». Моно вирус гепатита «В» выявлен причиной у 43 (37,1%), вирус гепатита «D» выявлен у 38 (32,8%), вирус гепатита «С» выявлен у 26 (22,4%).

Помимо общеклинических методов исследования использовались специальные методы исследования, производимые до операции, и в раннем послеоперационном периоде, а также в динамике.

Для оценки тяжести и прогноза цирроза печени разработано несколько классификаций: Child-Turcotte-Pugh (1964, 1973), MELD(2002), UNOS(2003) [17, 36, 137] Наиболее часто в клинической практике используется шкала Child-Turcotte-Pugh (таблица №7) с анализом доступных клинических и лабораторных критериев: наличия и степени выраженности асцита, печеночной энцефалопатии, сывороточного билирубина, протромбинового индекса, сывороточного альбумина.

Таблица 7. Классификация цирроза печени по Child-Turcotte-Pugh.

Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Отсутствует	Слабый	Выраженный

Сывороточный билирубин, мкмоль/л	Менее 34	34 - 51	Более 54
Сывороточный альбумин, г/л	Более 35	28 - 35	Менее 28
Протромбиновое время, сек. больше нормы	1-3	4-6	>6
МНО	<1,8	1,8-2,3	>2,3
Энцефалопатия	Нет	1-2 степень	3-4 степень

По степени тяжести заболевания выделяют три класса - А, В, С. Каждый параметр оценивается в зависимости от показателя от 1 до 3 баллов. При суммировании баллов определяется стадия. Если сумма 5 - 6 баллов процесс считается компенсированным (стадия А), 7-9 баллов – субкомпенсированным (стадия В), 10 -15 баллов – декомпенсированным (стадия С). Такой подход позволяет определить прогноз, выбор и интенсивность лечебных мероприятий.

В выборке значились только пациенты, которым были произведены шунтирующие операции, мы в своей практике для оценки тяжести состояния пациента и прогнозов течения болезни использовали модифицированную в отделении портальной гипертензии Российского Научного Центра хирургии им Б.А. Петровского классификацию Чайлд-Пью. Пациенты распределились следующим образом (Таблица № 8).

Таблица 8. Распределение больных согласно модифицированной в РНЦХ им Б.А. Петровского классификации Чайлд-Пью.

Группа по классификации	Класс«А»	Класс «А-В»	Класс«В»	Класс «В-С»	Класс «С»	Всего
Основная группа						
Количество больных	81	39	26	7	-	153
Доля	52,9%	25,6%	16,9%	4,6%	-	100,0%
Контрольная группа						
Количество больных	23	5	9	2	2	41
Доля	56,0%	12,2%	22,0%	4,9%	4,9%	100,0%

Подавляющее большинство больных – 81 (52,9%), относились к классу «А». Этим больным вмешательства выполнялись после полного

клинического обследования, без какой либо подготовки. Больным класса «А-В» – 38 (25,3%) пациентов, уже проводилась предоперационная подготовка – в среднем 6 суток стационарного лечения. 26 (17,3%) больным класса «В» стационарная предоперационная подготовка с медикаментозной коррекцией транзиторного асцитического синдрома и гепатопротекцией длилась в среднем 11,6 койко-дней. Вмешательства проводились только после получения положительного клинического результата. Длительность стационарной подготовки для получения положительной динамики с увеличением суточного диуреза, уменьшением асцитического синдрома, нормализацией функции сердечно-сосудистой деятельности у 7 (4,7%) больных класса «В-С» составила в среднем $27,4 \pm 37$ койко-дня.

В анамнезе 5 (3,3%) больных ранее были оперированы в других лечебных учреждениях по поводу кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. одному больному произведена была гастротомия с прошиванием вен кардиального отдела пищевода, одному спленэктомия, 3(1,9%) пациентам спленэктомия в сочетании с гастротомией и прошиванием вен кардиального отдела пищевода.

С кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка поступили 37 (24,2%). Всем больным портосистемное шунтирование выполнялось при стабильной гемодинамике и нормальных показателей крови.

При оценке тяжести кровопотери нами учитывались клинические проявления, данные лабораторных, инструментальных и специальных методов исследования. Согласно классификации А.И. Горбашко больные распределены следующим образом:

Таблица 9. Распределение больных с кровотечениями из ВРВП по тяжести кровопотери.

Степень тяжести кровопотери	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество пациентов	Доля	Количество больных	Доля
Легкая степень	11	29,7%	3	33,3%
Средняя степень	17	45,9%	1	11,1%

Тяжелая степень	9	24,4%	5	55,6%
Всего	37	100,0%	9	100,0%

У 21 (13,7%) пациента кровотечения носили рецидивирующий характер, что во многом и обусловило тяжесть состояния пациентов (Таблица №10).

Таблица 10. Зависимость тяжести кровопотери от количества рецидивов кровотечения из ВРВ пищевода и желудка.

Степень кровопотери	Количество рецидивов кровотечения			Абс. кол-во	Доля
	1	2-3	4 и более		
Основная группа					
Легкая	3	1	0	4	19,1%
Средняя	3	3	2	8	38,1%
Тяжелая	0	4	5	9	42,8%
Итого:	6 (28,6%)	8 (38,1%)	7 (33,3%)	21	100,0%
Контрольная группа					
Легкая	3	1	0	4	19,1%
Средняя	3	3	2	8	38,1%
Тяжелая	0	4	5	9	42,8%
Итого:	6 (28,6%)	8 (38,1%)	7 (33,3%)	21	100,0%

Представленные данные показывают, прямо пропорциональную зависимость тяжести кровопотери от количества рецидивов кровотечения.

У 3 (8,1%) больных экстренно оперированных по поводу пищевого кровотечения, после операции на следующий день развились рецидивы кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода как следствие тромбоза проксимального спленоренального анастомоза, больные впади в печеночную кому и умерли от нарастающей печеночно-почечной недостаточности. Причиной смерти этих больных в 90-е годы прошлого столетия считаем неадекватно проведенную антикоагулянтную терапию и технические погрешности при наложении портосистемного шунта на этапе освоения методики вмешательства.

Всем 153 (100%) больным выполнены различные виды портосистемных шунтов, данные представлены в таблице №11.

Таблица 11. Виды выполненных портосистемных шунтов у больных с портальной гипертензией.

№	Хирургические методы лечения	Количество оперированных больных		Умерло больных, в раннем послеоперационном периоде	
1	Проксимальный спленоренальный анастомоз	78	50,9%	5	3,3%
2	Спленоренальный анастомоз «бок в бок»	25	16,3%	0	
3	Дистальный спленоренальный анастомоз	17	11,1%	5	3,3%
4	Спленоренальный анастомоз с аутовенозной вставкой из плечевой вены	13	8,5%	0	
5	Мезентерикокавальный анастомоз	11	7,2%	0	
6	Супраренальный спленоренальный анастомоз	5	3,3%	0	
7	Мезентерикоренальный анастомоз	4	2,7%	1	0,7%
Всего		153	100,0%	11	7,2%

Формирование проксимального спленоренального анастомоза со спленэктомией выполнено у 78 (50,9%) больных, из них 5 (3,3%) пациентов умерло в раннем послеоперационном периоде.

Из-за топографической особенности локализации селезеночной вены в поджелудочной железе спленоренальный анастомоз «бок в бок» сформирован у 25 (16,3%) больных с хорошими послеоперационными результатами.

Дистальный спленоренальный анастомоз сформирован у 14 (11,1%) больных, из них в раннем послеоперационном периоде умерли 5 (3,3%) пациентов. Одна больная умерла от нарастающего гепаторенального синдрома с анурией, двое умерли от тромбоза спленоренального анастомоза с рецидивом кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и двое умерли от рецидива кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода с нарастающей печеночной недостаточности.

Спленоренальный анастомоз с аутовенозной вставкой из вены плеча выполнено 13 (8,5%) больным, из них одной больной спленоренальный анастомоз сформирован «Н» образной вставкой без спленэктомии. Результаты этой операции удовлетворительные. Только у одной пациентки через год наступил тромбоз анастомоза из-за самостоятельного прерывания приема антикоагулянтных препаратов.

Мезентерико-кавальный анастомоз выполнен 11 (7,2%) пациентам, из них мезентерико-кавальный анастомоз «бок в бок» выполнен двум пациентам, из них у одного, симультанно произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни. Мезентерико-кавальный анастомоз по Богоразу выполнен 2(1,3%) больным, у одной из них произведена спленэктомия с перевязкой левой желудочной вены, другому больному наложен «Н» образный мезентерико-кавальный анастомоз линейным сосудистым протезом диаметром 1,0см фирмы «Экафлон». «Н» образный мезентерико-кавальный анастомоз с гофрированным аллопротезом фирмы «Басекс» диаметром 1,0см выполнен 5 (3,3%) больным. Пациенты без осложнений с положительными результатами.

Супраренальный спленоренальный анастомоз выполнен 5(3,3%) пациентам, в среднем диаметр левой надпочечниковой вены колебался в пределах 7-10 мм., длина же в пределах 20 - 25 мм. Результаты вмешательств удовлетворительные.

Мезентерико-рэнальный анастомоз выполнен 4 (2,6%) пациентам. Мезентерико-рэнальный анастомоз накладывался между культей нижней брыжеечной вены с левой почечной веной при диаметре последнего не меньше 7 мм. для порционной разгрузки. После мобилизации нижней брыжеечной вены длиной не меньше 30 мм. от места слияния селезеночной вены, последняя пересекалась культя анастомозировалась с левой почечной веной «конец в бок». В одном случае анастомоз наложен пациенту с рецидивом пищеводного кровотечения после временной консервативной остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. На 15 сутки после операции при функционирующем анастомозе произошел рецидив пищеводного кровотечения, больной повторно взят на операцию, произведена была гастротомия с прошиванием вен кардии и пищевода по Пациоре. Пациент умер от прогрессирования печеночно-почечной недостаточности. У второго пациента кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода также носило рецидивирующий характер, после наложения мезентерико-рэнального анастомоза на 8 сутки произошел рецидив пищеводного кровотечения при функционирующем анастомозе. Больному произведена релапаротомия и также выполнена операция Пациоре. Пациенты выписались с выздоровлением. Одному больному в возрасте 5 лет с ВПГ, из-за аномалии развития вен портальной системы, сформировано разгрузочное мезентерико-рэнальное венозное соустье с гофрированным аллопротезом «Басекс» диаметром 6 мм. с хорошим клиническим эффектом.

В настоящее время на диаметре соустья акцентируется особое внимание.

Мы в своей практике наиболее часто выполняем парциальные спленорэнальные анастомозы или мезентерико-кавальные анастомозы, сохраняющие в определенной степени пассаж брыжеечной венозной крови к печени. При циррозе печени ограничиваем диаметр соустья до 10 мм., сохраняя редуцированный воротный кровоток к печени, а при внепеченочной

портальной гипертензии, наоборот, сосудистое соустье формируем диаметром от 10 до 12 мм.

При выполнении порто-системных шунтов операционный доступ играет немаловажную роль. Виды операционных доступов представлены в таблице №12.

Таблица 12. Виды операционных доступов.

Виды операционного доступа	Количество больных	Доля	Осложнения доступа	Доля
Торакофренолапаротомия	37	24,2%	14	37,8%
Левое подреберье	4	2,6%	1	25,0%
Верхнесрединная лапаротомия	112	73,2%	16	14,2%
Всего	153	100,0%		

В период освоения портосистемных шунтов с 1997 года по 2007 годы основным операционным доступом являлась торакофренолапаротомия, при которой у 9 (5,9%) пациентов в раннем послеоперационном периоде развился экссудативный плеврит, несмотря на проводимую дыхательную гимнастику, разрешался процесс многократным торакоцентезом. У 4 (2,6%) больных развился лигатурный свищ, которые были удалены в течение многих лет, впоследствии у 2 (1,3%) образовались послеоперационные грыжи передней брюшной стенки. У 1 пациента образовался абсцесс хвоста поджелудочной железы, который прорвался наружу между швами вместе с панкреатическими секвестрами. Панкреатический свищ закрывался самостоятельно через в течении десяти месяцев. Хотя доступ хорошо открывает операционное поле, осложнения самого доступа, значительно снижает качество жизни пациента.

При формировании спленоренального шунта 4 (2,6%) больным использовался операционный доступ через левое подреберье. У одного пациента через год образовалась послеоперационная грыжа передней брюшной стенки.

С 2007 года, по опыту отделения портальной гипертензии РНЦХ им Б.А. Петровского (руководитель профессор А.Г. Шерцингер), мы перешли на верхнесрединно-срединную лапаротомию, оптимальный доступ для широкого обзора всех органов брюшной полости. При этом доступе отмечен только лишь один вид осложнения, послеоперационные вентральные грыжи они появились у 16 (14,3%) пациентов.

Как описано выше, лечение больных с портальной гипертензией и ее осложнений остается актуальной проблемой на сегодняшний день, по статистике отмечается ежегодный рост количества больных с хроническими заболеваниями печени и внепеченочной портальной гипертензией [91, 98, 99, 116, 149, 191, 233, 239]. В этой ситуации работа над диагностикой, дифференциальной диагностикой, модифицирование методов портосистемного шунтирования считается обоснованной для дальнейшего развития хирургии портальной гипертензии.

В настоящее время на диаметре соустья акцентируется особое внимание, мы наиболее часто выполняем парциальные спленоренальные анастомозы или мезентерико-кавальные анастомозы, сохраняющие в определенной степени пассаж брыжеечной венозной крови к печени. При циррозе печени ограничиваем диаметр соустья до 10 мм., сохраняя редуцированный воротный кровоток к печени, а при внепеченочной портальной гипертензии, наоборот, сосудистое соустье формируем диаметром от 10 до 12 мм.

Таблица 13. Распределение пациентов по способу декомпрессии

№	Хирургические методы лечения	Количество оперированных больных	
1	Группа больных с тотальным шунтированием ПСРА, СРА, ДСРА,	120	78,4%
2	Группа больных с парциальным шунтированием: МКА, ССРА, МРА	33	21,6%
	Всего	153	100,0%

Как видно из таблицы чуть более 1/5 части пациентов создано было парциальное шунтирование, достаточное количество для статистического сравнения.

2.2. Методы исследования

Все больные перед выполнением портосистемного шунта, а также в ближайшем и отдаленном периодах были подвергнуты общеклиническому и специальному обследованию по выработанному плану. В своей работе мы использовали общепринятые методы обследования с тщательным исследованием анамнеза заболевания, который в ряде случаев позволял выяснить основные подходы в прогнозировании возможных исходов заболевания. При обследовании больных важное значение уделялось изучению жалоб, эпизодов ГЭЖ в анамнезе и при поступлении в хирургический стационар, развитию и течению болезни, первым признакам ее проявления. Большое внимание мы уделяли исследованию локального статуса.

В общеклинические методы исследования входили: общий анализ крови и мочи, биохимические методы исследования крови, ЭКГ, рентгенография. Нормальные значения биохимических показателей, по Блюгер А.Ф. и Новицкий Н.Н. (1984):

- Общий билирубин по методу Jendrassik, Gleghomi (ммоль/л)- $20,5 \pm 1,0$;
- Прямой билирубин по методу Jendrassik, Gleghorm (ммоль/л)- $0,8 \pm 4,3$;
- Непрямой билирубин по методу Jendrassik, Gleghorm (ммоль/л)- $1,7 \pm 17,1$;
- АсТ по методу Reitman, Frankel (ммоль/л)- $0,1 - 0,45$;
- АлТ по методу Reitman, Frankel (ммоль/л)- $0,1 - 0,68$;
- Щелочная фосфатаза методом Bodansky (ммоль/л) - $0,8 - 1,7$;
- Общий белок методом Kingsley (г/л)— 65 ± 85 ;

- Белковые фракции методом электрофореза на бумаге по методу Grosman (%): альбумины - $63,6 \pm 4,0$; глобулины - $36,4 \pm 1,63$ (α_1 - $4,1 \pm 0,98$; α_2 - $7,4 \pm 1,12$; β - $9,9 \pm 1,92$; γ - $15,0 \pm 2,52$).

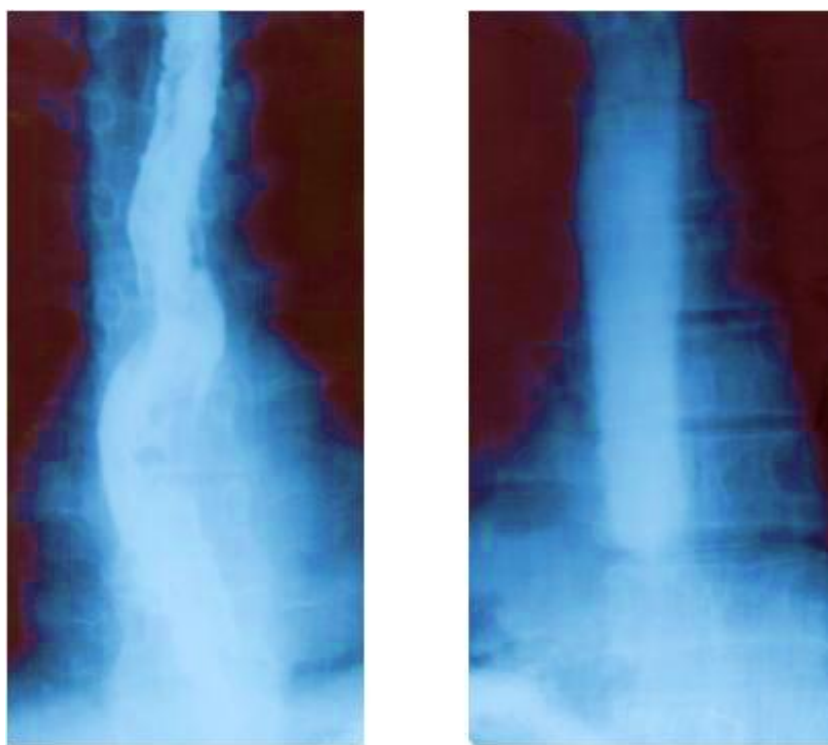
Коагулирующая активность крови оценивалась по показателям «малой» коагулограммы, которая дает представление о всех фазах свертывания крови: время свертывание по Фонио (мин.), толерантность плазмы к гепарину по методу Сигге (сек.), время рекальцификации плазмы по Хоуэллу (сек.), фибриноген по Рутберг Р. А. (г/л), протромбиновый индекс по Квику (%), фибринолитическая активность по Ковальскому (час), фибриназа (сек.), тест агрегационной активности тромбоцитов по Гусейнову Г. С. (сек.).

Маркеры вирусных гепатитов определяли иммуноферментным анализом (ИФА).

Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка за 1997 – 1999 годы выполнены 14(9,2%) пациентам. До внедрения в клиническую практику гибких эндоскопов, среди методов диагностики портальной гипертензии рентгенологическое исследование занимало важное место. Исследование производили в вертикальном, а затем в горизонтальном положении с наклоном рентгеновского стола в головную сторону. Больному давали 1-2 глотка бариевой (не густой) кашицы, чтобы получить картину рельефа слизистой, снимок делали спустя 6-10 секунд после глотка. Рентгенограмма пищевода при расширении его вен представляла характерную картину. Складки пищевода теряли свое продольное направление, становились извилистыми, прерывистыми, расстояние между ними увеличивались. В области складок и стенок пищевода образовывались округлой формы и различной величины дефекты наполнения, они часто располагались в виде цепочки один над другим. При очень больших, вдающихся в просвет пищевода венозных узлах, барий задерживался между ними в виде поперечно расположенных серповидных полос. Ширина

пищевода увеличивалась. Наиболее выражены были изменения в нижней трети пищевода, но нередко расширение вен определялось во всей его нижней половине (рентгенографические снимки до и после операции приведены в рисунке 1).

На рентгенограмме пищевода после формирования спленоренального анастомоза складки пищевода принимали свое исходное продольное направление, становились более гладкими, исчезали дефекты наполнения. Такая рентгенологическая картина свидетельствует об адекватной декомпрессии портальной системы в послеоперационном периоде



а) До операции

б) После операции

Рис. 1. Рентгенографический снимок пищевода до и после операции.

В нашем исследовании косвенные признаки наличия варикозно расширенных вен пищевода выявлены у 8 пациентов из обследованных рентгенологически 14 больных. При обследовании 7 пациентов без патологии вен пищевода у 4 пациентов также были определены косвенные признаки ВРВП.

При контрольной эзофагоскопии, варикозное расширение вен пищевода II-III ст. обнаружено у всех 14 пациентов. Определены диагностические критерии рентгеноскопии пищевода с контрастированием как диагностического критерия в диагностике ВРВП в таблице № 14.

Таблица 14. Диагностические возможности рентгеноскопии пищевода при ВРВП.

Критерии	Количество пациентов	
	Болезнь есть	Болезни нет
Тест положительный	8 (А)	4 (В)
Тест отрицательный	6 (С)	3 (D)
Диагностическая чувствительность	57,1%	- $A/(A+C)$
Диагностическая специфичность	42,8%	- $D/(B+D)$
Предсказательная ценность положительного теста (ПЦП)	66,7%	- $A/(A+B)$
Предсказательная ценность отрицательного теста (ПЦО)	33,3%	- $D/(C+D)$

Как видно, показатели специфичности (42,8%) и чувствительности (57,1%) теста оказались довольно низкими. При рентгеноконтрастном исследовании пищевода выявляются только косвенные признаки портальной гипертензии, при этом невозможно судить о морфологических изменениях слизистой оболочки пищевода, а также невозможно установить характер и уровень источника кровотечения. Рентгенологическое исследование проводилось лишь на ранних этапах работы, когда ЭГДС не проводилась ввиду отсутствия техники. В настоящее время в связи с малой информативностью мы отказались от данного исследования.

При установлении диагноза ЦП следует дополнительно к физикальным данным оценивать результаты лабораторной и инструментальной диагностики (таблица №15).

Таблица 15. Методы выявления и оценки цирроза печени

Инвазивные методы	Неинвазивные методы
Биопсия печени <ul style="list-style-type: none"> • Гистологическое исследование • Полуколичественная система подсчета • Иммуногистохимическое исследование 	Серологические методы: <ul style="list-style-type: none"> • Прямые сывороточн.маркеры • Непрямые сыворот.маркеры • Профиль сывороточн.цитокинов Визуализирующие методы: <ul style="list-style-type: none"> • УЗИ, КТ, МРТ • Эластография печени • Генетические исследования

Сывороточные маркеры фиброза:

Медиаторы фиброгенеза и компоненты экстрацеллюлярного матрикса, определяемые в сыворотке крови (коллаген I, III, IV типов, гиалуроновая кислота, ламинин и его фрагменты, YKL – 40, металлопротеиназы), определены у 16 (10,46%) пациентов.

Непрямые (косвенные) данные. С целью изучения активности фиброгенеза в печени выявляли ряд панелей биохимических показателей (АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП, общий билирубин и др.) у всех 153 (100%) пациентов.

Ультразвуковое исследование - признаками цирроза являются неравномерная плотность ткани печени и участки повышенной эхогенности. Хвостатая доля оказывается увеличенной. Тем не менее, до появления асцита данные УЗИ не позволяют диагностировать цирроз. Узлы регенерации могут напоминать участки очагового поражения печени. Для исключения их злокачественной природы необходимо динамическое наблюдение или определения уровня АФП. Преимуществом УЗИ перед КТ является возможность получить любое сечение органа. В 8,3% случаев цирроза печени при доплеровском УЗИ выявляют гепатофугальный кровоток по воротной, селезеночной и верхней брыжеечной венам [44]. Он соответствует тяжести течения цирроза печени и наличию признаков энцефалопатии.

Допплеровское УЗИ позволяет также выявить портокавальные анастомозы, не обнаруживаемые при эндоскопическом исследовании. Снижение кровотока обратно пропорционально степени выраженности фиброза печени.

Ультразвуковой сканер LOGIQ 9 (GE) ToshibaAplio: Степень доказательности эффективности шунтирующих операций при портальной гипертензии достигалась путем применения доплерографических методов диагностики, приоритет остается за ними в связи с материальной доступностью, не инвазивностью, так и по информативности не уступающим другим методам диагностики. (Рисунок 2). В результате доплерографического исследования висцеральных сосудов 70 больным, до и после операций ПСШ, были получены следующие результаты (Таблица 16). В процессе сравнительной оценки полученных результатов после шунтирующей операции отмечено уменьшение длины селезенки на $21,7 \pm 3,38$ мм., ширины на $9,27 \pm 1,1201$ мм.. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене уменьшилась на $565,91 \pm 7,7$ мл/мин, при этом отмечается тенденция в сторону увеличения максимальной систолической скорости кровотока (V_{max}) на 1,68 мл/мин, диаметр селезеночной вены после шунтирующей операции уменьшился в среднем на $2,66 \pm 0,43$ мм. Достоверно уменьшился и диаметр воротной вены на $1,76 \pm 0,12$ мм, что свидетельствует о разгрузке портальной системы. Уменьшилась максимальная систолическая скорость кровотока (V_{max}) в печеночных венах на 14,41 см/с. Объемная скорость кровотока в воротной вене уменьшилась на 665,91 мл/мин. Объемная скорость кровотока в печеночных венах снизилась на 16,13 мл/мин.

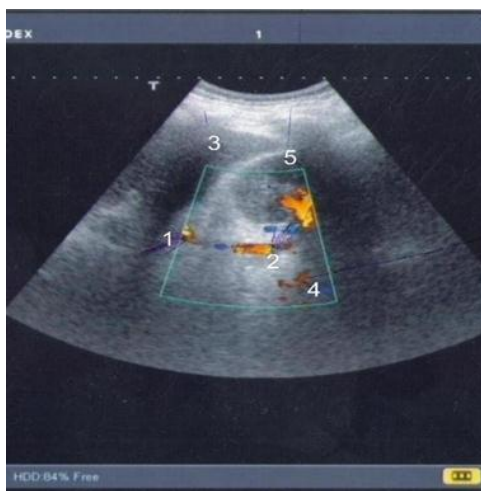


Рисунок 2. 1-селезеночная вена, 2- анастомоз, 3- селезенка, 4-левая почечная вена, 5- почка.

Имело место незначительное увеличение размера правой доли печени на 2,64 мм, что возможно связано с реакцией печени на изменения в портальной системе. Существенного изменения диаметра печеночных вен не отмечено. Отмечено увеличение размера левой почечной вены на 2,48 мм., что косвенно свидетельствует о повышении давления в ней за счет увеличения притока и разгрузки портальной системы.

Максимальная объемная скорость кровотока в сосудистом шунте составила 121,36 мм., при его полной проходимости. Средний диаметр сосудистого анастомоза составил 9,86мм.

Таблица 16. Сравнительная оценка доплерографических показателей до и после операции ПСШ.

Показатель	До операции ПСШ, мм.	После операции ПСШ, мм.	* Разница значений, мм.
Длина селезенки (мм)	194,8±3,4	173,1±6,3	↓21,7
Ширина Селезенки (мм)	80,1±2,2	70,8±3,9	↓9,3
Объемная скорость кровотока в селезеночной вене (мл/мин)	2593,6±279,3	2027,7±306,2	↓565,9
Максимальная систолическая скорость кровотока (V _{max}) в селезеночной вене (см/с)	30,5±2,2	32,2±3,1	↑1,7

Диаметр селезеночной вены (мм)	14,9±0,5	12,2±0,3	↓2,7
Диаметр портальная вена (мм)	14,4±0,3	12,6±0,3	↓1,8
Максимальная систолическая скорость кровотока (V _{max}) в печеночных венах (см/с)	48,9±5,5	34,5±2,8	↓14,4
Объемная скорость кровотока в воротной вене (мл/мин)	1852,7±207,4	1186,8±126,8	↓665,9
Объемная скорость кровотока в печеночных венах (мл/мин)	49,8±5,4	33,6±2,8	↓16,1
Толщина правой доли печени (мм)	96,4±6,9	99,0±6,5	↑2,6
Диаметр печеночных вен (мм)	5,0±0,3	5,5±0,3	↑0,5
Диаметр левой почечной вены (мм)	8,8±0,3	11,3±0,1	↑2,5

Примечание: * - $p < 0,05$ по отношению к показателям до операции.

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что операции портосистемного шунтирования имеют ряд достоверных преимуществ, направленных на изменение и разгрузку внутрипортальной гемодинамики, и профилактику гастроэзофагельных кровотечений соответственно. Допплерография является высокоинформативным методом в диагностике синдрома портальной гипертензии и исследования изменений ангиоархитектоники висцеральных сосудов после шунтирующих операций.

Ультразвуковое исследование воротной вены до- и после операции ПСШ, представлено следующим образом, среднее значение до операции составило 14,7±0,2мм, после операции ПСШ оно уже было достоверно снижено до 11,7±0,2мм, что позволяет судить о снижении давлении в воротной вене.

УЗ эластография – новый метод неинвазивной оценки фиброза печени. Методика импульсной динамической эластографии положена в основу принципа работы аппарата «Фиброскан» (Echosens, Франция),

который позволяет за короткий промежуток времени (5 – 7 минут) определить наличие и степень выраженности фиброзных изменений паренхимы печени. Суммарный объем печеночной ткани, которая подвергается исследованию, составляет около 6 см³, что в 100 раз превышает таковой при пункционной биопсии печени. Метод эластометрии основан на законе Гука, который определяет реакцию материала на сжатие. Чем больше плотность ткани, тем быстрее распространяется волна. Таким образом, определяется плотность (эластичность) ткани печени, которая выражается в килопаскалях (кПа). Исследования *ex vivo* подтверждают зависимость между эластичностью тканей и степенью фиброза. Необходимо принимать во внимание, что эластография позволяет с наибольшей вероятностью отличить выраженный фиброз печени (F3 – F4) от его отсутствия (F0) или минимальной степени выраженности (F1). Так, при значениях эластичности более 14 кПа диагностическая точность идентификации фиброза печени составляет 82,6%, чувствительность и специфичность – 72,6% и 93,5% соответственно [16].

Проанализирована диагностическая значимость **компьютерной томографии** в оценке наличия фиброзных изменений печени у пациентов с хроническими гепатитами и циррозом. КТ позволяет оценить размеры печени и выявить неровность ее поверхности, обусловленную узлами. На компьютерных томограммах невозможно отличить узлы регенерации от остальной ткани печени. После внутривенного введения контрастного вещества визуализируются воротная и печёночная вены, а также коллатеральные сосуды и увеличенная селезенка - достоверные признаки портальной гипертензии. Выявление крупных коллатеральных сосудов, которые обычно располагаются вокруг селезенки или пищевода, служит дополнительной информацией к клиническим признакам хронической портосистемной энцефалопатии. КТ представляет собой эффективный метод наблюдения за течением цирроза.

Эндоскопия - лучший метод визуализации варикозно - расширенных вен пищевода и желудка. Чем больше размер вены, тем выше вероятность кровотечения. Особенно большое значение имеет цвет вен. Варикозно - расширенные вены обычно имеют белый цвет и непрозрачны. Красный цвет свидетельствует об усиленном кровотоке по расширенным субэпителиальным и соединительным венам. Эзофагофиброгастродуоденоскопия выполнялась до операции всем пациентам и процедура для контроля перед выпиской с помощью гибкого аппарата фирмы «Olympus», Япония. Этот метод исследования выполнен 147 (96,08%) пациентам перед операцией. Эзофагоскопия 6 (3,92%) пациентам не была выполнена по разным причинам зонд-обтуратор Sengstaken-Blasmore.

Степень варикозного расширения вен пищевода и кардии нами оценивалась во время эндоскопии согласно классификации, разработанной А.Г. Шерцингером (1986).

- I - степень, ВРВПЖ диаметром до 3 мм
- II - степень, ВРВПЖ диаметром в 3-5 мм
- III - степень, ВРВПЖ диаметром больше 5 мм

Кроме размеров ВРВ, при эзофагогастроскопии имеется возможность оценки состояния слизистой оболочки пищевода и желудка, при этом у подавляющего большинства пациентов отмечены воспалительные изменения слизистой оболочки в гастроэзофагальной зоне.

У больных с портальной гипертензией эзофагоскопически слизистая оболочка в средних и нижних частях пищевода имела бледно-розовую окраску. Четко были видны выбухающие в просвет пищевода синюшного цвета варикозные венозные узлы. Кроме этого, довольно часто определялись расширенные, извитые вены под слизистым слоем пищевода. Аналогичная картина отмечалась и со стороны слизистой оболочки желудка. Степень расширения вен пищевода у наших больных отражена в таблице №17.

Таблица 17. Распределение больных по степени расширения вен пищевода по данным ЭГДС.

Степень варикозно расширенных вен пищевода и желудка	Количество больных	Доля
I степень	46	31,3%
II степень	42	28,6%
III степень	59	40,1%
Всего	147	100,0%

Из 46 (31,3%) больных, несмотря на I степень ВРВПиЖ, 4(2,7%) поступили с кровотечением из ВРВПиЖ, у 5 (3,4%) пациентов отмечались эпизоды кровотечения в анамнезе. II степень ВРВПиЖ установлена у 42 (28,6%) пациентов, из них 7 (4,8%) больных поступили с кровотечением из ВРВПиЖ. III степень ВРВПиЖ установлена у 59 (40,1%) больных, из них 16 (10,88%) поступили с кровотечением.

Таким образом, из 153 больных 27 (17,7%) поступили в стационар с кровотечением из ВРВПиЖ.

Четкой корреляционной связи с кровотечением из ВРВПиЖ и со степенью варикоза вен пищевода мы не наблюдали, скорее всего, при любой степени варикоза вен пищевода ее морфологическое составляющее имел определяющий фактор, которая оценивалось по описанной классификации Киценко Е.А. (1985). Контрольное эндоскопическое исследование выполнялось через месяц после формирования портосистемного шунта. При этом косвенно оценивали функцию портосистемного шунта. Исчезновение или явное уменьшение размеров варикозных вен, спадение варикозных узлов при перистальтике пищевода или при инсуффляции воздухом, уменьшение количества варикозных стволов, снижение воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода и кардии желудка, восстановление тонуса пищевода свидетельствовали о снижении портального давления и функционировании портосистемного шунта. Осложнений при данном методе исследования нами не отмечено. Таким образом, мы считаем, что ценность

этого метода в значительной степени превышает рентгенологическое исследование, метод является простым, безопасным, и должна, более широко применяться в клинической практике.

Спленопортография. Больному с асцитом накануне исследования производили пункцию живота, удаляя при этом как можно больше жидкости. За сутки до исследования им назначали жидкую пищу (бульон, кисель, чай с сахаром). Накануне вечером и утром в день исследования проводили очистительные клизмы. Данная методика исследования была выполнена 12 (7,84%) больным, которая производилась на ангиографе фирмы «Siemens». При этом у всех у них установлена внутripеченочная форма блока. Диаметр портальной вены колебалось в среднем от 20 до 23 мм. в диаметре, а селезеночная вена варьировала от 16 до 20 мм. С 2007 года в связи с переходом на исследование сосудов портальной системы ультразвуковым дуплексным сканированием спленопортография ввиду инвазивности не производилась.

Послеоперационное патогистологическое исследование биопсийного материала печени произведено 127 (84,6%) больным (Таблица 18).

Таблица 18. Патогистологическая картина операционного материала.

Заключение морфолога	Абсолют. Кол-во	Доля
Мелкоузловой цирроз	52	40,9%
Крупноузловой цирроз	32	25,2%
Смешанный цирроз	10	7,9%
Септальный цирроз	7	5,5%
Гепатит с переходом в цирроз	21	16,6%
Активный гепатит	5	3,9%
Всего	127	100,0%

Чаще наблюдалась картина мелкоузлового цирроза печени у 52(40,9%) пациентов и крупноузлового цирроза печени у 32(25,2%) пациентов, реже определялись септальный у 7 (5,5%) пациентов и смешанный циррозы у 10(7,9%) пациентов.

2.3 Инвазивные методы дифференциальной диагностики портальной гипертензии.

«Золотым стандартом» этиологической диагностики и оценки степени фиброза печени является гистологическое исследование биоптатов печени. Однако ряд работ указывают, что точность метода в оценке стадии фиброза может существенно снижаться из-за неадекватности объема, представляемого для исследования материала (до 25-40% случаев) [22, 8]. Различия в определении стадии фиброза в одном и том же биоптате при оценке разными специалистами - морфологами могут наблюдаться в 20% случаев [106]. Наконец, получение адекватного объема биоптата для исследования (длиной минимум 25 мм. с захватом не менее 11 портальных трактов) не гарантировано ни при чрескожном, ни при трансъюгулярном доступе [11]. В тоже время данные «слепые методы добычи биоптатов» имеют целый ряд ограничений, что обусловлено, в первую очередь, его инвазивностью, и целого ряда осложнений наиболее грозное из них кровотечения из печени на фоне дефицита белков свертывания.

Поэтому с момента технической доступности мы стали применять лапароскопическую видеоревизию органов брюшной полости с биопсией.

В нашем материале лапароскопическая видеоревизия с биопсией органов брюшной полости, за период с 2009 по 2016г. произведена 40 (26,14%) пациентам с портальной гипертензией, которые были направлены из разных лечебных учреждений г. Бишкек для уточнения диагноза и определения тактики лечения.

Таблица 19. Распределение по полу и возрасту пациентов, которым произведена видеолапароскопия.

Пол	Возраст больных						Итого	
	До 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Абс.кол.	Доля
Мужчины	3	2	2	6	10	4	27	67,5%
Женщины	1	2	2	3	3	2	13	32,5%

Всего	4 10,0%	4 10,0%	4 10,0%	9 22,5%	13 32,5%	6 15,0%	40	100,0%
--------------	------------	------------	------------	------------	-------------	------------	-----------	--------

Как видно из таблицы основной контингент больных составили пациенты от 20 до 60 лет (75%), трудоспособного возраста. Всем больным предварительно проводились стандартные общеклинические исследования (развернутый анализ крови, общий анализ мочи, печеночные тесты, почечные тесты, щелочная фосфатаза, общий белок с белковыми фракциями, свертывающая система крови, маркеры вирусного гепатита). За последние годы с развитием лабораторной диагностики стали определять онкологические маркеры, такие как альфа-фетопrotein (АФП) в сыворотке крови, СА 19-9, СА 125Ag, раковый эмбриональный антиген (РЭА). УЗИ исследование брюшной полости, УЗДГ сосудов портальной системы с определением объема и скорости кровотока, ЭГДС, рентгенография грудной клетки, ЭКГ. Фибросканирование печени (эластометрия).

Показанием к проведению лапароскопического исследования явилось неинформативность предварительных неинвазивных исследований.

2.4 Статистическая обработка данных.

Статистический анализ выполняли с помощью стандартного пакета «Statistica» (версия 4.0).

Гипотеза об отсутствии различий в группах принята нулевой. Для принятия решения, как наиболее эффективного для такого рода задач, выбран критерий Крамера-Уэлча [261]. На основании следующих категорий: распределение больных по полу, по этиологическому фактору и средневозрастным данным – неконтролируемые нами характеристики всех трех распределенных групп, вычислено эмпирическое значение критерия Крамера-Уэлча для сравниваемых групп.

Вероятность ошибки принята допустимая в медико-биологических исследованиях $\alpha=0,05$ [36].

Гипотеза принимается если эмпирическое значение критерия меньше или равно критическому значению. При, числе степеней свободы:

$$v = n - 1 \quad (2.5.1)$$

Для контрольной группы - $v_{\text{контроль}} = 38-1 = 37$; для основной группы $v_{\text{основн}} = 153-1=152$

По таблице определили критическое значение двустороннего t-критерия Стьюдента =1,98 [240].

Значение критерия рассчитывали по формуле:

$$T = \frac{\sqrt{M \cdot N} |\bar{x} - \bar{y}|}{\sqrt{M \cdot s_k^2 + N \cdot s_o^2}} \quad \text{критерий Крамера – Уэлча} \quad (2.5.2)$$

где -M и -N объемы выборок и \bar{y} выборочные средние;

s_k^2 -выборочная дисперсия контрольной группы;

s_o^2 -выборочная дисперсия основной группы.

Выборочные средние и дисперсии сравниваемых выборок вычислены с помощью инструмента «Описательная статистика» в программе Microsoft Excel для Windows [8].

Тэмпир = 1,36 ≤ 1,98; следовательно, гипотеза совпадения характеристик контрольной и основной групп принимается на уровне значимости $p = 0,05$.

Сравнение операционных характеристик (чувствительность и специфичность) проведенных методов дифференциальной диагностики проводили с помощью t-критерия Стьюдента [9]

$$t = \frac{b - c}{n * \sqrt{\frac{b + c}{n^2}}} \quad \text{t-критерий Стьюдента} \quad (2.5.3)$$

где b- отрицательный результат сравниваемого метода;

c- отрицательный результат референтного метода;

n- объем выборки.

При непараметрическом распределении использовали критерия χ^2 .

$$\chi^2 = \frac{(|b-c|-1)^2}{b+c} \quad \text{критерия } \chi^2 \quad (2.5.4)$$

где b - отрицательный результат сравниваемого метода;

c - отрицательный результат референтного метода;

n - объем выборки.

Таблица 20. Определение критериев оценки результатов диагностических исследований.

Критерии	Болезнь есть	Болезни нет
тест положительный	A-истинно положительный	B-ложно положительный
тест отрицательный	C-ложно отрицательный	D-истинно отрицательный
диагностическая чувствительность	A/(A+C) – доля истинно положительных тестов среди больных	
диагностическая специфичность	D/(B+D) – доля истинно отрицательных тестов среди здоровых	
предсказательная ценность положительного теста (ПЦП)	A/(A+B) – доля истинно положительных тестов среди всех положительных тестов	
предсказательная ценность отрицательного теста (ПЦО)	D/(C+D) – доля истинно отрицательных тестов среди всех отрицательных тестов	

Ввиду большой выборочной дисперсии $\sigma=995,15$ и большой вероятности негаусовского распределения совокупностей, применен критерий χ^2 для непараметрического распределения (Формула 2.5.4)

$$\chi^2 = \frac{(|b-c|-1)^2}{b+c} = \frac{(|23-3|-1)^2}{23+3} = 13,88$$

$\chi^2 = 13,88 > \text{критическое } 2,00$, при заданном $\alpha=0,05$ и $\nu_{\text{контроль}} = 38 - 1 = 37$.

Для подтверждения нормального распределения, выполнена оценка критерия $\chi^2_{\text{критическое}}$ по формуле Б.С. Ястремского, нулевая гипотеза отвергается, если выполняется неравенство [8]:

$$\frac{(\chi^2 - \nu)}{\sqrt{2\nu - 4\theta}} \geq 3 \quad (2.5.5)$$

где ν - число степеней свободы, θ - поправка на число групп вариант при $\nu > 20$ она равна 1,2

$$\frac{(\chi^2 - \nu)}{\sqrt{2\nu - 4\theta}} = \frac{(13,88 - 58)}{\sqrt{2 \cdot 58 - 4 \cdot 1,2}} = -4,19$$

Неравенство $-4,19 < 3$, следовательно, опытное распределение не отличается от нормального.

Вычисление стандартной ошибки доли в случае несравнимых характеристик в пределах основной группы больных:

$$\sigma_{\hat{p}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \quad (2.5.6)$$

где $\sigma_{\hat{p}}$ - стандартная ошибка доли,
 σ - стандартное отклонение,
 n - объем выборки.

Стандартное отклонение доли σ :

$$\sigma = \sqrt{p(1-p)} \quad (2.5.7)$$

Оценку стандартной ошибки доли высчитывали по формуле

$$S_{\hat{p}} = \sqrt{\frac{\hat{p} \cdot (1 - \hat{p})}{n}} \quad (2.5.8)$$

где \hat{p} - оценка доли, n - объем выборки

Оценка стандартной ошибки доли в контрольной группе составила

$S_{\hat{p}} - 2,6\%$, в основной группе составила $S_{\hat{p}} - 2,1\%$.

Для сравнения долей использовали критерий Z аналог критерия Стьюдента t для выборочных долей с поправкой Йейтса на непрерывность [59].

$$Z = \frac{|\hat{p}_1 - \hat{p}_2| - \frac{1}{2} \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}{\sqrt{\hat{p}(1-\hat{p}) \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}} \quad (2.5.9)$$

Объединенная оценка доли оперированных больных, составил:

$$\hat{p} = \frac{45 + 61}{232 + 314} = 0,19414$$

$n \cdot \hat{p}$ контрольной группы составил 45,

$n \cdot \hat{p}$ основной группы составил 60.

Из математической статистики, если $n \cdot \hat{p} > 5$, то это показатель нормального распределения. В нашем случае оба показателя больше 5, значит Z-критерий можно использовать. Учитывая поправку Йейтса, уменьшающего расхождение с нормальным распределением, получаем:

$$Z = 0,0025 < 1,96$$

Вычисленный $Z < 1,96$ критическое значение для 5% уровня значимости $p \leq 0,05$.

Для статистического определения результатов воздействия на основную группу вычислен коэффициент корреляции Пирсона.

$$r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \sum y}{n}}{\sqrt{\left[\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} \right] \left[\sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n} \right]}} \quad (2.5.10)$$

Критические границы от 0 до 0,3 оцениваются как слабые.

$r=0,1274$ в нашем случае очень слабая связь.

Оценку значимости коэффициента определили с помощью преобразования

$$t = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{(n-2)} \quad (2.5.11)$$

Для признания статистически достоверным при уровне значимости $p = 0,05$ должно иметь место неравенство $t > 1,9$

$$t_{\text{опытное}} - 2,06 > t_{\text{критич}} - 1,9$$

Таким образом определяется вывод: при уровне значимости $p = 0,05$ *статистически достоверно различие в группах, по конечным результатам, различного хирургического лечения.*

Аналогичная картина выявляется и при сравнении с контрольной группой с одной лишь разницей, что неравенство оказалось более значимым $t_{\text{опытное}} - 2,91 > t_{\text{критич}} - 1,9$

Таким образом, описанный алгоритм математических действий подтверждает заложенную изначально нулевую гипотезу

Оценка выживаемости оценивалась путем построения кривых по методу Каплана-Мейера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $< 0,05$.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.

3.1. Роль результатов лапароскопического исследования в выборе вариантов вмешательства и информационная ценность.

Исследование пациентов перед операцией проводилось по принципу от простого к сложному. К инвазивным методам прибегали только в случае неинформативности предыдущих исследований

У 28 больных при УЗИ исследовании органов брюшной полости выявлено наличие асцитической жидкости в брюшной полости, а диаметр портальной вены колебался от 10 до 12 мм. в диаметре, то есть была в пределах нормы, не у всех исследуемых на УЗИ были выявлены признаки гепатоспленомегалии. Наличие варикозно расширенных вен пищевода и желудка при ЭГДС обнаружены у 3 (7,5%) больных. На ЭКГ признаки перегрузки правого отдела сердца не отмечены. У 5 (12,5%) больных, направленных из Национального Центра Фтизиатрии КР, без патологических изменений со стороны органов грудной клетки 3-кратный анализ мокроты на наличие микобактерий были отрицательными. У 3 (12,5%) пациентов из них при лапароскопической видеоревизии органов брюшной полости обнаружены белесые просовидные высыпания по всей поверхности париетальной брюшины и на стенках кишечника, на биопсии - туберкулезное поражение органов брюшной полости, посев асцитической жидкости также показал рост микобактерий туберкулеза. Особенностью туберкулезного поражения органов брюшной полости явился выраженный межорганный фибринозный спаечный процесс в виде интимных спаек и швартов на рассточнии толщиной до 0,5 см. У одного пациента установлено цирротическое поражение печени, печень оказалась сморщенной и поджатой к диафрагме, поверхность ее крупнобугристая с узлами регенератами. У второго пациента при гистологическом исследовании биоптата, подтвержден канцероматоз органов брюшной полости. У женщины направленной из

Кыргызского научного центра гематологии с диагнозом: Анемия неясной этиологии, при лапароскопической видеоревизии установлено цирротическое поражение печени, также подтверждено гистологически. У пациента направленной из Научно-исследовательского института хирургии сердца и трансплантологии органов с диагнозом: Констриктивный перикардит, панцирное сердце при лапароскопической видеоревизии установлено цирротическое поражение печени, подтверждено гистологическим исследованием биопсийного материала. Стоит отметить, что, у этого пациента при эластометрии печени установлено F4 по METAVIR.

Из 15(37,5%) пациентов, направленных из отделения гастроэнтерологии и отделения терапии ИОВ Национального Госпиталя при министерстве здравоохранения КР, гистологически туберкулезное поражение органов брюшной полости установлен у 5 больных, и в двух случаях установлено цирротическое поражение печени.

Из самых тяжелых осложнений манипуляции отметим произошедшее у одного пациента ранение стенки кишечника при попытке введения CO₂ в брюшную полость, манипуляция была остановлена из-за выраженного спаечного процесса в брюшной полости. На следующий день с места лапарцентеза появилось тонкокишечное содержимое. При экстренной лапаротомии: весь кишечник представлен в виде единого конгломерата, ревизировать брюшную полость не представлялось возможным, дефект стенки кишечника ушита, клинический диагноз остался невыясненным. У 2(5,0%), переведенных из приемного отделения, активно аспирировано около 8 литров асцитической жидкости с геморрагическим оттенком, при видеоревизии обнаружено канцероматозное поражение органов брюшной полости, которая подтверждена гистологическим исследованием.

У двоих пациентов из брюшной полости эвакуировано около 6 литров геморрагической асцитической жидкости, печень обычного цвета и консистенции, патологических высыпаний не обнаружен, случай оценен как

геморрагический панкреатит. Брюшная полость дренирована и проведена антиферментная терапия, больные после удаления дренажных трубок выписались домой с улучшением.

Из центра онкологии МЗ КР направлены 6 (15,0%) пациентов, у 3 (7,5%) лапароскопически установлен цирроз печени, а у одного гистологически подтвержден канцероматоз брюшной полости. Еще у одного пациента выявлен асцит-перитонит, то есть асцитическая жидкость мутная с грязно-желтым оттенком, печень без очагов обычного цвета. После конверсии, и ревизии органов, корень брыжейки поперечно-ободочной кишки и тонкого кишечника были инфильтрированы. После мобилизации желудочно-ободочной связки, произведена пальпация поджелудочной железы. Пальпаторно тело и хвост поджелудочной железы оказались неподвижными, хрящеподобной консистенции. Результат гистологического исследования - умеренно дифференцированная аденокарцинома поджелудочной железы. И у одного пациента выявлена гепатоцеллюлярная карцинома с геморрагической асцитической жидкостью.

Таким образом, опыт использования диагностической лапароскопии показывает, что достоинства лапароскопии как метода визуализации трудно переоценить, и когда, методы неинвазивной диагностики портальной гипертензии не дают однозначного ответа, и диагноз остается неясным, необходимо применить лапароскопический метод диагностики.

Как способ взятия биопсии лапароскопический метод наиболее безопасен, и позволяет ликвидировать возможные от манипуляции осложнения в реальном времени.

Данные видеолапароскопии позволяют программировать дальнейшее радикальное вмешательство.

3.2. Непосредственные результаты формирования проксимального спленоренального анастомоза

Проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА) со спленэктомией сформирован у 78 (50,98%) больных. Причины возникновения портальной гипертензии у них показаны в таблице №.20.

Таблица 21. Причины ПГ у оперированных больных с формированием ПСРА

Этиопатогенез заболевания	Количество больных	Доля
Цирроз печени вирусной этиологии	67	85,9%
Внепеченочная портальная гипертензия	9	11,5%
Аутоиммунный гепатит	2	2,6%
Всего	78	100,00%

Как показано в таблице, подавляющее большинство пациентов 67(85,9%) были с циррозом печени, у 9 (11,5%) человек диагностирована с внепеченочная ПГ. У 2 (2,56%) причиной цирроза печени явился аутоиммунный гепатит.

У 55 (35,95%) больных выполнена стандартная спленэктомия с формированием ПСРА «конец в бок». На момент освоения техники операции портосистемного шунтирования, то есть за 1997 – 2005 годы, мы получили множество осложнений, информация показана в таблице №21.

Таблица 22. Осложнения, возникшие после вмешательства спленэктомия с формированием ПСРА «конец в бок» в ранний послеоперационный период

Осложнения	Количество больных	Доля	Число умерших	Доля
Острая гепатопортальная энцефалопатия	3	5,5%		
Панкреатит	3	5,5%		

Тромбоз ПКА	10	18,2%		
Рецидив ГЭК	3	5,5%	3	5,5%
Всего	19	34,5%		
Другие осложнения не связанные с формированием сосудистых анастомозов				
Нагноение послеоперационной раны	7	12,7%		
Асцит -перитонит	4	7,3%		
Всего	11	20,0%		
Количество оперированных больных	55		3	5,5%
Выписано больных	52	94,6%		

Первоначально формировали спленоренальный анастомоз соответственно диаметру селезеночной вены от 12 мм. до 17.мм. Так у 3 (5,45%) пациентов в ближайшем послеоперационном периоде развилась печеночная энцефалопатия. Одна из них поступила с печеночной комой, которую удалось медикаментозно коррегировать. У двоих больных энцефалопатия отмечена родственниками по характеру их поведения. Всем троим, назначалась, соответствующая строгая диета с исключением из диеты белков животного происхождения, а также проводилась медикаментозная коррекция препаратами связывающим и аммиачную кислоту, больные выписанны с некоторыми улучшениями.

В дальнейшем изучая результаты операций у больных после формирования проксимального спленоренального анастомоза «конец в бок» мы пришли к следующему выводу: что выкраивание окна большого диаметра в левой почечной вене приводит к резкому уменьшению притока крови в печень по системе воротной вены, и впоследствии развивается гепатогенная энцефалопатия. Между тем, известна важная роль портального притока к печени для поддержания нормального метаболизма, сохранения ее структуры, стимуляции регенераторных процессов. Для решения этой задачи мы выкраивали окно в левой почечной вене меньшего размера, несмотря на

широкий диаметр сопоставляемых сосудов до 10 мм, чтобы сохранить приток крови по портальной вене в достаточном объеме. Порционный анастомоз меньшего диаметра достигался путем гофрирования стенки культи селезеночной вены.

Одной из серьезных интраоперационных технических сложностей при циркулярном выделении культи селезеночной вены из хвоста поджелудочной железы является частая механическая травматизация ткани поджелудочной железы с последующим развитием послеоперационного панкреатита, который очень часто приводит к тромбозу спленоренального анастомоза. В наших наблюдениях, в раннем послеоперационном периоде, послеоперационный панкреатит с дальнейшим формированием панкреатического свища, развился у 3 (5,45%) оперированных больных. Все трое пациентов были выписаны со сформированными панкреатическими свищами 27 суток пребывания, среднее койко-дней составило $24 \pm 2,3$ койко-дней.

Тромбоз проксимального спленоренального анастомоза в послеоперационном периоде наступил у 10 (18,18%) больных, из них у 3 (5,45%) пациентов развился рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на 3-5 сутки. Все трое пациентов умерли. У остальных 7 (12,73%) пациентов с тромбозами портальной вены, на фоне проведенной антикоагулянтной терапии произошла реканализация тромбированных сосудов в различные сроки от 1,5 до 6 месяцев.

Иллюстрация примером. Больной Б. 30 лет (медицинская карта стационарного больного №1580), поступил в отделение 19.01.04 г., с жалобами на общую слабость, плохой аппетит, периодические боли в эпигастрии. Из анамнеза болезни больным себя считает с 2000г., когда впервые поступил на стационарное лечение в отделение гастроэнтерологии НГ МЗКР, где был выставлен диагноз: хронический гепатит с переходом в

цирроз печени, спленомегалия, варикозное расширение вены пищевода второй степени. Инфекционный гепатит перенес в детстве.

Объективно: больной среднего роста, худощавый. Кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные. Пульс 80 уд./минуту. АД 120/70 мм рт ст. Живот обычных размеров, участвует в акте дыхания. Печень у края реберной дуги.

Данные лабораторных и биохимических исследований: Анализ крови: Эр – $4,1 \times 10^{12}/л.$, Нв - 122 г/л, СОЭ - 5мм в час, лейкоциты - $3,4 \times 10^9/л.$, тромбоциты - $49,2 \times 10^9/л.$ Анализ мочи – в пределах физиологической нормы. Суточный диурез - 1400 мл. Общий белок - 68 г/л. А/Г коэффициент - 0,8. Общий билирубин - 22,5 мкмоль/л., ПТИ - 85%, АЛТ - 0,40 нмоль/с/л., АСТ - 0,36 нмоль/с/л. Маркеры вирусного гепатита от 05.01.04г. отрицательны.

УЗИ: печень поджата к диафрагме, контуры нечеткие, эхоструктура неоднородная среднезернистая повышенной эхоплотности. Портальная вена – 16мм, селезеночная – 9мм. Селезенка размером 145x70 мм.

ЭГДС: пищевод проходим, в нижней трети пищевода имеются варикозно-расширенные вены II-степени.

С клиническим диагнозом: цирроз печени в стадии декомпенсации, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода второй степени. Спленомегалия с признаками гиперспленизма 09.02.98г. произведена операция: лапаратомия по левому подреберью. Печень цирротически изменена, поверхность среднебугристая. Селезенка размером 150x80 мм. Учитывая спленомегалию с признаками гиперспленизма, произведено спленэктомия. С большими техническими трудностями выделена культя селезеночной вены из хвоста поджелудочной железы длиной 5 см, диаметр селезеночной вены в поперечном сечении составил 16 мм. Затем произведена мобилизация левой почечной вены. Она взята на резиновый турникет и перехвачен зажимом Сатинского, выкроена окно диаметром 1,2 см., что привело к зиянию анастомоза и, тем самым,

послужило профилактикой тромбообразования. Сформирован центральный спленоренальный анастомоз с левой почечной веной «конец в бок» атравматической нитью 7/0 «Prolen» однорядными узловыми швами под микроскопом. Анастомоз герметичен. Ложа селезенки дренирована через контрапертуру, брюшная полость ушита наглухо.

Больной помещен в палату интенсивной терапии для пробуждения. На следующий день переведен в отделение. С этого же дня у больного началась постспленэктомическая лихорадка, то есть повышение температуры тела до 39⁰ С. Ежедневно больной получал внутримышечные инъекции литической смеси, чтобы “сбить” температуру. При лабораторном исследовании отделяемого дренажа из ложа селезенки, количество амилазы составило - 146 г/л., что свидетельствовало о явлении послеоперационного панкреатита. Больной получал, контрикал 160 тыс. ед. в сутки в сочетании с другими лекарственными препаратами.

При контрольном ультразвуковом исследовании в левой поддиафрагмальной области не было обнаружено скопления патологической жидкости, дренажная трубка в ложе селезенки обеспечивала адекватный отток панкреатического сока из брюшной полости. В процессе лечения состояние больного улучшилось. Рана зажила первичным натяжением. Больной выписан домой 03.03.2004 г. с дренажной трубкой, из последнего выделялось за сутки 20 мл. панкреатического сока. Дренаж из ложа селезенки удален через месяц.

Таким образом, результаты анализа показали, что при формировании проксимального спленоренального анастомоза «конец в бок» со спленэктомией без контроля диаметра анастомоза, очень высокий процент осложнений, они возникли в $\frac{1}{3}$ всех случаев вмешательств - 34,55% (19 случаев).

3.1.1. Непосредственные результаты создания порционного проксимального спленоренального анастомоза

Из-за позднего обращения и направления больных с портальной гипертензией в стационар, когда имеется спленомегалия с гиперспленизмом во время операции подступится к поджелудочной железе для мобилизации селезеночной вены не всегда удается, поэтому необходимость спленэктомии оставалось очевидной. В 9 (11,5%) случаях из 78 (100%) больных, когда замерили диаметр верхнеполюсной и нижнеполюсной ветви селезеночной вены у ворот селезенки, в среднем, он составил от 6 до 7 мм. Зная, что порционный сброс крови из портальной системы положительно отразится на функции печени, мы начали выделять нижнеполюсную и верхнеполюсную ветви по отдельности. Нижнеполюсная ветвь селезеночной вены по диаметру больше и длиннее, поэтому для порционной разгрузки портальной системы мы использовали эту ветвь. Предложенная методика оформлена как изобретение **«Способ хирургического лечения портальной гипертензии при циррозах печени»** и получено приоритетное свидетельство в соавторстве №1323 от Кыргызпатента 31.12.2010 года.

Способ осуществляли следующим образом: первым этапом производили верхнесрединно-срединную лапаратомию с обходом пупка слева. После вскрытия брюшной полости мобилизовали большую кривизну желудка, после чего ее отводили вверх и вправо, обнажая тем самым поджелудочную железу и ворота селезенки. По верхнему краю поджелудочной железы на уровне пульсации селезеночной артерии надсекали брюшину и осторожно выделяли артерию на протяжении 2-3 см, после чего пересекали между зажимами и лигировали. Затем правую руку проводили под левый купол диафрагмы, выводя селезенку в рану, и приступали к мобилизации ее связок: желудочно-селезеночной, селезеночно-ободочной и селезеночно-диафрагмальной. У ворот селезенки по отдельности выделяли верхнеполюсную и нижнеполюсную ветви

селезеночной вены. Накладывали по два зажима на сосудистые пучки максимально близко к воротам селезенки и пересекали его между зажимами. Селезенку удаляли.

Вторым этапом, обнажали левую почечную вену длиной около 4-5 см. у корня брыжейки поперечно-ободочной кишки, куда впадает нижнебрыжеечная вена. Чтобы левая почечная вена была мобильной, перевязывали ее боковые ветви. Через забрюшинное пространство у хвоста поджелудочной железы культю нижнеполюсной ветви селезеночной вены подводили к левой почечной вене.

Третьим этапом выкраивали эллипсовидной формы окно в стенке левой почечной вены диаметром – 11 мм. Культю нижнеполюсной ветви селезеночной вены анастомозировали с левой почечной веной «конец в бок» монофиламентной полипропиленовой нитью на колющей игле № 5-0 непрерывным швом.

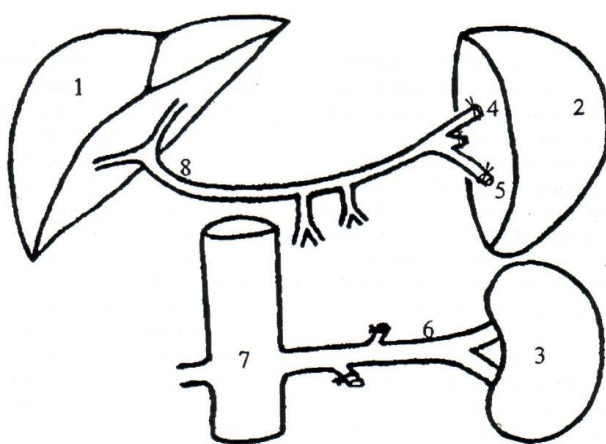
Четвертым этапом через культю верхнеполюсной ветви селезеночной вены подводили один конец полиэтиленовой трубки (подключичный катетер), другой конец которой подключали к системе переливания крови и фиксировали к аппарату Вальдмана и осуществляли контроль за давлением и кровотоком в портальной системе. Также вводили лекарственные смеси непосредственно в область анастомоза с целью профилактики тромботических осложнений.

Изобретение поясняется фигурами 1-4.

На фигуре 1. - показано выделение верхнеполюсной и нижнеполюсной ветвей селезеночной вены; на фигуре 2. - измерение портального давления; на фигуре 3. - рентгенконтрастирование спленоренального анастомоза; на фигуре 4. - струйное промывание области анастомоза прямым антикоагулянтом, где:

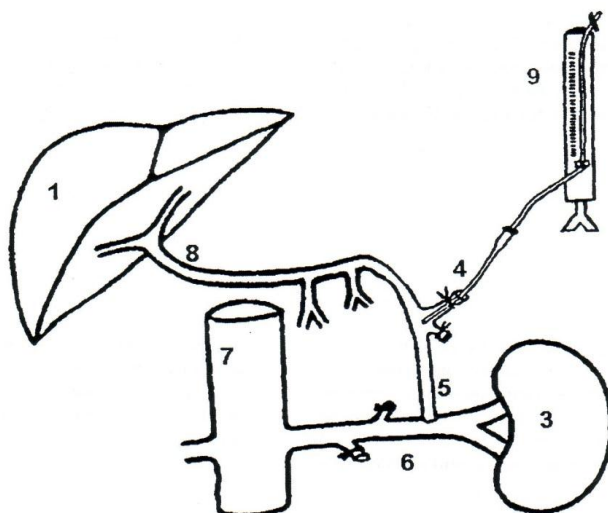
- 1 Печень;
- 2 Селезенка;
- 3 Левая почка;

- 4 Верхнеполюсная ветвь селезеночной вены;
- 5 Нижнеполюсная ветвь селезеночной вены;
- 6 Левая почечная вена;
- 7 Нижняя полая вена;
- 8 Портальная вена;
- 9 Аппарат Вельдмана;
- 10 Шприц с контрастным раствором;
- 11 Гепарин во флаконе, разбавленное с физиологическим раствором.



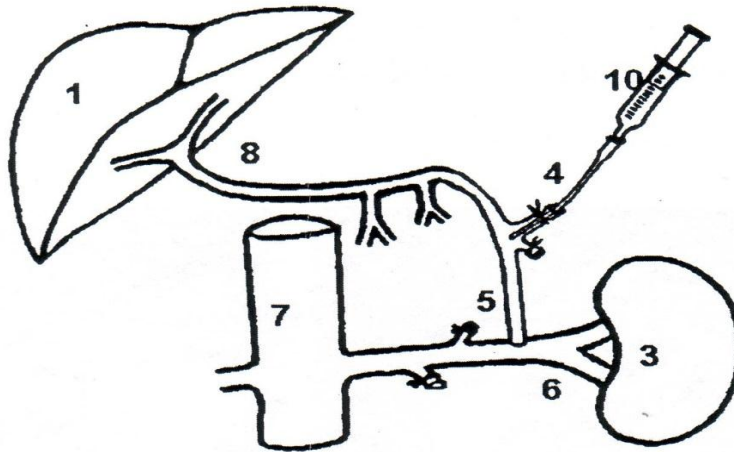
Фиг. 1

Фигура 1. – схема элементы формирования анастомоза: верхнеполюсная и нижнеполюсная ветви селезеночной вены;



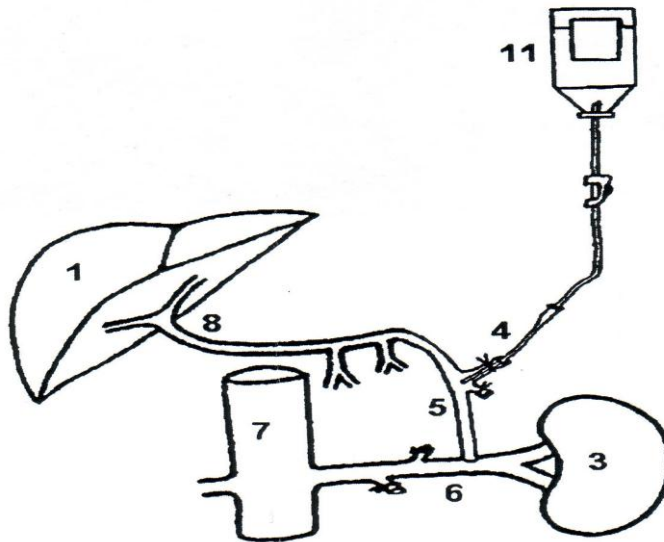
Фиг. 2

Фигура 2. – схема измерения портального давления;



Фиг. 3

Фигура 3. – схема рентгенконтрастирование спленоренального анастомоза;



Фиг. 4

Фигура 4. – схема струйного промывания области анастомоза прямым антикоагулянтом.

Иллюстрация примером: Больной Д. Ж., 1954г. р. (медицинская карта стационарного больного №2471) поступил в отделение сосудистой хирургии Национального госпиталя МЗ КР 14.03.01 с диагнозом: Цирроз печени в

стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода II-III степени. Асцит. Спленомегалия с гиперспленизмом.

Жалобы при поступлении на тяжесть в левом подреберье, боли и дискомфорт в области пупка, отеки на нижних конечностях. Из анамнеза: болен 2 года, лечился по месту жительства. Объективно: кожные покровы обычной окраски. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Селезенка выступает на 5см из-под края реберной дуги, безболезненная. Лабораторно: ОАК: эритроциты $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 82 г/л, тромбоциты $60 \times 10^9/л$, лейкоциты $3,2 \times 10^9/л$. Заключение УЗИ: Эхо признаки цирроза печени, портальной гипертензии, асцита, спленомегалии. ЭГДС: Варикозное расширение вен пищевода II-III степени. 22.03.01 произведена операция торакофренолапаратомия по IX межреберью с продолжением разреза до пупка, спленэктомия с наложением порционного проксимального спленоренального анастомоза «конец в бок» по вышеописанной методике (Рисунок 6).

Интраоперационно через верхнеполюсную ветвь селезеночной вены был осуществлен контроль за давлением в портальной системе: исходно - 480 мм.вод. ст., после декомпрессии 215мм. вод. ст. Для профилактики тромбоза непосредственно в область анастомоза вводили раствор: 5 тыс. ед. гепарина на 200 мл физ. раствора и 2,0 мл ношпы. Один дренаж подвели к ложу селезенки. Рану ушили послойно наглухо, асептическая повязка. В раннем послеоперационном периоде через каждые 6 часов под контролем времени свертывания крови по Ли-Уайту вводили гепарин в соответствии с показателями. Послеоперационный период протекал без осложнения. Рана зажило первичным натяжением, послеоперационные швы сняты. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

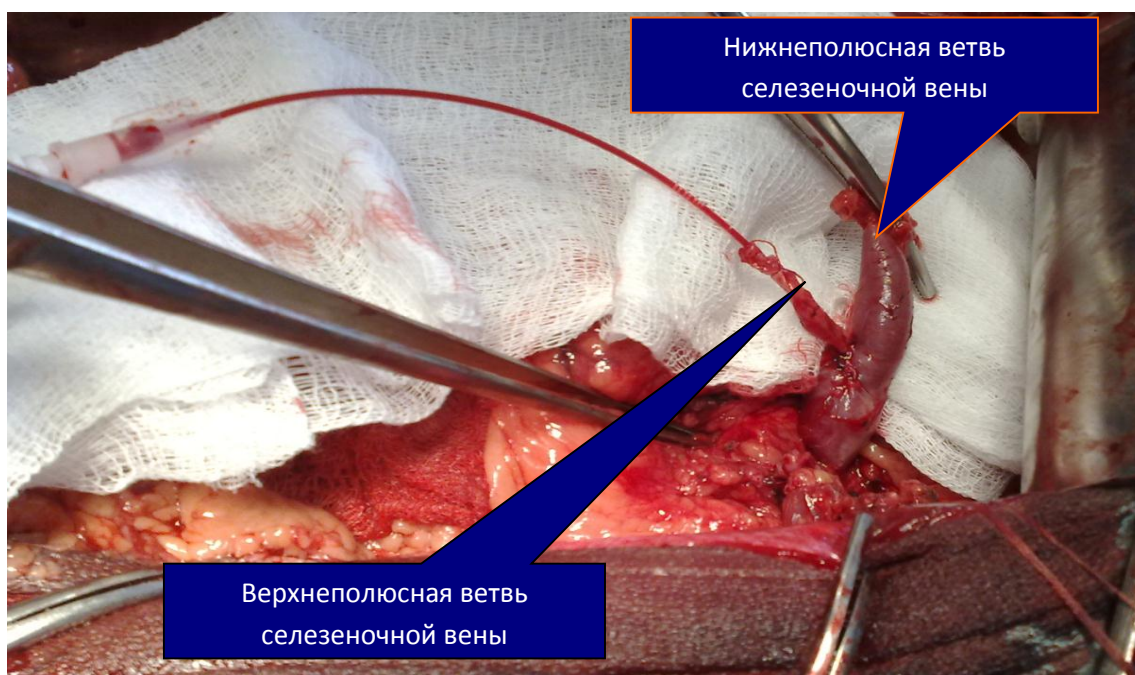


Рисунок 3. Оперативное вмешательство по формированию порциального проксимального спленоренального анастомоза, этап катетеризации верхнеполюсной ветви селезеночной вены для измерения давления в ней.

Осложнений у этих пациентов не отмечено, все 9 (11,5%) пациентов оперированные по вышеописанной методике выписались домой в удовлетворительном состоянии, на $13 \pm 1,17$ сутки после операции.

Предложенный способ создания порционного ПСШ дает возможность интраоперационно контролировать давление в портальной системе, а также позволяет эффективно проводить первоначальную интраоперационную профилактику тромботических осложнений в области анастомоза.

3.1.2. Непосредственные результаты проксимального спленоренального анастомоза у больных ранее перенесших гастротомию с прошиванием вен пищевода и кардии желудка, а также спленэктомиию.

Ранее перенесших оперативные вмешательства при ГЭК гастротомию с прошиванием вен пищевода и кардии желудка (ГПВПиЖ), было 3(1,96%) пациентов. Все трое были в возрасте до 25 лет, двое из них с ВПГ, один с циррозом печени. У больных, перенесших операцию спленэктомии и ГПВКПиЖ по поводу кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, обусловленного портальной гипертензией, в последующем при возникновении рецидива кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, остановить кровотечение в тактическом и техническом плане представляет трудную задачу. Основной причиной этого чаще служат выраженные спаечные процессы в брюшной полости и спавшаяся культя селезеночной вены после спленэктомии. Для решения этой задачи нами оформлено рационализаторское предложение №18 при Кыргызском Государственном Медицинской Академии (КГМА) им И.К.Ахунбаева от 27.05.2013г. **«Способ создания проксимального спленоренального анастомоза у больных, ранее перенесших спленэктомиию по поводу портальной гипертензии».**

Суть способа в следующем: доступ - верхнесрединно-срединная лапаротомия. По вскрытию брюшной полости этапно разъединяли спайки в брюшной полости. Большой сальник вместе с поперечноободочной кишкой отводили вверх. Левее от трейтцовой связки вскрывали вицеральную брюшину, обнажая нижнюю поверхность тела и хвоста поджелудочной железы. По ходу нижнебрыжеечной вены обнажали селезеночную вену из поджелудочной железы, культю селезеночной вены мобилизовывали длиной около 4 см.

Вторым этапом обнажалась, левая почечная вена ее мобилизовывали длиной 4-5см по передней стенке. На этой стенке вены выкраивалось окно диаметром 10мм. Диаметр селезеночной вены после ранее произведенной спленэктомии колебалось от 6 до 7 мм. Кончик культы селезеночной вены срезали косо, чтобы увеличить площадь анастомозируемой зоны культы селезеночной вены для создания адекватного венозного сосудистого соустья.

Пример. Больной М. 1982 г.р. (медицинская карта стационарного больного № 6348) поступил в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии Национального Госпиталя МЗКР 01.03.2010 года с диагнозом: Цирроз печени в стадии декомпенсации, вирусной этиологии, вирусный гепатит «В». Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода, состоявшееся кровотечение. Постгеморрагическая анемия. Спленэктомия в 1997г. (торокофренолапаротомным доступом по VIII межреберью слева).

Жалобы при поступлении на многократную рвоту с кровью, общая слабость, увеличение живота, отеки на нижних конечностях. Объективно кожные покровы бледные. Пульс-95 уд /мин., АД-100\60 мм.рт.ст. Живот вздут, мягкий, безболезненный.

По лабораторным данным: Эр – $2,8 \times 10^{12}$ /л., Нв - 78 г/л, СОЭ - 6 мм в час, лейкоциты - $4,4 \times 10^9$ /л., тромбоциты – 210×10^9 /л. Анализ мочи – в пределах физиологической нормы. Суточный диурез - до 800 мл.со стимуляцией. Общий белок – 63,4 г/л. А/Г коэффициент - 0,8. Общий билирубин - 18 мкмоль/л, ПТИ - 76%. АЛТ - 18,0 нмоль/с/л, АСТ – 20,0 нмоль/с/л. Маркеры вирусного гепатита HBV положительный. УЗДГ от 02.03.2010 года: В брюшной полости свободная жидкость. Печень уменьшена, края закруглены, поверхность неровная, имеет крупноузловой фон. Кровоток в печеночных венах с дыхательными вариациями, объемная скорость кровотока 560 мл/мин, Vmax 60 см/с, пупочная вена реканализирована расширена до 4,4 мм, портальная вена расширена 12,8

мм.в диаметре, скорость кровотока до 21 см/с, объемная скорость кровотока 1230 мл/мин, селезенка не визуализируется. Селезеночная вена в области тела поджелудочной железы расширена до 14,9 мм, объемная скорость кровотока 1100 мл/мин, V_{max} 14 см/с. После соответствующей подготовки 10.03.2010 года произведена операция: Верхнесрединно-срединная лапаротомия с обходом пупка слева. По вскрытии брюшной полости разъединены спайки. Печень цирротически изменена, крупнобугристая. Наложен проксимальный спленоренальный анастомоз по типу «конец в бок» однорядным непрерывным швом на атравматической игле полипроленовой монофиламентной нитью №5 по вышеуказанной методике (Рисунок 4). После удаления дренажных трубок и снятия послеоперационных швов (Рисунок 8), больной в удовлетворительном состоянии 19.03.2010 года был выписан домой, на 9-е сутки после операции.

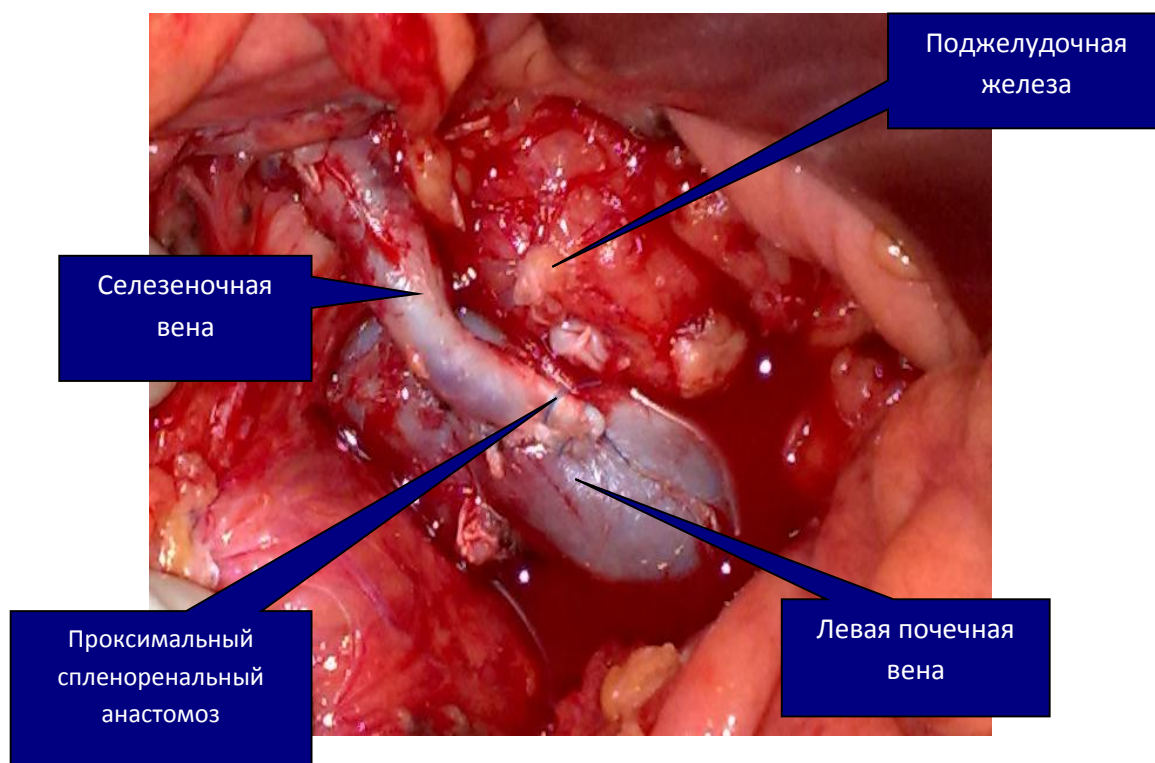


Рисунок 4. Сформированный проксимальный спленоренальный анастомоз.

При контрольной УЗДГ от 17.03.2010 года: В полости малого таза не большое количество свободной жидкости. Печень уменьшена, края закруглены, поверхность неровная, имеет крупноузловой паттерн. Кровоток в печеночных венах с дыхательными вариациями, объемная скорость кровотока 530 (560) мл/мин, V_{max} 43 (60) см/с, пупочная вена реканализирована расширена до 4,4 мм, портальная вена расширена 12,4 (12,8) мм в диаметре, скорость кровотока до 12 (14) см/с, объемная скорость кровотока 530 (1230) мл/мин, селезенка не визуализируется. Селезеночная вена в области тела поджелудочной железы расширена до 11 мм. (исходно 14,9 мм.). В области хвоста поджелудочной железы селезеночная вена прилежит к левой почечной вене, определяется анастомоз «конец в бок», проходимость анастомоза сохранен, диаметр 7,9 мм, кровоток турбулентный, V_{max} до 12 (14) см/с. Левая почечная вена расширена до 10,4 мм.



Рисунок 5. Верхне-срединный доступ. Рана зажила первичным натяжением.

Все трое пациентов выписались домой в удовлетворительном состоянии. Надеемся, что предложенная нами методика найдет более широкое применение в клинической практике.

3.2. Непосредственные результаты формирования спленоренального анастомоза «бок в бок».

Спленоренальный анастомоз «бок в бок» выполнен 25 (16,34%) больным, осложнения раннего периода после данного вмешательства показаны в таблице №23

Таблица 23. Осложнения, возникшие после формированием СРА «бок в бок» в ранний послеоперационный период.

Осложнения	Количество больных	Доля	Число умерших	Доля
Острая гепатопортальная энцефалопатия	2	8,0%	-	
Панкреатит	-	-	-	
Тромбоз СРА	1	4,0%	-	
Рецидив ГЭК	1	4,0%	-	
Всего	3	12,0%		
Другие осложнения не связанные с формированием сосудистых анастомозов				
Нагноение послеоперационной раны	-	-		
Асцит -перитонит	-	-		
Всего	2	8,0%		
Количество оперированных больных	25		-	-
Выписано больных	25	100,0%		

В раннем послеоперационном периоде у 2 (1,31%) развилась печеночная энцефалопатия, медикаментозная коррекция дала положительные результаты. Тромбоз спленоренального анастомоза с последующим развитием пищеводного кровотечения возникли у одного и того же пациента. Как показано в таблице неспецифических осложнений в этой группе пациентов

не возникло. Также среди этих больных не было случаев смертельного исхода.

Спленоренальный анастомоз в классическом варианте выполнен 14 (9,15%) больным. Мобилизация селезеночной вены из поджелудочной железы технически очень сложная и серьезная задача. Когда циркулярно выделяем селезеночную вену из поджелудочной железы при перевязке и пересечении коммуникантных вен поджелудочной железы с селезеночной веной часто происходит кровотечение при тракции узла нитки от селезеночной вены, а также из поджелудочной железы. Попытка остановить кровотечение прошиванием поджелудочной железы часто приводит послеоперационному панкреатиту. Основной причиной этого является очень короткая и тонкая стенка мелких коммуникантных вен, анастомозирующих с селезеночной веной. Нами разработан «Способ мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы», на которую получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента №1641 от 20 июня 2013 года.

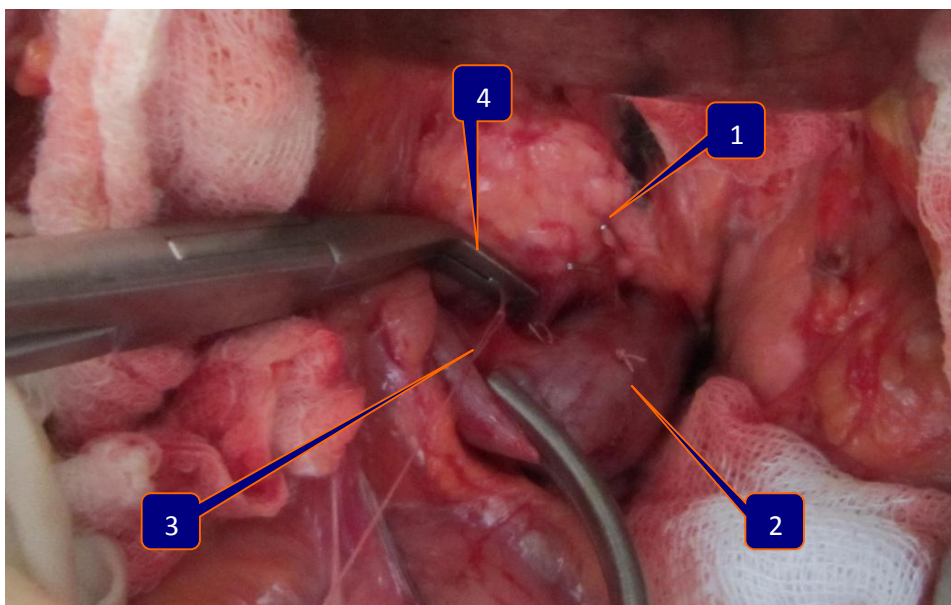


Рисунок 6. Этап циркулярная мобилизация селезеночной вены, момент клипирования коммуникантных вен со стороны поджелудочной железы

На рисунке 6.

1. Поджелудочная железа.

2. Селезеночная вена.
3. Нитка с завязанным узлом на селезеночной вене.
4. Клипатор изогнутым концом с клипсой №LT-200.

Коммуникантные вены поджелудочной железы с селезеночной веной лигировались, а со стороны поджелудочной железы производилось клипирование танталовой клипсой. Таким образом, удается минимизировать травму поджелудочной железы с уменьшением объема кровопотери во время операции и при этом сокращается длительность операции по времени.

На следующей фотографии (рисунок 7) показан уже сформированный сосудистый анастомоз.на нижней поверхности мобилизованной и отодвинутой поджелудочной железы видны танталовые клипсы

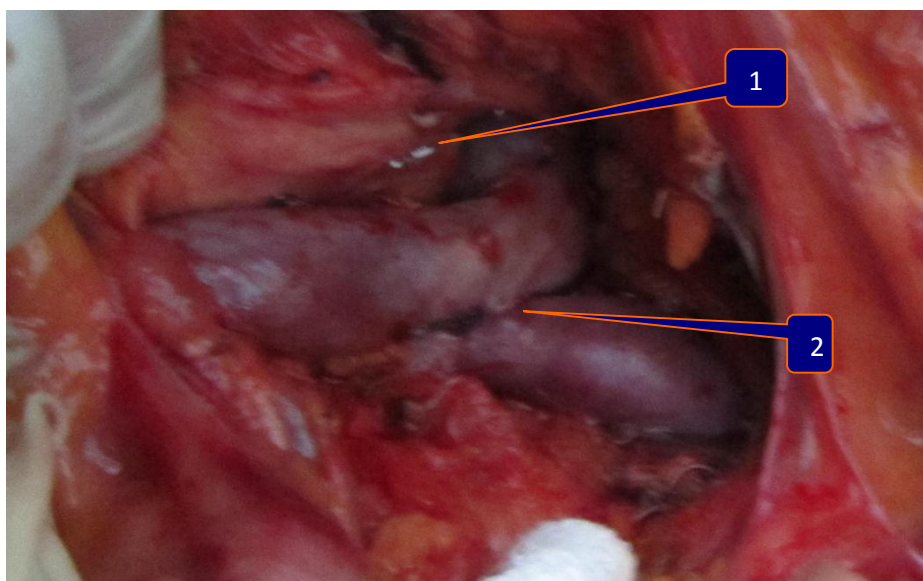


Рисунок 7. Сформированный спленоренальный анастомоз «бок в бок».

1. Танталовые клипсы на поверхности поджелудочной железы.
2. Спленоренальный венозный анастомоз по типу «бок в бок».

Способ осуществлялся следующим образом. Под интубационным наркозом больному придавали положение на спине с подкладыванием валика в межлопаточное пространство на операционном столе. Производили верхнесрединно-срединную лапаротомию с обходом пупка слева. По ходу гемостаз электрокоагуляцией. По вскрытии брюшной полости большой

сальник с ободочной кишкой отводили вверх, левее от Трейтцевой связки, обнажали нижнюю поверхность тела и хвоста поджелудочной железы. По ходу нижней брыжеечной вены находили селезеночную вену в толще поджелудочной железы. Осторожно выделяли коммуникантные сосуды поджелудочной железы, анастомозирующие с селезеночной веной по вышеописанной методике. Техническая трудность мобилизации селезеночной вены состоит в том, что коммуникантные сосуды поджелудочной железы, анастомозирующие с селезеночной веной, длиной до 5 мм., и диаметром 2-4 мм. Производится «тупая» препаровка коммуникантной вены диссектором

Со стороны селезеночной вены лигирование нерассасывающимся материалом размера № 4-0. Вторым моментом клипация танталовой клипсой № LT-200 со стороны поджелудочной железы.

После формирования спленоренального анастомоза в область анастомоза и на малый таз подводили страховочные дренажные трубки. Контроль на гемостаз. Послойные швы на рану.

Иллюстрация примером: Пациент А. 1989 г.р. (медицинская карта стационарного больного № 506) поступил в отделение общей хирургии ЛОО УДПиП КР 21.12.12г. с диагнозом: Врожденная аномалия развития портальной вены. Внепеченочная форма портальной гипертензии. Спленомегалия. Хронический калькулезный холецистит.

Жалобы при поступлении: на распирающую боль и чувство тяжести в левом подреберье, дискомфорт в лежачем положении, общую слабость. В анамнезе болеет в течение многих лет, почти с детства. Объективно общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые, склеры слегка желтушны. АД - 110/80 мм., пульс 76 в мин. Лабораторно-инструментальные данные: от 27.01.13г.: Эритроциты - $4,11 \times 10^{12}/л.$; гемоглобин - 137 г/л.; ЦП - 0,97; Лейкоциты - $10,1 \times 10^9/л.$; лимфоциты-27%; Моноциты - 7,7%; сегментоядерные - 67%; СОЭ - 4 мм/ч; тромбоциты - $204 \times 10^9/л.$; Креатинин -

96,88 ммоль\л.; глюкоза - 4,40 ммоль\л.; мочеви́на – 3,56 ммоль\л.; общий билирубин - 52,20 ммоль\л.; прямой билирубин – 12 ммоль\л. Тимоловая проба- 5,20 Ед.; АЛТ-22,54 нмоль\с\л.; АСТ - 20,43 нмоль\с\л.; Протромбиновое время - 18,3 сек.; ПТИ- 65%. Общий белок - 71,57 г\л. Калий - 3,96 ммоль\л.; натрий – 152 ммоль\л.; кальций - 2,52 ммоль\л. Анализ мочи от 28.01.13г.: желтая, мутная, плотность - 1022. Реакция кислая, белок – следы, эпителий плоские- 1-2-3 в.п\з., лейкоциты- 28-30-32 в.п\з.

УЗИ от 06.11.13г. Данные за спленомегалию. ЖКБ. ЭГДС: от 15.10.12г., эрозивный бульбит. Поверхностный гастрит. *Фиброскан печени*: от 22.10.12г., эластичность – 5,4 кПа. F-0 по METAVIR. *Рентгенография грудной клетки* без особенностей. ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС- 77 в\мин. Нормальное положение ЭОС. Признаки СРРЖ. Результат *аортографии, ангиографии* чревного ствола от 15.11.13г. признаков артериовенозной мальформации не выявлено.

28.01.13г произведена операция: верхнесрединная лапаротомия. Наложение спленоренального венозного анастомоза по типу «бок в бок» по вышеописанной методике. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписался домой с выздоровлением, на 13 сутки после операции.

У одного больного с ВПГ, при выкраивании окна в селезеночной вене, обнаружен белый фиксированный оформленный тромб, занимавший 2\3 просвета вены, последний был удален. Операция была завершена формированием спленоренального анастомоза бок в бок. Через трое суток после операции у больного открылось кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка на фоне частичного тромбоза портальной вены. Установлен зонд-обтуратор Sengstaken-Blasmore и проводилась гемостатическая терапия, общая симптоматическая терапия в сочетании с гемотрансфузионной терапией. Признаемся, что больной как безнадежный после беседы с родственниками был выписан домой. Через

месяц больной возвращается в клинику и при обследовании установлена, что тромбированная портальная вена реканализовалась, анастомоз начал функционировать. По предложенной методике вмешательство произведено у 15 (9,8%). Этот метод позволил минимизировать травму поджелудочной железы, уменьшить объем кровопотери, а также способствовать сокращению периода длительности операции.

3.3. Непосредственные результаты дистального спленоренального анастомоза

Селективное портокавальное шунтирование осуществляется с помощью дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) без удаления селезенки, предложенного в 1967г. W.Warren. Суть операции сводится к избирательному шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене. Дистальный спленоренальный анастомоз сформирован 14 (9,15%) больным. В 11 (7,19%) случаях выполнен стандартный ДСРА. При формировании дистального спленоренального анастомоза в первую очередь необходимо обращать внимание на анатомическое расположение самой селезеночной вены, которая имеет решающее клиническое значение при формировании ДСРА. Это связано с тем, что циркулярное выделение селезеночной вены из поджелудочной железы невозможен в более 50% случаев из-за ее внутривенного расположения и очень высока вероятность травматизации поджелудочной железы. Несмотря на техническую сложность его выполнения, ДСРА получила широкое распространение в мире, благодаря высокой эффективности в предупреждении кровотечений из варикозных вен и возможности сохранения редуцированного воротного кровотока. В раннем послеоперационном периоде умерли 5 (3,27%) пациентов. То есть, если всего умерло 11 (7,19%) больных, то 5 (3,27%) из них составили больные, которым были проведены вмешательства с формированием ДСРА.

Таблица 24. Осложнения, возникшие после вмешательства с формированием дистального спленоренального анастомоза.

Осложнения	Количество больных	Доля	Число умерших	Доля
Острая гепатопортальная энцефалопатия	1	7,2%	1	-
Панкреатит	2	14,3%	2	-
Тромбоз ДСРА	2	14,3%	2	-
Рецидив ГЭК	2	14,3%	-	-
Всего	5	35,7%	5	35,7%
Количество оперированных больных	14	100,0%	-	-
Выписано больных	9	64,3%		

У 3(21,4%) больных вмешательства производились на высоте кровотечения из варикозо-расширенных вен пищевода, остальные 11 (78,6%) больных в плановом порядке.

Пример: Пациент Т.Д. 1983 г.р. (медицинская карта стационарного больного № 4065) поступил на стационарное лечение в отделение общей хирургии ЛОО УДПиП КР 13.08.13 г. с диагнозом: Цирроз печени вирусной этиологии HBV+ HDV в стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. Асцит. ВРВПиЖ III степени состоявшееся пищеводное кровотечение. Спленомегалия с гиперспленизмом.

Жалобы при поступлении: на ноющие боли в эпигастрии, общая слабость, тошнота, снижение аппетита. В анамнезе болеет с 2011 года, когда впервые была пищеводная кровотечения. После этого была три раза рецидив пищеводного кровотечения. Получал консервативную гемостатическую, симптоматическую терапию. Объективно: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. АД 110/80мм, пульс 74 в/мин. Лабораторно-инструментальные данные: Эритроциты - $3,8 \times 10^9$ /л., гемоглобин – 90 г/л. ЦП - 0,9. лейкоциты - $2,7 \times 10^9$ /л лимфоциты – 27%, моноциты – 7%, сегментоядерные – 60%, СОЭ-5мм/ч,

тромбоциты - 120×10^9 /л., креатинин - 59,94 ммоль/л, глюкоза - 5,04 ммоль/л, мочеви́на – 4,4 ммоль/л. общий билирубин - 29,08 ммоль/л, Тимоловая проба - 4,68 ед. АЛТ - 52,48 нмоль/с/л, АСТ - 65,79 нмоль/с/л, протромбиновое время - 16,6 сек, ПТИ - 65%, МНО - 1,19; общий белок - 62,92 г/л.; калий - 4,33 ммоль/л, натрий – 145,7 ммоль/л, кальций- 2,6 ммоль/л. Анализ мочи в пределах нормы. УЗИ от 24.06.13г. В брюшной полости определяется небольшое количество свободной жидкости. Печень не увеличена, края закруглены, поверхность не ровная, проминенция хвостатой доли не определяется, паренхима однородна, звукопроводимость не нарушена. Толщина правой доли 120 мм, толщина левой доли 70 мм, внутрпеченочные протоки не расширены, печеночные вены компрессированы, диаметром до 2,5 мм, определяется портализация кровотока в печеночных венах, объемная скорость кровотока 86 мл/мин, V_{\max} 21 см/с, портальная вена расширена – 15,9 мм в диаметре, объемный скорость кровотока 610 мл\мин, V_{\max} 11 см/с, общий печеночный проток 2,0 мм, очаговой патологии не выявлено, признаков реканализации пупочной вены не выявлено.

Желчный пузырь деформирован, стенки утолщены до 6 мм, в полости в большом количестве акустически плотный сладж и подвижный конкремент 7,2 мм.в диаметре. Поджелудочная железа не увеличена, паренхима однородна. Вирсунгов проток не расширен, очаговой патологии не выявлено.

Селезенка 210 x 89 мм, увеличена, паренхима однородна, очаговой патологии не выявлено. Селезеночная вена в области ворот расширена до 17,2 мм, объемная скорость кровотока 840 мл\мин, V_{\max} 15 см/с, определяется, расширенные до 7,2 мм., спленогастральные коллатеральные вены, верхняя брыжеечная вена расположена двумя стволами; 10,9 мм.в диаметре и 8,9 мм. в диаметре, объемная скорость кровотока 236 мл\мин, V_{\max} 14 см/с, объемная скорость кровотока 189 мл\мин, V_{\max} 13 см/с, признаков тромбоза не выявлено.

Правая почка 118 x 40 мм, паренхима обычной акустической плотности, толщиной до 6 мм, чашечно-лоханочная система не расширена, признаков конкрементов не найдено, патологических объемных образований не выявлено. Левая почка 120 x 41 мм., паренхима обычной акустической плотности, толщиной до 16 мм, чашечно-лоханочная система не расширена, признаков конкрементов не найдено, патологически объемных образований не выявлено. Левая почечная вена до 8,7 мм, объемная скорость кровотока 236 мл\мин, Vmax 15 см/с.

Данные за Асцит, хронический гепатит с переходом в цирроз печени, спленомегалию, портальную гипертензию, желчнокаменную болезнь. ЭГДС – Поверхностный гастрит. Варикозное расширение вен пищевода – III степени. Фиброскан печени эластичность – 24,8 КПа. F- 4 по METAVIR. Рентгенография грудной клетки без особенностей. ЭКГ ритм синусовый. ЧСС- 65 в\мин. Горизонтальное положение ЭОС. Признаки СРРЖ.

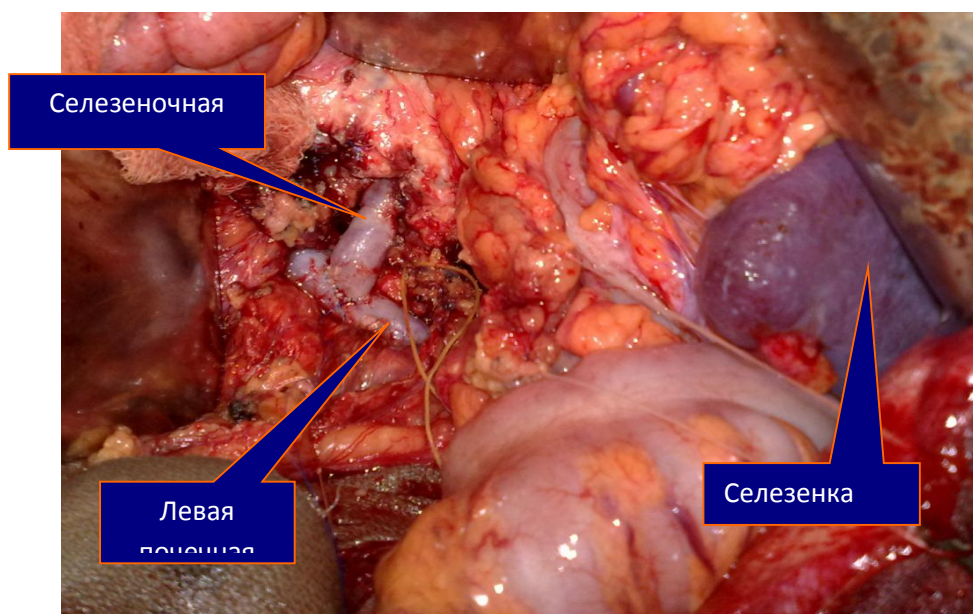


Рисунок 8.Формирование дистального спленоренального анастомоза «конец в бок».

15.08.13г произведена операция: верхнесрединная лапаротомия с формированием селективного ДСРА по типу «конец в бок» (Рисунок 8).

Послеоперационный период протекал без осложнения. Больной выписался домой с выздоровлением.

Контрольный УЗДГ от 27.08.2013 года в брюшной полости определяется большое количество свободной жидкости. Печень не увеличена, края закруглены, поверхность не ровная, проминенция хвостатой доли не определяется, паренхима неоднородна, звукопроводимость не нарушена. Толщина правой доли 110мм, внутрпеченочные протоки не расширены, печеночные вены компрессированы, диаметром до 2,5 мм, определяется портализация кровотока в печеночных венах, объемная скорость кровотока 32 (89) мл/мин, V_{max} 8 (21) см/с, портальная вена расширена 13 (15,9) мм в диаметре, объемный скорость кровотока 89 (610) мл/мин, V_{max} 8 (11) см/с, общий печеночный проток 2,0мм, очаговой патологии не выявлено, признаков реканализации пупочной вены не выявлено.

Желчный пузырь деформирован, стенки утолщены до 7 мм, в полости в большом количестве акустически плотный сладж и подвижный конкремент 7,0 мм в диаметре. Поджелудочная железа не увеличена, паренхима однородна. Вирсунгов проток не расширен, очаговой патологии не выявлено.

Селезенка 169x68 (210x89) мм, увеличена, паренхима однородна, очаговой патологии не выявлено. Селезеночная вена в области ворот расширена до 16,5 (17,2) мм, объемная скорость кровотока 1579 (840) мл/мин, V_{max} 35 (15) см/с, кровоток в вене турбулентный, признаков тромбоза не выявлено.

В средней трети селезеночной вены определяется анастомоз с левой почечной веной конец в бок, смежно определяется осумкованный коллектор жидкости размерами 22x17 мм, проходимость аанстомоза сохранена, диаметр 8,4 мм, кровоток турбулентный, объемная скорость кровотока 250 мл/м, V_{max} 28 см/с, признаков тромбоза зоны анастомоза не выявлено. Левая почечная вена 10 (8,7) мм в диаметре.

По вышеизложенному материалу полученные осложнения после ПСШ непосредственно после операции представлены в Таблице 24.

Таблица 25. Ближайшие осложнения после портосистемного шунтирования.

Вид ПСШ	Непосредственные осложнения после ПСШ				
	ПЭ	Панкреатический свищ	Печеночная недостаточность	Тромбоз ПСШ	ГЭК
ПСРА	3	3	2	10	3
СРА	2	-	-	-	-
ДСРА	-	-	1	2	2
МРА	-	-	-	-	2
Всего	5 (3,3%)	3 (1,96%)	3 (1,96%)	12 (7,8%)	7 (4,6%)
Итого	30 (19,6%)				

Из таблицы видно, что непосредственно после ПСШ у 30 (19,61%) больных развились осложнения различного характера. Печеночная энцефалопатия наблюдалась у 5 (3,27%), всем 5 больным корригировали состояние медикаментозно. Панкреатические свищи образовались у 3 (1,96%), которые закрылись в различные сроки после операции. Прогрессирующая печеночная недостаточность отмечена у 3 (1,96%) больных, которые закончились летальным исходом.

Тромбоз ПСШ развился у 12 (7,84%) пациентов, наибольшее число тромбоза пришло на долю ПСРА, в 10 (6,54%) из 12 случаев, которая возможна связано с наибольшей травматизацией поджелудочной железы. Умерли от рецидива ГЭК 7 (23,3%) пациентов, вследствие тромбоза портосистемного шунта.

**Глава 4. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННЫХ
ОПЕРАЦИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ МЕТОДЕ ЛЕЧЕНИЯ
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

С учетом сопутствующих патологий и сложившихся интраоперационных ситуаций у больных с портальной гипертензией выполнялись различные виды операций в сочетании с портосистемным шунтированием (Таблица 25).

Таблица 26. Виды сочетанных операций.

№	Виды сочетанных операций	Виды портосистемного шунтирования					Всего
		ПСРА	СРА «бок в бок»	ДСРА	МКА	ССРА	
1	ГПВПиЖ	6	1	3	1	-	11 (7,2%)
2	ДВЖ	1	2	-	3	-	6 (3,9%)
3	Спленэктомия	-	2	-	1	1	4 (2,6%)
4	Нэфрэктомия	2	-	-	-	-	2 (1,3%)
5	Холецистэктомия	-	-	-	1	1	2 (1,3%)
6	Удаление липомы забрюшинного пространства	1	-	-	-	-	1 (0,65%)
7	Редукция селезеночного кровотока	-	1	-	-	-	1 (0,65%)
8	Перевязка левой желудочной вены	-	-	-	1	-	1 (0,65%)
9	Грыжесечение с пластикой	-	-	-	1	-	1 (0,65%)
Итого		10 (6,5%)	6 (3,9%)	3 (1,96%)	8 (5,2%)	2 (1,3%)	29 (18,9%)

Всего сочетанных операций с портосистемным шунтированием выполнено 29 (18,95%) пациентам. ГПВПиЖ в сочетании с ПСРА 6 (3,92%)

больным из них 4(2,61%) оперированы уже с состоявшимся кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, а двое с третьей степенью варикозного расширения вен пищевода и угрозой кровотечения. Все шестеро больных выписались домой в удовлетворительном состоянии. ГПВКПиЖ в сочетании СРА бок в бок выполнено 1 (0,65%) больному на фоне кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, пациент выписался с положительным клиническим результатом. ГПВКПиЖ в сочетании с ДСРА выполнен 3 (1,96%) пациентам. Двое из них были оперированы на фоне кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Один из них умер в ближайшем послеоперационном периоде от нарастающей печеночной недостаточности, а двое больных выписались домой с положительной динамикой.

Деваскуляризация желудка (ДВЖ) по большой кривизне в сочетании с портосистемным шунтированием выполнено 4 (2,61%) пациентам и она выполнялась как дополнительная операция к основной в плане профилактики кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с третьей степенью варикоза вен пищевода и желудка с угрозой кровотечения.

Из-за ограниченного доступа к хвосту поджелудочной железы, для выделения селезеночной вены и формирования СРА в 3(1,96%) случаях первым этапом выполнена спленэктомия.

В 2(1,31%) случаях вместе с формированием ПСРА выполнены нефрэктомии. В одном случае имела место аномалия развития левой почечной вены, то есть, основного ствола левой почечной вены не было обнаружено, вместо этого имелись множество разветвленных тонких веточек. Произведена нефрэктомия слева и выделен был основной ствол, на котором и был сформирован ПСРА «конец в конец». В другом случае после формирования ПСРА «конец в бок» получили кровотечение из ворот левой почки, попытка остановить кровотечение прошиванием не дало эффекта, и

мы были вынуждены перевязать почечную часть анастомоза и произвести нефрэктомиию слева.

Холецистэктомия в 2(2,61%) случаях выполнена в сочетании с портосистемным шунтированием из-за желчнокаменной болезни, хронического калькулезного холецистита с частыми приступами.

Удаление липомы из забрюшинного пространства слева выполнено в 1 (1,31%) случае. У больной М. 1993 г.р. (медицинская карта стационарного больного №7232), которая поступила на стационарное лечение 06.03.2012 г. в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии НГ МЗ КР с диагнозом: Врожденная аномалия развития портальной системы. Подпеченочная форма портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода III степени, состоявшееся кровотечение. Спленомегалия с гиперспленизмом.

Жалобы при поступлении на боли и чувство тяжести в левом подреберье, общая слабость, быстрая утомляемость, головокружение. Объективно язык чистый, влажный. Живот умеренно увеличен за счет вздутия и увеличенной селезенки. В акте дыхания участвует равномерно. Пальпаторно живот болезнен в левом подреберье, где пальпируется селезенка. Симптомов раздражения брюшины нет. Пульс-74 уд в.м. АД-120/80мм.рт.ст.

Лабораторно: Эр – $3,0 \times 10^{12}/л.$, Нв - 82г/л, СОЭ - 6мм в час, лейкоциты - $4,4 \times 10^9/л.$, тромбоциты – $106 \times 10^9/л.$, Анализ мочи – в пределах физиологической нормы. Общий белок – 70,7 г/л., альбумин - 45,8г/л. Общий билирубин – 12,1 мкмоль/л, ПТИ - 82%. АЛТ - 10,5 нмоль/с/л, АСТ – 12,2 нмоль/с/л., Калий - 4,03 ммоль/л., Кальций - 2,07 ммоль/л, Натрий - 155,0 ммоль/л, Маркеры вирусного гепатитов HBV, HDV, HCV - отрицательные. ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 82 в мин. Полувертикальное положение ЭОС. Нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса.

Рентген органов грудной клетки без особенностей. ЭГДС: Варикозное расширение вен пищевода III степени.

УЗДГ: Печень не увеличена, края не закруглены, паренхима однородна, звукопроводимость не нарушена, толщина правой доли 126мм, внутрипеченочные протоки не расширены, печеночные вены не расширены до 7мм, кровоток в печеночных венах с дыхательными вариациями, объемная скорость кровотока 310мл\мин, V_{max} 24 см/с, пупочный сегмент, горизонтальный сегмент левой долевого портальной вены и основной ствол портальной вены в области ворот печени склерозированы, кровоток не определяется, общий печеночный проток 1,0 мм, отмечается расширение собственной печеночной артерии (артериализация печеночного кровотока), очаговой патологии не выявлено.

Селезенка 187x87 мм., увеличена, паренхима однородна, очаговой патологии не выявлено. Селезеночная вена в области ворот расширена до 14,5 мм., объемная скорость кровотока 1940 мл/мин, V_{max} 26 см/с. Верхняя брыжеечная вена расширена до 12 мм. в диаметре, признаков тромбоза не выявлено.

Заключение: Данные за аномалию развития портальной системы, внепеченочную форму портальной гипертензии, Спленомегалия.

15.03.2012г произведена операция – верхнесрединно-срединная лапаротомия с обходом пупка слева. Спленэктомия. Удаление липомы из забрюшинного пространства слева (спереди от левой почки). На операции по вскрытии брюшной полости при ревизии печень обычного размера и цвета, а также мягкой консистенции.

Из-за большого размера селезенки работать в области хвоста поджелудочной железы не представляется возможным, поэтому первым этапом была произведена спленэктомия. Вторым этапом левее от Трейцовой связки, когда начали выделять левую почечную вену, обнаружили у ворот левой почки липому размером 6x4 см. (Рисунок 13.), последняя явилась

интраоперационной находкой. Позади липомы находилась левая почечная вена.

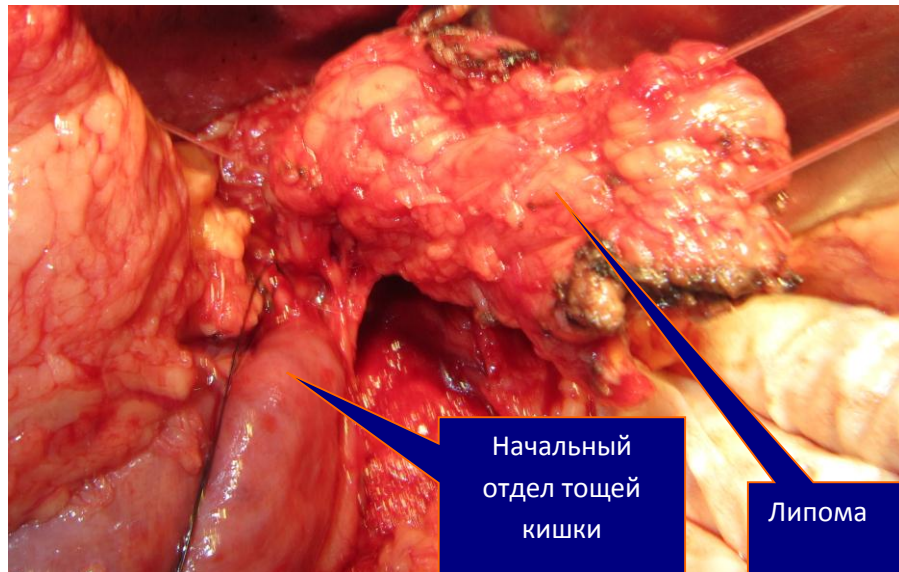


Рисунок 9. Липома забрюшинного пространства.

С большими техническими трудностями удалось выделить левую почечную вену, она имела форму «двустволки» (Рисунок 14.).

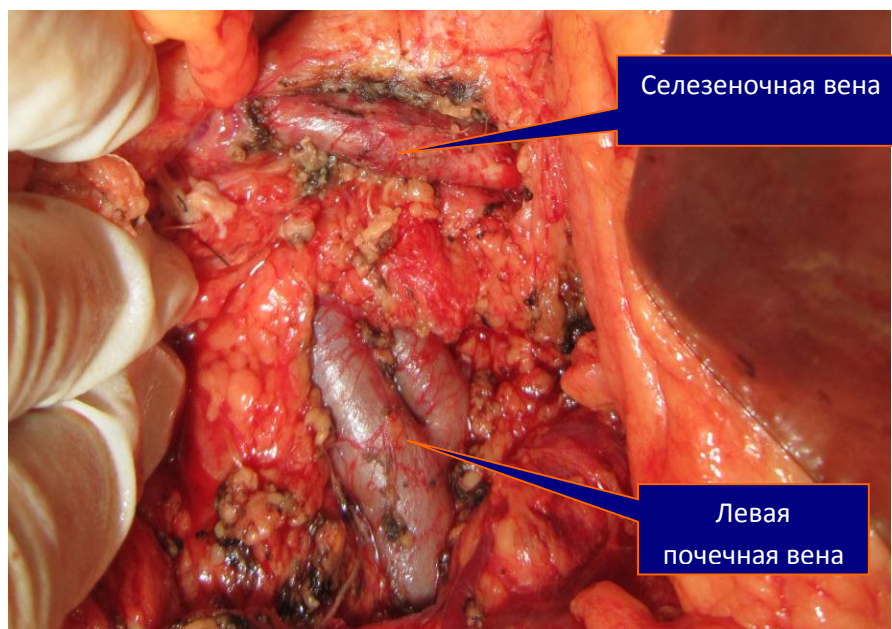


Рисунок 10. Момент выделения левой селезеночной вены.

Третьим этапом мобилизована селезеночная вена из поджелудочной железы длиной около 4 см, но диастаз между селезеночной и левой почечной веной оказался большим, селезеночная вена дистально пересечена и

формирована ПСРА конец в бок с толстой ветвью левой почечной вены
(Рисунок 10.)

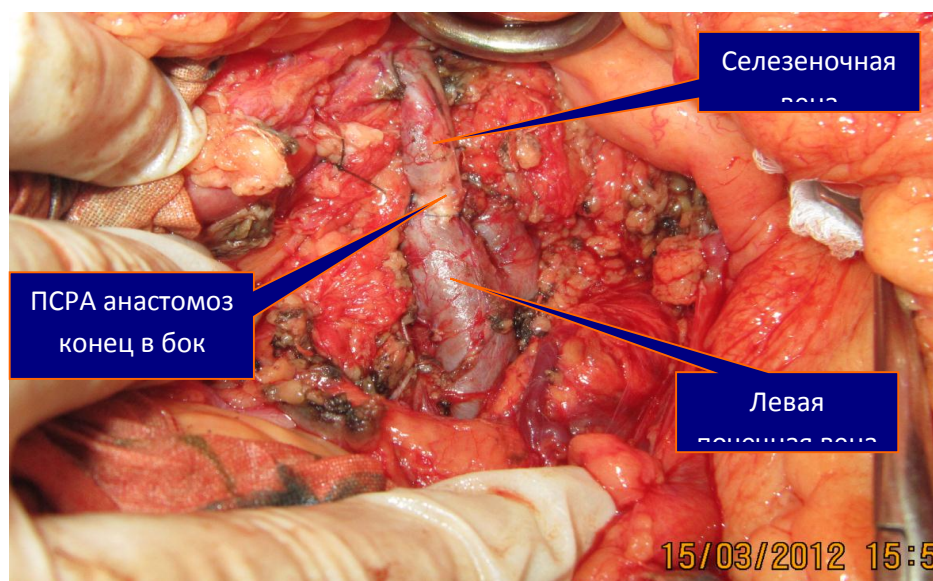


Рисунок 11. Формирования ПСРА «конец в бок».

На контрольной УЗДГ от 23.03.2012 года в левой плевральной полости имеется свободная жидкость, размером 90x60 мм. По вентральной поверхности поджелудочной железы определяется осумкованный коллектор жидкости, распространяющийся в левое субдиафрагмальное пространство размером 88x42 мм. Печень не увеличена, края не закруглены, проминенции хвостатой доли не выявлено, паренхима однородна, звукопроводимость не нарушена. Толщина правой доли 122 мм, внутripеченочные протоки не расширены, печеночные вены не расширены до 7 мм, кровоток в печеночных венах с дыхательными вариациями, объемная скорость кровотока 312 мл/мин, V_{max} 23 см/с, пупочный сегмент, горизонтальный сегмент левой долевой портальной вены и основной ствол портальной вены в области ворот печени склерозированы, кровоток не определяется, общий печеночный проток 1,0 мм, отмечается расширение собственной печеночной артерии (артериализация печеночного кровотока), очаговой патологии не выявлено, признаков реканализации пупочной вены не выявлено.

Селезенка не определяется, в средней трети селезеночной вены определяется анастомоз с левой почечной веной (конец в бок), проходимость анастомоза сохранена, диаметр 8,2 мм, кровоток турбулентный, объемная скорость кровотока **250 мл/мин**, V_{\max} 28 см/с (*исходно селезеночная вена в области ворот расширена до 14,5мм, объемная скорость кровотока 1940 мл/мин, V_{\max} 26 см/с. Верхняя брыжеечная вена расширена до 12 мм в диаметре, признаков тромбоза не выявлено*), смежно определяется осумкованный коллектор жидкости размером 38x23 мм.

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, после снятия швов выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

Редукция селезеночного кровотока и перевязка левой желудочной вены выполнялась дополнением к основной шунтирующей операции с целью профилактики кровотечения.

Глава 5. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АСЦИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Из 153 пациентов в стационар с асцитическим синдромом поступили 66 (43,14%) больных. Пациентов с асцитическим синдромом класса «А-В» было 31 (20,26%) больной. Наличие свободной асцитической жидкости в отлогих местах брюшной полости у этой категории явилось УЗИ находкой. Этим пациентам перед шунтирующей операцией проводились однонедельный курс стационарной подготовки в сочетании с легкими таблетированными диуретиками (верошпирон, триампур, треамтерен). Пациентов класса «В» было 25 (16,34%) больных, у которых отмечалось увеличение живота и перкуторно определялось притупление в отлогих местах живота. При УЗИ исследовании отмечается большое накопление асцитической жидкости в свободной брюшной полости. Этим пациентам проводились двух недельные курсы стационарной подготовки с коррекцией белково-электролитного баланса в сочетании с гепатопротекторами, а также назначались диуретики инъекционной формы в сочетании с таблетированными. Гидробаланс доводился до положительного +500 мл. диуретиками. У этих пациентов транзиторный асцитический синдром полностью корригировалось медикаментозно. Эти пациенты не нуждались в выполнении лапароцентеза. Пациенты класса «В-С» составили 10 (6,54%) пациентов, у них отмечался напряженный резистентный асцит в брюшной полости. У 3 (1,96%) пациентов видны были на передней брюшной стенке варикозно-расширенные вены в виде головы медузы. Всех больных беспокоила одышка при физической нагрузке. Этим пациентам проводился четырех недельный курс стационарной подготовки перед операцией. Для облегчения дыхания производили лапароцентез, а затем начинали коррегировать белково-электролитные показатели, назначались гепатопротекторы. Диуретики назначались в инъекционной форме в сочетании с таблетированными. Стоит отметить, что лапароцентез

положительно повлиял на объем суточного диуреза, то есть при той же дозе диуретиков объем мочи увеличивался от 1 до 1,5 раза больше обычного. Возможно, это связано с уменьшением внутрибрюшного давления и с увеличением притока крови в печень, а также проведением одномоментной коррекции гипопротенемии путем замещения последнего одноклассной свежемороженой плазмой, альбумином 20% - 100 мл и другими белковозамещающими растворами. У этих пациентов с увеличением суточного диуреза и уменьшением асцитического синдрома, после нормализации функции сердечно-сосудистой деятельности решался вопрос о ПСШ.

5.1. Методика укрепления передней брюшной стенки у больных циррозом печени.

Ранее, у оперированных больных после широкого лапаротомного доступа апоневроз передней брюшной стенки ушивали многократной колющей иглой заправленный капроновой нитью № 4-5. В послеоперационном периоде по дренажам выделялось до 3000 мл геморрагической жидкости, и послеоперационный парез кишечника сохранялся более 3 суток, нередко асцитическая жидкость истекала через рану. С накоплением практического опыта и анализе причин возникновения послеоперационных грыж выявлены следующие причины: подкраивания в месте проколов иглами, при шве через все подкожные слои до брюшины, возникало вялое кровотечение в брюшную полость из-за нарушения свертываемости крови у больных циррозом печени. И второе: при применении рассасывающегося шовного материала, у циррозных больных в последующем могут образовываться послеоперационные грыжи, вследствие повышенного внутрибрюшного давления за счет асцитической жидкости.

Поэтому был предложен - **«Способ ушивания апоневроза передней брюшной стенки у больных с циррозом печени»**, получено было приоритетное свидетельство Кыргызпатента №1642, от 20 июня 2013 года.

Стояла задача совмещения двух патогенетических моментов - минимизация объем кровотока в сторону брюшной полости и профилактика образования послеоперационных грыж у больных циррозом печени.

Апоневроз передней брюшной стенки ушивали (рисунок 3) непрерывным обивным швом, рассасывающимся шовным материалом на атравматической игле с колющими концами. При этом на расстоянии через каждые 2,5 см. накладывается дополнительный узловый шов нерассасывающимся шовным материалом, также на атравматической игле с колющими концами.

Методика применена и проверена у 28 (18,7%) пациентов после формирования ПСШ (Рисунок 4). При этом использовался рассасывающийся шовный материал плетенная на колющей игле «Pegesorb» №1 или монофиламентная петлистая нитка с атравматичной колющей иглой «Pedesent» №1. Узловые швы накладывались плетеной нерассасывающейся ниткой на атравматичной колющей игле «Steribon» №1. Объем выделенной геморрагической жидкости из брюшной полости через дренажные трубки за сутки в послеоперационном периоде уменьшилась от 3000 мл. до 500 мл. В ближайшем послеоперационном периоде у этих больных образование послеоперационных грыж нами не отмечено.

5.2. Методика парацентеза у больных, ранее перенесших операцию на брюшной полости

У 3 (1,96%) пациентов класса «В-С» в анамнезе были перенесенные лапаротомии. Пациентам с резистентным асцитическим синдромом, которым ранее выполнялась лапаротомия, производить парацентез технически сложно и нам представляется очень опасным, вследствие угрозы повреждения стенки кишечника с развитием перитонита. Основными причинами этого осложнения чаще всего служат спаечные процессы между париетальной

брюшиной и петлями кишечника, а также с большим сальником, из-за чего имеется высокий риск прокола стенки кишечника или большого сальника, при котором может развиваться асцит-перитонит или же внутрибрюшное кровотечение.

Для решения этой задачи предварительно место прокола для парацентеза в животе определяли под контролем УЗИ, то есть при ультразвуковом исследовании находили точку, где имеется свободное пространство, заполненное асцитической жидкостью, между париетальной брюшиной и петлями кишечника. После соответствующей обработки поля под визуальным контролем УЗИ датчика кончик пункционной иглы под соответствующим углом направляется в свободную брюшную полость и в эту полость устанавливается катетер для отвода асцитической жидкости.. Дробный отвод асцитической жидкости из брюшной полости позволило своевременно корректировать объем суточной мочи и возмещать своевременно белково-электролитный баланс. Предложенная методика оформлена как **рационализаторское предложение №19\13: «Способ парацентеза при асцитическом синдроме у больных под контролем УЗИ, ранее перенесших операцию через лапаротомию» при КГМА им И.К.Ахунбаева от 27.05.2013г.** По данной методике произведен парацентез всем трем больным без осложнений и в сочетании с медикаментозной терапией пациенты были подготовлены к портосистемному шунтированию.

5.3. Методика парацентеза пупка при резистентном асцитическом синдроме, обусловленного портальной гипертензией.

У 4 (2,61%) пациентов класса «В-С» отмечалось резистентный асцитический синдром, обусловленный циррозом печени, у которых имелись грыжевые выпячивания в области пупка, размерами от 10x10 см до 10x15 см. Всем пациентам проводились стандартные методы исследования, такие, как, общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, печеночные тесты, АСТ,

АЛТ, почечные тесты, общий белок с белковыми фракциями, электролиты сыворотки крови, глюкоза крови, определение маркеров вирусного гепатита, общий анализ мочи, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и ультразвуковая доплерография сосудов портальной системы и почек, ЭГДС.

Нами разработаны показания к парацентезу в области пупка:

1. Диуретикорезистентный асцит;
2. Затрудненное дыхание, вследствие высокого стояния диафрагмы;
3. Содержимое пупка свободно вправляется в брюшную полость, пальпаторно, без особых усилий;
4. При УЗИ исследовании отсутствуют петли кишечника в грыжевом мешке.

Способ парацентеза пупка при портальной гипертензии оформлено как изобретение и получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента в соавторстве №1312 от 30 ноября 2010 года. Способ парацентеза пупочной грыжи при резистентном асците, обусловленного портальной гипертензией осуществлялось следующим образом: больному придается положение на спине, пупок обрабатывается трехкратно антисептическим раствором. Отступя от пупка латерально на 1,5см производится местная инфильтрационная анестезия кожи и подкожной клетчатки 2%-10 мл раствором лидокаина. Через иглу 25 калибра пропускают проволочный проводник (леска из подключичного катетера). По ходу лески в полость пупка вводится подключичный катетер. После удаления проводника, начинает поступать асцитическая жидкость через катетер, подключичный катетер удлиняется одноразовой системой для переливания крови и кровезаменителей, последняя осуществляет дозированный отток асцитической жидкости из брюшной полости (Рисунок 5). Подключичный

катетер и система для переливания крови фиксируется к коже лейкопластырем.

Пример: Больная Т. 1958г.р., (Медицинская карта стационарного больного №13106), поступила в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии НГ МЗКР 06.05.2008г. с диагнозом: Цирроз печени в стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода II-III ст. Диуретикорезистентный асцит. Спленомегалия. Жалобы при поступлении на наличие асцитической жидкости в брюшной полости, распирающие боли в правом и левом подреберьях снижение объема суточной мочи, общую слабость.

Объективно: кожные покровы бледноватые. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в объеме за счет асцита, пупок выбухает в виде грыжевого выпячивания размером 9,0 x 10,0 см, мягкий безболезненный. Лабораторно: ОАК: эритроциты $1,6 \times 10^{12}$ /л., гемоглобин 47 г/л, лейкоциты $1,5 \times 10^9$ /л., тромбоциты - $81,6 \times 10^9$ /л., АСТ-0,26 38 мккат/л, АЛТ - 0,38 мккат/л, общий билирубин - 31,5 ммоль/л., прямой - 4,5 ммоль/л, непрямой - 27 ммол/л. Маркеры вирусного гепатита – гепатит «С» - положительный.



Рисунок 12. Способ парацентеза в пупочной области.

УЗИ: печень поджата к диафрагме, эхоструктура неоднородна, мелкозерниста, повышенной эхоплотности, холедох 3,0 мм.в диаметре.

Портальная вена – 15мм в диаметре. Желчный пузырь 68 x 25 мм, содержимое гомогенное, стенка желчного пузыря утолщена до 8 мм. Селезенка увеличена 170 x 80 мм. В брюшной полости, в области пупка свободная жидкость, петли кишечника в грыжевом мешке не обнаружены. ЭГДС: Варикозное расширение вен пищевода II-III ст.

Из-за неэффективности проводимой консервативной терапии, а также в связи с нарастанием асцитического синдрома, больной выполнен парацентез по вышеуказанной методике с дробным удалением асцитической жидкости из брюшной полости через пупок в сочетании с медикаментозной терапией. С увеличением объема суточной мочи на седьмые сутки катетер удален, а место прокола обработано антисептиком и заклеен стерильным шариком, последний удален через сутки. Далее после трехнедельной подготовки больной выполнена операция верхнесрединно-срединная лапаротомия. Из-за большого размера селезенки подступится к хвосту поджелудочной железы не представляется возможным. Первым этапом была произведена спленэктомия. Вторым этапом у корня брыжейки поперечноободочной кишки, левее от Трейцовой связки циркулярно мобилизована селезеночная вена длиной 4см и формирован проксимальный спленорнальный анастомоз конец в бок. Больная выписалась домой с улучшением.

По вызову к некоторым больным других отделений, из-за неэффективности консервативной терапии и по тяжести состояния больных, парацентез выполнялся в условиях палаты. По вышеописанной методике парацентезы производились и в амбулаторных условиях. Дробное выпускание асцитической жидкости от двух до трех литров в сутки производились под контролем лечащих врачей.

Вышеописанная методика не является радикальным методом лечения диуретикорезистентного асцита, она считается паллиативной и служит дополнительным и вспомогательным методом к консервативной и базисной

терапии асцитического синдрома. Ниже представлены положительные стороны методики парацентеза:

1. Малотравматичность.

2. Экономичность.

3. Подключичный катетер фиксируется к коже лейкопластырем, при необходимости последний можно менять по мере необходимости, нет необходимости прошивания кожи лигатурой.

4. Подключичный катетер можно держать до получения клинического эффекта от консервативной терапии, то есть до 14 дней.

5. При удалении катетера, остается место прокола маленького диаметра 3 мм, которое обрабатывается спиртовым раствором, и заклеивается лейкопластырем (при стандартной методике парацентеза выполняемой троакаром кожа прошивается лигатурой и завязывается в узлы, при этом асцитическая жидкость может протекать между швами или же швы прорезываются).

6. Подключичный катетер тонкий, относительно эластичный, в связи с чем, уже с первой минуты после парацентеза больные не ограничены в активных действиях, для прекращения выделения асцитической жидкости используется кран регулятор системы для переливания.

7. Из-за простоты предложенной методики парацентеза, эту методику можно выполнить в амбулаторных.

Учитывая вышеизложенное, предложенная методика парацентеза малотравматична по сравнению с применением троакара. Эвакуировать асцитическую жидкость можно дробными дозами и длительно, что оптимально для проведения одномоментной коррекции белкового баланса. Все что необходимо для процедуры парацентеза можно приобрести в аптеках на стерильных, одноразовых упаковках по доступной цене и нет необходимости в стерилизации инструментария. Процедуру парацентеза

можно выполнить в амбулаторных условиях, что, исключает необходимость иметь специализированное помещение и особое оснащение. За счет малоинвазивности данной методики, нивелируется риск инфицирования асцитической жидкости и развития асцит-перитонита.

По нашим наблюдениям, когда сочетали консервативную терапию с парацентезом, у многих больных наступала ремиссия заболевания на некоторое время, которая проявлялась увеличением объема суточного диуреза и уменьшением накопления асцитической жидкости в свободной брюшной полости. Для таких пациентов с циррозом печени в стадии декомпенсации, портальной гипертензией с диуретикорезистентным асцитом любая манипуляция, которая приносит улучшение качества жизни больных, считается оправданной.

Глава 6. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Изучены отдаленные результаты вмешательств по формированию портосистемных шунтов в различные сроки после операции в плановом порядке и по обращаемости пациентов (Таблица 27).

Таблица 27. Отдаленные результаты хирургического лечения.

Виды ПСШ	сроки					Всего
	До 1 года	1-3 года	3-5 лет	5-10 лет	Свыше 10 лет	
ПСРА	35(41,7%)	28(33,3%)	15(1,9%)	4(4,8%)	2(2,4%)	84
СРА бок в бок	10(90,9%)	1(9,1%)	-	-	-	11
ДСРА	5(55,6%)	2(22,2%)	1(11,1%)	1	-	9
СРААВВ	2(20%)	4(40,0%)	2(20,0%)	2	-	10
МКА	6(50,0%)	3(25%)	3(25%)	-	-	12
ССРА	3(50,0%)	2(33,3)	1(16,7%)	-	-	6
МРА	2(66,7%)	1(33,3)	-	-	-	3
Итого	63(46,7%)	41(30,4%)	22(16,3%)	7(5,2%)	2(1,5%)	135

В послеоперационном периоде до одного года всего обследовались 63 (41,18%) пациент, из них умерли 12 (7,84%) больных. Таким образом, послеоперационная летальность в первый год после операции составила 7,84%. Из 12 умерших 5 (3,27%) больных скончались от рецидива пищеводного кровотечения, а 4 (2,61%) от нарастающей острой печеночной недостаточности. После выписки домой один больной повторно поступил с клиникой спаечной кишечной непроходимости. Больной оперирован в экстренном порядке с устранением спаечной кишечной непроходимости. При функционирующем ПСРА он был выписан домой..

Приведем пример: Больной А. уулу М., 20 лет (медицинская карта стационарного больного №27287) поступившей в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики 19.09.2011 года с клиническим диагнозом: ВПГ. Врожденный

фиброз воротной вены. ВРВП III степени, состоявшимся кровотечением. Спленомегалия. Гиперспленизм. Тромбоз селезеночной вены. Постгеморрагическая анемия.

Жалобы при поступлении: на наличие рвоты с примесью крови и черный стул, тяжесть в левом подреберье, выраженную общую слабость, бледность.

Из анамнеза: со слов больного болеет с детства, когда впервые появился черный стул и рвота с примесью крови. Эпизоды кровотечения многократны. Получал консервативное лечение по месту жительства с временным улучшением. После очередного эпизода ГЭК, из Алайской территориальной больницы, направлен в стационар хирургического отделения кл. им. И.К. Ахунбаева НГ МЗ КР для оперативного лечения.

Локально: язык сухой, обложен. Живот мягкий, обычной конфигурации, при пальпации безболезненный, симметрично участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. Пальпируется нижний полюс селезенки в проекции малого таза.

Из обследований: Красная кровь - Эр $2,4 \times 10^{12}/л$, Нв - 70 г/л, Ht-22%, лейкоц- $3,1 \times 10^9/л$, э-0%, п-3%, с-85%, л-10%, м-2%, Сахар в крови - 4,1 ммоль/л, Общий белок - 56,8 г/л, Общ. Билирубин - 13,5 мкмоль/л, прямой-не определяется, непрямой - 13,5 мкмоль/л, ПТИ - 76%, Калий - 4,4 ммоль/л, натрий-155,2 ммоль/л, Тромбоциты - $79,4 \times 10^9/л$.

ЭКГ - Ритм синусовый ЧСС - 71, нарушение процессов реполяризации по переднее перегородочной области.

Рентгенография ОГК- без особенностей.

На УЗДГ исследовании: Селезенка 279x118 мм, увеличена паренхима однородная. Селезеночная вена в области ворот расширена до 16,2 мм, объемная скорость кровотока 2210 мл/мин, в области ворот в просвете вены определяется пристеночный тромб, размером 21x11 мм. Определяются множественные расширенные коллатеральные спленогастральные и

спленоренальные вены диаметром до 9 мм. Данные за аномалию развития портальной системы, внепеченочную форму портальной гипертензии, спленомегалию, пристеночный тромб селезеночной вены в области ворот селезенки, гипотрофию желчного пузыря.

ЭГДС – Заключение: ВРВП III степени.

Произведена операция: Лапаротомия. Спленэктомия. При мобилизации селезеночной вены диаметр последнего 20 мм, и в 2/3 просвета селезеночной вены занимает белый плотный тромб. Произведена венотомия, удален формировавшийся в селезеночной вене белый плотный тромб. Формирован проксимальный спленоренальный анастомоз «конец в бок». Гастротомия с прошиванием ВРВП по Пациоре.

Послеоперационный период без осложнений, выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 5 месяцев после оперативного лечения больной вновь поступает с рецидивом ГЭК, при поступлении состояние тяжелое, на УЗДГ. исследовании выявлены данные за тромбоз венозного анастомоза. Установка зонда Сенгстакена-Блэкмора, консервативные мероприятия путем назначения гемостатической терапии, препаратов сандостатина, ПАБ - эффекта не дали. По настоянию родственников пациент был выписан в тяжелом состоянии, т.к. после массивной гемотрансфузионной терапии в моче пациента появилась гематурия.

Больному были даны рекомендации, с наблюдением на дому. Эпизод ГЭК был разрешен спонтанно, через 5 дней после выписки. Через месяц на контрольной УЗДГ - данные за реканализацию тромба в области венозного анастомоза.

Стоит отметить, что в начальном этапе освоения методики ПСШ подвергались к оперативному лечению пациенты с кровотечением из ВРВПиЖ сопровождавшегося паренхиматозной желтухой, то есть больные с

вирусными гепатитами в стадии обострения, что и послужило причиной нарастания острой печеночной недостаточности у таких пациентов.

От одного года до трех лет в послеоперационном периоде всего обследовались 41 (26,8%) больных, из них в течение трех лет умерло 7(4,58%) пациентов. 5 (3,27%) больных умерли, от нарастания печеночной недостаточности, у троих отмечалась печеночная энцефалопатия из-за широкого спленоренального анастомоза. Двое умерли впоследствии от гепатоцеллюлярной карциномы как исхода ВГС, узлы регенераты по данным УЗИ увеличились больше 12 см. У одной пациентки развилось явление холестаза через год после формирования ПСШ с образованием камней в полости желчного пузыря и на холедохе. По данным УЗИ множественные конкременты в полости желчного пузыря и в холедохе, холедох расширен до 12 мм., то есть клинически и лабораторно отмечалось признаки механической желтухи. После соответствующей подготовки больной выполнена операция холецистэктомия от шейки, холедохотомия, холедохолитотомия, с наложением гепатикоеюностомы на выключенной петле по РУ. После нормализации показателей анализов, а также со снятием послеоперационных швов пациентка выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

С трех до пяти лет в послеоперационном периоде всего обследовались 22 (14,38%) пациентов. Один пациент на четвертый год после операции умер от печеночной недостаточности на фоне гепатоцеллюлярной карциномы. Этому больному в возрасте 59 лет с диагнозом: Цирроз печени вирусной этиологии ВГС в стадии декомпенсации, портальная гипертензия, спленомегалия с гиперспленизмом, ВРВП III степени, состоявшееся кровотечение, постгеморрагическая анемия была произведена операция: Спленэктомия с наложением спленоренального анастомоза «конец в конец» (из-за аномалии развития левой почечной вены произведена нефрэктомия слева). Одна больная на пятый год после наложения ПСРА умерла от

печеночной недостаточности. У этой больной до последнего момента жизни рецидивов ГЭК не было и наличие асцитической жидкости в свободной брюшной полости не определялось.

С пяти до десяти лет после ПСШ всего обследовались 7 (4,58%) пациентов. Из них одна больная умерла на 6 год после операции СРААВВ от печеночной недостаточности. Показателен *пример* пациента Д. 1961 года рождения (медицинская карта стационарного больного №2537), переведен в отделение интенсивной терапии НГ МЗ КР из Чуйской областной больницы 03.02.98г., в 15 часов 55 минут с жалобами на общую слабость, сухость во рту, периодическую тошноту и на рвоту с кровью. Из анамнеза инфекционным гепатитом не болел.

Объективно: больной среднего роста, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, чистые. В легких дыхание везикулярное хрипов нет, справа в нижнем отделе ослаблено. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Пульс 90 уд. в минуту. АД 80/60 мм. Рт. ст. Живот обычных размеров, участвует в акте дыхания. Печень пальпируется у края реберной дуги, плотная, край острый. Селезенка выступает из-под края реберной дуги, пальпаторно плотной консистенции.

Данные лабораторных и биохимических исследований: Анализ крови: Эр – $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв 88 г/л, СОЭ -19 мм/час, гематокрит – 27%, лейкоциты $3,9 \times 10^9/л$. Свертываемость крови по Ли-Уайту 6 минут. Анализ мочи – цвет красный, мутная, удельный вес 1020, реакция кислая, белок в моче 4,95 г/л, эритроциты неизмененные сплошь в поле зрения. Суточный диурез 1400 мл. Общий белок 58 г/л. Общий билирубин 36,8 мкмоль/л, протромбин 79%. HbsAg + ВГД IgG положительный.

УЗИ: печень уменьшена в размере, ее структура диффузно неоднородная среднезернистая повышенной эхоплотности. Портальная вена 15 мм в диаметре. Селезенка, увеличена.

ЭГДС: пищевод проходим, в нижней трети пищевода имеются варикозно-расширенные вены II-степени, при надавливании эндоскопом вены не уменьшаются.

Клинический диагноз: Цирроз печени в стадии декомпенсации, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода второй степени осложненное кровотечением, асцит, постгеморрагическая анемия.

Больному сразу же при поступлении в клинику был установлен зонд Сенгстекена-Блекмора в пищевод.

В предоперационном периоде больной получал следующее лечение: раствор глюкозы 5% - 400 мл с витамином "С", реополиглюкина - 400 мл, полиглюкина - 400 мл, инфезола - 500 мл, эсенциале - 5,0 мл внутривенно ежедневно, раствор альбумина 10% - 950 мл, раствор аминокaproновой кислоты, кальция хлорида, дицинона, одногруппную свежемороженную плазму - 1725 мл, одногруппную эритроцитарную массу - 1050 мл внутривенно.

В процессе проведенного лечения состояние больного улучшилось.

Состояние лабораторных и биохимических показателей перед операцией: Анализ крови – Эр - $2,4 \times 10^{12}/л$, Нв - 80 г/л, гематокрит – 24%, лейкоциты - $1,8 \times 10^9/л$ тромбоциты – $78 \times 10^9/л$ свертываемость крови по Ли-Уайту - 5 мин. 40 сек. Общий белок - 79 г/л.

09.02.98г. произведена операция: торакофренолапаротомия слева по восьмому межреберью начиная от заднеподмышечной линии до пупка. Из брюшной полости эвакуировано 6 литров асцитической жидкости. Печень цирротически изменена. Поверхность ее крупнобугристая. Селезенка размером 25x19x12 см. Произведена спленэктомия. Культи селезеночной вены выделена длиной 5 см, в средней трети ее имелся фиксированный тромб. Культи селезеночной вены отсечена вместе с тромбом, остаток культи короткий. Для формирования спленоренального анастомоза взят аутовензный трансплантат из вены правого плеча справа длиной 12 см.

произведена гидродинамическая дилатация аутовенозного трансплантата раствором гепарина 5 тыс.ед., разбавленного на 0,9% - 200 мл физиологического раствора (Этот метод оформлен в виде изобретения **«Способ наложения спленоренального анастомоза с аутовенозной вставкой из подкожной вены плеча»**. Получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента с соавторами №497 от 28 февраля 2002 года).

Затем произвели мобилизацию левой почечной вены, которая взята на резиновый турникет и перехвачена сосудистым зажимом. Выкроено окно диаметром 0,8 см., что приводило к зиянию анастомоза и, тем самым, служила профилактикой тромбообразования. Проксимальный конец аутовенозного трансплантата анастомозирован с левой почечной веной «конец в бок», а дистальный конец с культей селезеночной вены «конец в конец» атравматической нитью 7/0 «Prolen» однорядными узловыми швами под микроскопом. Вначале зажим снимали с селезеночной, а затем с почечной вены. Анастомоз герметичен, кровотечения нет. Плевральная полость слева дренирована по Бюлау. Диафрагма ушита узловыми швами. Ложе селезенки дренировано отдельно через контрапертуру, брюшная полость ушита наглухо.

Больной помещен в палату интенсивной терапии. Течение послеоперационного периода гладкое.

В процессе лечения состояние больного улучшилось. Рана зажила первичным натяжением. Больной выписан 05.03.98г. Больной ежегодно проходил стационарное обследование по месту жительства. Через 9 лет после операции СРААВВ больной поступает к нам в клинику с рецидивом кровотечения из ВРВПиЖ. После соответствующей предоперационной подготовки больному произведена операция ГПВКПиЖ. На 6 сутки после операции – 08.02.2007 года больной умер от нарастающей острой печеночной недостаточности.

Из 7 (4,58%) пациентов заслуживает внимание также *клинический пример*: пациентки М.Э. 1966 г.р. (медицинская карта стационарного больного №13137), поступившая в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики 06.05.2008 года с клиническим диагнозом: Цирроз печени вирусной этиологии ВГВ в стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. ВРВП III степени. Спленомегалия. Асцит. Плеврит.

Жалобы при поступлении: на наличие дренажной трубки в правой плевральной полости, из которой за сутки выделяется до 400мл экссудативной жидкости. Увеличение живота из-за асцитической жидкости. Отеки на ногах, отсутствие аппетита.

Из анамнеза: со слов больной болеет длительное время, 4 месяц назад находилась на стационарном лечении в отделении гематологии с диагнозом: Железодефицитная анемия. Правосторонний экссудативный плеврит. Тогда же был установлен диагноз: Цирроз печени, спленомегалия и была установлена дренаж в правую плевральную полость. С 09.04.2008 года по 06.05.2008 год находилась на стационарном лечении в Национальном Хирургическом Центре МЗ Кыргызской Республики с диагнозом: Цирроз печени. Портальная гипертензия. ВРВП III степени. Состоявшееся кровотечение. Спленомегалия. Асцит. Правосторонний экссудативный плеврит. Постгеморрагическая анемия. Была проведена консервативная терапия без особого эффекта.

Локально: Язык чистый влажный. Живот мягкий, увеличен в размере за счет асцита, при пальпации безболезненный, симметрично участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. Селезенка выступает из-под края левой реберной дуги на 5см.

Из обследований: Красная кровь - Эр – $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв - 75,2 г/л, Нt - 27,5%, лейкоц – $3,2 \times 10^9/л$, э-0%, п-4%, с-80%, л-14%, м-2%, Сахар в крови-4,2

ммоль/л, Общий белок – 56,8 г/л, Общ. Билирубин - 18 мкмоль/л, прямой - неопределяется, непрямой-18 мкмоль/л, ПТИ 76%, Калий – 4,3 ммоль/л, натрий – 152,2 ммоль/л, Тромбоциты-79 x 10⁹/л, ОАМ- с/ж; с/м; кисл; бел-отр; эп.пл.-0-1 в. п. з., лейкоц.-0-1-1 в. п. з.

ЭКГ- Ритм синусовый, ЧСС-72 в минуту. ЭОС вертикальный.

Рентгенография ОГК - Правое легкое уменьшено в объеме за счет выраженных фиброзных и спаечных изменений. В плевральной полости имеется в наличии жидкость возможно организованная. Листки плевры в нижних отделах утолщены. Сердечная тень смещена влево. Заключение: Плеврит.

На УЗИ исследовании: печень не увеличена, паренхима неоднородная, повышенной акустической плотности. Портальная вена 15 мм. Объемная скорость кровотока 860мл\мин. Селезенка 210x75 мм, увеличена, паренхима однородная. Селезеночная вена в области ворот расширена до 16,2 мм, объемная скорость кровотока 1100 мл в мин,

ЭГДС - Заключение: ВРВП III степени.

15.05.2008 года произведена операция: верхнесрединная лапаротомия. Спленэктомия с наложением проксимального спленоренального анастомоза конец в бок. Из дренажной трубки с плевральной полости справа в послеоперационном периоде выделение экссудативной жидкости уменьшилось и дренажная трубка удалена на пятые сутки после операции. Послеоперационный период протекало без осложнения и пациентка выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

Через 6 лет после операции ПСШ больная обратилась с жалобами на наличие грыжевого выпячивания в нижней трети послеоперационного рубца, дискомфорт и боли при физической нагрузке.

Объективно: Кожа и видимые слизистые оболочки без особенностей. Пульс-76 в минуту. А/Д - 110/80мм.рт.ст. Локально: Живот обычной формы, мягкий, симметричный, послеоперационный рубец после верхнесрединно–

срединной лапаротомии. В средней и нижней трети послеоперационного рубца грыжевое выпячивание, тугоэластичной консистенции, легко вправимое в брюшную полость с размером 8,0x5,0 см, без признаков ущемления.

Лабораторные показатели в пределах нормы.

ЭКГ- Ритм синусовый, ЧСС-64 в минуту. Нормальное положение ЭОС. Признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Нарушение процессов реполяризации в переднеперегородочной области передней стенки ЛЖ.

Рентгенография ОГК – Без патологии (Рентгенография органов грудной клетки за 2006 год: Правое легкое уменьшено в объеме за счет выраженных фиброзных и спаечных изменений. В плевральной полости имеется в наличии жидкость, возможно организованная. Листки плевры в нижних отделах утолщены. Сердечная тень смещена влево. Заключение: Плеврит.).

На контрольном УЗДГ исследовании: Печень не увеличена, паренхима неоднородная, повышенной акустической плотности. Портальная вена 9,7 мм (**15 мм.**). Объемная скорость кровотока 150 (**860**) мл\мин. Селезенка не определяется. Верхняя брыжеечная вена не расширена 8,5 мм в диаметре. Объемная скорость кровотока 141 мл\мин. Левая почечная вена до 9,0 мм. В области тела поджелудочной железы селезеночная вена не расширена 7,8 мм (у ворот селезенки селезеночная вена расширена до 16,2 мм), в средней трети селезеночной вены определяется анастомоз с левой почечной веной, проходимость анастомоза сохранена, диаметр 5,7 мм, кровоток турбулентный, скорость кровотока V_{max} 22 см/с.

ЭГДС - Заключение: ВРВП I (исходно была III ст.) степени.

Фиброскан печени – Эластичность печени 14,5 КПа, что более 90% соответствует стадии фиброза F4 (по METAVIR).

27.11.2013 года произведена операция – Грыжесечение с пластикой

полипропиленовой сеткой послеоперационной грыжи передней брюшной стенки. Одновременно проводилась гепатопротективная терапия. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты. Выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

В сроки свыше 10 лет после ПСШ наблюдаются 2 (1,31%) пациента.

Из них заслуживает внимание *клинический пример* пациента С.М. 28 лет (медицинская карта стационарного больного №1137), поступил в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева НГ при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики 09.06.98г, с жалобами на общую слабость, горечь и сухость во рту, чувство распирания и тяжесть в левом подреберье, увеличение живота. Из анамнеза больным себя считает с мая месяца 1998г., когда увеличился живот (асцит).

Дважды произведен лапароцентез троакаром и выпущено более 8 литров асцитической жидкости. Инфекционным гепатитом не болел. Объективно: больной среднего роста, удовлетворительного питания. В легких дыхание проводится с обеих сторон, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены. АД 110/70 мм рт ст. Пульс 90 уд в минуту. Живот увеличен в размере из-за асцитической жидкости. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется из-за асцитической жидкости.

Данные лабораторных и биохимических исследований в пределах физиологической нормы.

УЗИ: в брюшной полости свободная жидкость - асцит. Печень с нечеткими контурами поджата к диафрагме, эхоструктура ее неоднородная среднезернистая, повышенной эхоплотности. Портальная вена - 1,5 см, селезеночная - 1,0 см. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 9-10 см. ЭГДС: пищевод проходим, в нижней трети пищевода имеются ВРВП II-степени.

Клинический диагноз: Цирроз печени в стадии декомпенсации,

портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода второй степени, асцит, спленомегалия с признаками гиперспленизма.

В предоперационном периоде больной получал следующее лечение: раствор глюкозы 10% с инсулином 4 Ед., гемодез, полиглюкин, однокрупная свежемороженая плазма внутривенно, карсил, триампур, калий оротат и др. В процессе проведенного лечения состояние больного улучшилось.

27.04.00 г. произведена операция: торокофренолапаротомия слева по восьмому межреберью начиная от заднеподмышечной линии с продолжением до пупка, диафрагмотомия по периметру. Из брюшной полости эвакуировано 1000 мл асцитической жидкости. Печень обычного размера. Поверхность ее крупнобугристая. Селезенка увеличена, выступает из-под края левой реберной дуги на 8 см. Селезеночная вена мобилизована максимально ближе к воротам селезенки. Произведена спленэктомия. Культи селезеночной вены выделена длиной 5 см. Затем произвели мобилизацию левой почечной вены. Левая почечная вена взята на резиновый турникет и перехвачена зажимом Сатинского и выкроено окно диаметром 1,5 см. для формирования анастомоза. Выполнен проксимальный спленоренальный анастомоз «конец в бок», атравматической нитью 7/0 «Prolen» однорядными узловыми швами под микроскопом.

Следует отметить, что наблюдалось неудобство при формировании задней губы анастомоза. Вначале зажим снимали с селезеночной, а затем с почечной вены. Анастомоз герметичен. Плевральная полость слева дренирована по Бюлау. Диафрагма ушита узловыми швами. Ложе селезенки дренировано отдельно через контрапертуру, брюшная полость ушита наглухо. Больной помещен в палату интенсивной терапии. Течение послеоперационного периода гладкое. В процессе лечения состояние больного улучшалось. Рана зажила первичным натяжением. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии 15.05.00г.

Послеоперационная летальность в отдаленном периоде после ПСШ представлена в Таблице 28.

Таблица 28. Послеоперационная летальность в отдаленные сроки.

Вид операции	Основные причины послеоперационной летальности (n=26)			
	Колич. Оперированных больных	Рецидив ГЭК	Прогрессирование печеночной недостаточности	Печеночная энцефалопатия
СРААВВ	10	4 (40,0%)	6 (60,0%)	-
ПСРА	84	3(3,6%)	8 (9,5%)	4 (4,76%)
СРА «бок в бок»	11	-	-	1(9,09%)
Всего	105	7	14	5

Как видно из таблицы в отдаленном периоде от рецидивного ГЭК всего умерло 7 (4,58%). Из них 4 (2,61%) умерли после формирования СРААВВ, а 3(1,96%) после наложения ПСРА. Если учесть общее количество выполненных операций СРААВВ 13 (8,5%) и ПСРА 78 (50,98%), то соответственно в отдаленном периоде число умерших от рецидива ГЭК больше у больных, которым была выполнена СРААВВ, чем при ПСРА.

От прогрессирования печеночной недостаточности умерло всего 11 (7,19%) пациентов. Из них 5(3,27%) пациентов умерли после наложения СРААВВ, а 6(3,92%) больных после ПСРА.

Печеночная энцефалопатия отмечено всего у 5 (3,27%) пациентов. Из них у 4(2,61%) пациентов после формирования ПСРА, а у 1(0,65%) после формирования СРА «бок в бок». Из 5 больных с печеночной энцефалопатией медикаментозно коррегировано трое больных, двое умерли от прогрессирования печеночной недостаточности. Причиной развития печеночной энцефалопатии послужило техническая погрешность при

создании ПСШ, то есть широкий ПСРА диаметр которого составлял больше 13 мм.

Гепатоцеллюлярная карцинома на фоне вирусного гепатита развилась у 3(1,96%) пациентов. Из них у 1(0,65%) пациента после наложения СРААВВ и у 2(1,31%) после наложения ПСРА. Все трое больных умерли от прогрессирующей печеночной недостаточности.

Динамика уменьшения степени ВРВПиЖ в отдаленном периоде после ПСШ представлено в Таблице 29.

Таблица 29. Динамика уменьшение степени ВРВПиЖ в отдаленном периоде.

Степень ВРВП после операции	Степень ВРВП до операции			Всего
	I	II	III	
Нет ВРВП	12 (12,9%)	10 (10,7%)	12 (12,9%)	34 (36,6%)
I	5 (5,4%)	15 (16,1%)	19 (20,4%)	39 (41,9%)
II	-	2 (2,1%)	13 (14%)	15 (16,1%)
III	-	2 (2,1%)	3 (3,2%)	5 (5,4%)
Итого:	17 (18,3%)	29 (31,2%)	47 (50,5%)	93 (100%)

В отдаленном послеоперационном периоде после формирования ПСШ контрольная ЭГДС была выполнена 93 (60,78%) больным из 147(96,08%) пациентов, которым в дооперационном периоде была определена степень ВРВП. В сравнительном аспекте получен следующий результат: у больных с I степенью ВРВП в отдаленном послеоперационном периоде обследовались 17 (18,3%) из 93 (100%) больных из них у 12 (12,9%) больных не оказалось ВРВП, а у 5(5,4%) больных сохранилось I степень ВРВП. Со II степенью ВРВП обследовались 29 (31,2%) пациентов из 93 (100%) больных, из них у 10 (10,7%) не оказалось ВРВП. У 15 (16,1%) больных уменьшилось до I степени ВРВП, у 2(2,1%) сохранилась II степень ВРВП, а у 2(2,1%) наоборот ВРВП увеличилась до III степени за счет тромбоза наложенного портосистемного шунта. Больные с III степенью ВРВП всего обследовались 47 (50,5%) из 93

(100%) пациентов, из них у 12 (12,9%) больных не оказалось ВРВП, а у 19 (20,4%) больных ВРВП уменьшилось до I степени. У 13 (14%) больных ВРВП уменьшилось до II степени. За счет тромбоза портосистемного шунта с последующей реканализацией у троих (3,2%) сохранилась III степень ВРВП.

Из представленных данных становится очевидной динамика снижения ВРВП после операций ПСШ. У большинства больных 34 (36,6%) из 93 (100%) варикозные вены пищевода исчезли, а у 39 (41,9%) больных ВРВП уменьшилось до I степени. В пяти (5,4%) случаях из 93 (100%) больных ВРВП прогрессировало за счет тромбоза ПСШ.

Другая картина сложилась при анализе отдаленных результатов в контрольной группе. В течении сроков до одного года, от различных осложнений течения основного заболевания несмотря на консервативное лечение умерло 89,5% больных. Основные показатели приведены в таблице.

Таблица 30. Отдаленные результаты у пациентов контрольной группы.

Причины смерти	Сроки					Всего
	До 3 мес	6 мес	9 мес	до 1 года	Свыше 1 года	
Рецидивы ГЭК	3 (7,9%)	5(13,2%)	4(10,5%)	-	-	12(31,6%)
Напряженный диуретикорезистентный асцит	-	-	2(5,3%)	5(13,2%)	-	7 (18,4%)
Полисерозит с напряженным перикардитом	-	-	-	4(10,5%)	-	4 (10,5%)
Прогрессирующая острая печеночная недостаточность	-	5(13,2%)	4(10,5%)	2(5,3%)	4(10,5%)	15 (39,5%)
Итого:	3 7,9%	10 26,3%	10 26,3%	11 28,9%	4 10,5%	38 100,0%

Как видно из таблицы треть больных 12(31,6%) умерло в ближайшие 9 месяцев от рецидивов пищеводных кровотечений. 15 (39,5%) пациентов от прогрессирующей печеночной недостаточности. 4 (10,5%) пациента умерли от полисерозита с напряженным перикардитом. И остальные 7 (18,4%) пациентов умерли от различных осложнений с основным клиническим проявлением в виде напряженного диуретикорезистентного асцита.

Одним из актуальных вопросов портокавального шунтирования является оценка продолжительности жизни больных после оперативного вмешательства, так анализ выживаемости в соответствии с целями и задачами исследования проводился нами на основе подходов к оценке функции выживания, называемой множительной оценкой, впервые предложенной Капланом и Майером (1958). (Рисунок 19.)

Из представленного рисунка, очевидно, что наибольшее число летальных исходов больных с ПГ отмечено в первый месяц после оперативного лечения.

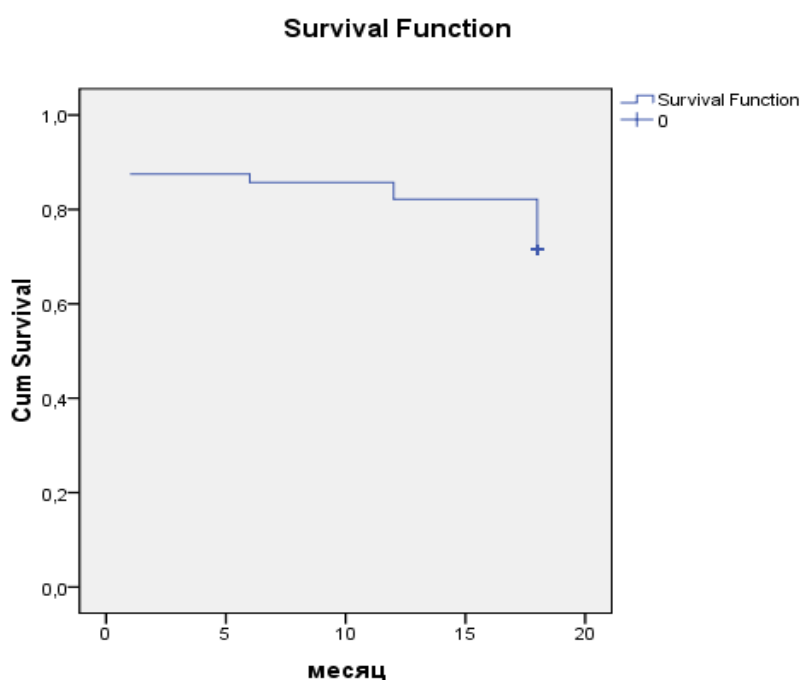


Рисунок 13. Анализ выживаемости по Каплан и Майеру.

В последующие сроки до 1,5 лет наблюдения выживаемость составила 74,1%, что на наш взгляд связано с тем, что основная часть больных – 79 (51,63%) до операции ПСШ относились к «А» классу согласно модифицированной классификации Чайлд-Пью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Общепризнанно, что портокавальное шунтирование является операцией выбора для больных с портальной гипертензией и самым эффективным методом борьбы с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка.

Хирургия портальной гипертензии и на сегодня не теряет своей актуальности в связи с неуклонным ростом числа больных с хроническими диффузными поражениями печени.

Циррозом печени страдают люди в наиболее трудоспособном возрасте, заболевание сопровождается значительными трудовыми потерями, как по временной нетрудоспособности, так и по инвалидности. В связи с этим лечение цирроза печени и его осложнения – портальной гипертензии, является не только медицинской, но и социальной проблемой.

Несмотря на успехи, достигнутые в гепатологии, до настоящего времени некоторые вопросы хирургического лечения ПГ остаются нерешенными. Продолжается дискуссия о достоинствах и недостатках тотального и парциального шунтирования у больных циррозом печени. Давно известно, что полное отведение крови из воротной вены сопровождается прогрессированием печеночной недостаточности, развитием тяжелой энцефалопатии и способствует продлению жизни больных. В тоже время использование парциального шунтирования часто не решает полностью проблему ликвидации угрозы рецидива гастроэзофагеального кровотечения, кроме того, после выполнения данного вмешательства возрастает вероятность тромбоза сосудистого анастомоза. Но основная дилемма, при создании парциальных анастомозов, это необходимость решения двух задач противоположной направленности – сохранение портопеченочного кровообращения и адекватная декомпрессия портальной системы для профилактики ГЭЖ.

Асцитический синдром развивается у 28-85% больных циррозом печени. С момента проявления асцита продолжительность жизни больного составляет обычно не более 3 лет. После появления в брюшной полости асцитической жидкости существенно усугубляются нарушения функционального состояния печени, других органов и систем организма.

Результаты хирургического лечения не могут считаться удовлетворительными из-за наличия разнообразных осложнений, которые определяют течение послеоперационного периода, продолжительность лечения, необходимость повторных оперативных пособий, послеоперационную летальность, потерю трудоспособности и т.д. Несмотря на всю важность данной проблемы, до сих пор имеются разногласия во взглядах на механизм возникновения определенных осложнений, факторы риска, их связь с видом анастомоза и типом шунтирования. В разных работах отражаются порой противоположные взгляды на возникновение конкретных осложнений, есть различные мнения о степени их опасности и мерах борьбы с ними. Несформулированы критерии, позволяющие прогнозировать возникновение ранних послеоперационных осложнений, не выявлены четкие связи с исходным состоянием пациента и теми изменениями, которые происходят после выполнения шунтирующих операций. До настоящего времени нет работ, в которых бы прослеживалось влияние конкретных интраоперационных технических погрешностей на возникновение послеоперационных осложнений. Стоит отметить, что различными авторами порой приводятся абсолютно противоречивые результаты хирургического лечения после выполнения однотипных ПКА, особенно по виду, частоте развития и соотношению между различными послеоперационными осложнениями, а также по результатам летальности. Все вышесказанное предопределило направление нашей работы, **целью** которой явилось *улучшение результатов хирургического лечения больных циррозом печени и портальной гипертензией.*

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи: изучить эффективность и информативность результатов неинвазивных и малоинвазивных методов диагностики портальной гипертензии и определить возможности прогнозирования и предоперационной подготовки; изучить результаты портокавального шунтирования больных циррозом печени осложненных портальной гипертензией. Основопологающим было изучение ранних послеоперационных осложнений, основные причины их развития, зависимость возникновения от провоцирующих факторов, влияние их на течение раннего послеоперационного периода, меры их предотвращения и профилактика.

Б. А. Королев, В. А. Гагушин (1973) не смогли выполнить спленоренальный анастомоз у 36% больных циррозом печени. По данным Ф. Г. Углова, Т. О. Корякиной (1964), неудачи при формировании спленоренального анастомоза могут достигать 50%. При небольшой длине и интимной связи с поджелудочной железой, затрудняющей ее выделение, подведение дистального конца селезеночной вены к левой почечной вене без натяжения и перегиба оказывается невозможным из-за диастаза между ними. Многие авторы указывают, на трудности выделения селезеночной вены при глубоком залегании ее дистального отдела в поджелудочной железе, это сопряжено со значительными трудностями и травматизацией железы. Эти манипуляции могут привести к развитию панкреатита и повышают риск тромбирования вены, поэтому эта проблема считается актуальной на сегодняшний день. Выше изложенное побудило нас искать пути решения в хирургической коррекции портальной гипертензии с его различными клиническими проявлениями.

Следует особо отметить, что ПСШ может быть, как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории больных, в том числе в

странах, где по разным причинам отсутствует возможность для проведения радикальной хирургической коррекции портальной гипертензии.

Для решения поставленных задач были проанализированы результаты ПКШ у 153 больных циррозом печени, подвергнутых плановому оперативному лечению и 38 пациентов с портальной гипертензией получавших консервативное лечение, в отделении хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. академика И.К. Ахунбаева Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики и в отделении общей хирургии Государственного Учреждения «Клинической больницы Управления Делами Президента и Правительства Кыргызской Республики» (ГУ КБ УДПиП КР) за период с 1997 по 2016 годы.

По механизму и типу шунтирования все больные разделены на две основные группы: тотального шунтирования состоящую 120 (78,4%) пациентов и парциального шунтирования 33 (21,6%) больных.

Тотальное шунтирование имело место при следующих видах формирования анастомоза: Проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА), Дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА), Спленоренальный анастомоз «конец в бок» (СРА).

В группу парциального шунтирования вошли ПСРА - которые на основании проведенной работы. В группу парциального шунтирования включены парциальные анастомозы, выполненные с селезеночной (ССРА Н-типа, СРА с аутовенозной вставкой, СРА «бок в бок») и верхней брыжеечной венами (МКА Н-типа, МКА «бок в бок», МРА Н-типа, МРА «конец в бок»). Все анастомозы оценивались с позиции частоты возникновения и тяжести наиболее серьезных осложнений, встречающихся в раннем послеоперационном периоде.

У всех больных подвергнутых портокавальному шунтированию были изучены имеющиеся осложнения, развившиеся в раннем послеоперационном

периоде. Осложнения были разделены на группы, которые объединили наиболее часто встречающиеся и существенно влияющие на течение послеоперационного периода, и развитие которых было обусловлено исходной патологией и хирургическим вмешательством. Осложнения были разделены на следующие группы:

1. Острая печеночная недостаточность; 2. Острая гепатопортальная энцефалопатия; 3. Послеоперационный панкреатит; 4. Тромбоз ПКА; 5. Рецидив ГЭК; 6. Длительное истечение асцитической жидкости; 7. Неспецифические осложнения .

Неспецифические осложнения общехирургического профиля, существенного влияния на течение основного заболевания не имели, к ним мы отнесли раневые кровотечения и инфекции, образование послеоперационных грыж, спаечная болезнь.

Помимо общеклинических методов исследования использовались специальные методы исследования, производимые до операции, и в раннем послеоперационном периоде, а также в динамике.

ФиброЭзофагогастродуоденоскопия выполнена 147 (96,1%) пациентам. Из 46 (31,3%) больных, несмотря на I степень ВРВПиЖ, 4(2,7%) поступили с кровотечением из ВРВПиЖ, у 5 (3,4%) пациентов отмечались эпизоды кровотечения в анамнезе. II степень ВРВПиЖ установлена у 42 (28,6%) пациентов, из них 7 (4,8%) больных поступили с кровотечением из ВРВПиЖ. III степень ВРВПиЖ установлена у 59 (40,1%) больных, из них 16 (10,9%) поступили с кровотечением. Из 153 больных 27 (17,7%) поступили в стационар с кровотечением из ВРВПиЖ.

УЗДГ: степень доказательности эффективности шунтирующих операций при портальной гипертензии достигалась путем применения доплерографических методов диагностики, приоритет остается за ними в связи с материальной доступностью, не инвазивностью, так и по

информативности не уступающим другим методам диагностики. В результате доплерографического исследования висцеральных сосудов 70 больным, до- и после операции ПСШ, были получены следующие результаты, уменьшение длины селезенки на 21,7мм, ширины на 9,27мм. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене уменьшилась на 565,91 мл/мин, при этом отмечается тенденция в сторону увеличения максимальной систолической скорости кровотока (V_{max}) на 1,68 мл/мин, диаметр селезеночной вены после шунтирующей операции уменьшился на 2,66мм. Достоверно уменьшился и диаметр воротной вены на 1,76мм, что свидетельствует о разгрузке портальной системы. Уменьшился максимальная систолическая скорость кровотока (V_{max}) в печеночных венах на 14,41см/с. Объемная скорость кровотока в воротной вене уменьшилась на 665,91 мл/мин. Объемная скорость кровотока в печеночных венах снизился на 16,13мл/мин. Имеет место незначительное увеличение размера правой доли печени на 2,64мм, что возможно связано с реакцией печени на изменения в портальной системе. Существенного изменения диаметра печеночных вен не отмечено. Отмечено увеличение размера левой почечной вены на 2,48мм, что косвенно свидетельствует о повышении давления в ней за счет увеличения притока и разгрузки портальной системы. Средний диаметр сосудистого анастомоза составил 9,86мм. Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что операции портосистемного шунтирования имеют ряд достоверных преимуществ, направленных на изменение и разгрузку внутрипортальной гемодинамики, и профилактику гастроэзофагальных кровотечений соответственно. Допплерография является высокоинформативным методом в диагностике синдрома портальной гипертензии и исследования изменений ангиоархитектоники висцеральных сосудов после шунтирующих операций. Ультразвуковое исследование воротной вены до- и после операции ПСШ, представлено следующим образом, среднее значение до операции составило $14,7 \pm 0,2$ мм, после

операции ПСШ оно уже было достоверно снижено до $11,7 \pm 0,2$ мм, что позволяет судить о снижении давления в воротной вене.

С целью окончательной дифференциальной диагностики портальной гипертензии с асцитическим синдромом неизвестной этиологии применена лапароскопическая видеоревизия с биопсией органов брюшной полости. За период с 2009 по 2016 гг. произведена 40 (26,1%) пациентам с асцитическим синдромом, при этом морфологически верифицированы туберкулез брюшной полости у 3, канцероматоз брюшной полости у 2, геморрагический панкреатит у 3, аденокарцинома хвоста поджелудочной железы у 1, у 31 (20,3%) пациента выявлен цирроз печени. Лапароскопический метод позволяет визуализировать состояние органов брюшной полости, и упрощает возможность взятия биопсии под контролем зрения.

С асцитическим синдромом из 153 пациентов в стационар поступили 66 (43,1%) больных. Пациентов с асцитическим синдромом класса «А-В» было 31 (20,3%) больной. Наличие свободной асцитической жидкости в отлогих местах брюшной полости у этой категории явилось УЗИ находкой. Этим пациентам перед шунтирующей операцией проводилась предварительная медикаментозная подготовка. Пациентов класса «В» было 25 (16,3%) больных, у которых отмечалось увеличение живота и перкуторно определялось притупление в отлогих местах живота. При УЗИ исследовании отмечается большое накопление асцитической жидкости в свободной брюшной полости. Этим пациентам проводились более длительные двух недельные курсы стационарной подготовки с коррекцией белково-электролитного баланса в сочетании с гепатопротекторами, а также назначались диуретики инъекционной формы. Гидробаланс доводился до положительного +500 мл. диуретиками. Учитывая диуретикорезистентность пациенты не нуждались в выполнении лапароцентеза. Пациенты класса «В-С» составили 10 (6,5%) пациентов, у них отмечался напряженный

резистентный асцит в брюшной полости. У 3 (1,96%) пациентов видны были на передней брюшной стенке варикозно-расширенные вены в виде головы медузы. Этим пациентам проводился четырех недельный курс стационарной подготовки перед операцией. Лапароцентез являлся основной манипуляцией уменьшающий рестрикцию органов. Диуретики назначались в инъекционной форме в сочетании с таблетированными. Декомпрессия при лапароцентезе положительно влияло и на объем суточного диуреза, при неизменной дозе диуретиков объем мочи увеличивался до 75% от основного. Возможно, это связано с уменьшением внутрибрюшного давления и с увеличением притока крови в печень, а также проведением одномоментной коррекции гипопротенемии. с увеличением суточного диуреза и уменьшением асцитического синдрома, после нормализации функции сердечно-сосудистой деятельности решался вопрос о ПСШ.

Лапароцентез больным, ранее перенесшим вмешательства на брюшной полости, часто затруднен: У 3 (1,96%) пациентов класса «В-С» в анамнезе были перенесенные лапаротомии. Пациентам с резистентным асцитическим синдромом, которым ранее выполнялась лапаротомия, производить парацентез технически сложно, вследствие угрозы повреждения стенки кишечника. Основными причинами этого осложнения чаще всего служат спаечные процессы между париетальной брюшиной и петлями кишечника.

Манипуляция выполняется под контролем УЗИ, где имеется свободное неосумкованное пространство, заполненное асцитической жидкостью, между париетальной брюшиной и петлями кишечника. эту полость устанавливается катетер для отвода асцитической жидкости. Дробный отвод асцитической жидкости из брюшной полости позволило своевременно корректировать объем суточной мочи и возмещать своевременно белково-электролитный баланс. Предложенная методика оформлена как рационализаторское предложение №19\13: «Способ парацентеза при асцитическом синдроме у

больных под контролем УЗИ, ранее перенесших операцию через лапаротомию» при КГМА им И.К.Ахунбаева от 27.05.2013г.

У 4 (2,61%) пациентов класса «В-С» отмечалось резистентный асцитический синдром, обусловленный циррозом печени, у которых имелись грыжевые выпячивания в области пупка. Разработаны показания к парацентезу в области пупка: Диуретикорезистентный асцит; Затрудненное дыхание, вследствие высокого стояния диафрагмы; Содержимое пупка свободно вправляется в брюшную полость, пальпаторно, без особых усилий; При УЗИ исследовании отсутствуют петли кишечника в грыжевом мешке.

На *«Способ парацентеза пупка при портальной гипертензии»* получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента в соавторстве №1312 от 30 ноября 2010 года. Методика выполняется следующим образом: больному придавали положение на спине, пупок обрабатывали трехкратно антисептическим раствором. Отступя от пупка латерально на 1,5см производили местную инфильтрационную анестезию. Технически манипуляция катетеризирования по Сельдингеру.

Дренаж (размерами СН 1,4 – 4 ед.) можно держать до получения клинического эффекта от консервативной терапии, до 14 дней.

По нашим наблюдениям, при сочетании консервативных методов, улучшение сроками до 3-х недель возникло у 41 (26,8%) пациента. Для таких пациентов как цирроз печени в стадии декомпенсации, портальная гипертензия с диуретикорезистентным асцитом любая манипуляция, которая приносит улучшение качества жизни больных, считается оправданной.

Подавляющее большинство больных 79 (52,7%), по классификации Чайлд-Пью, относились к классу «А», этим больным без какой либо подготовки после полного клинического обследования выполнялись портосистемные шунты. Больным «А-В» класса, это 38 (25,3%) больных, проводился однонедельный курс стационарной подготовки, чтобы выполнить портосистемный шунт. 26 (17,3%) больным «В» класса проводили двух

недельную специальную стационарную подготовку с медикаментозной коррекцией транзиторного асцитического синдрома с гепатопротекцией.

Проведены следующие виды вмешательств:

Формирование проксимального спленоренального анастомоза со спленэктомией выполнено у 78 (50,98%) больных, из них 5 (3,3%) пациентов умерло в раннем послеоперационном периоде.

Из-за топографической особенности локализации селезеночной вены в поджелудочной железе спленоренальный анастомоз «бок в бок» сформирован у 25 (16,3%) больных с хорошими послеоперационными результатами.

Дистальный спленоренальный анастомоз сформирован у 14 (11,1%) больных, из них в раннем послеоперационном периоде умерли 5 (3,3%) пациентов. Одна больная умерла от нарастающего гепаторенального синдрома с анурией, двое умерли от тромбоза спленоренального анастомоза с рецидивом кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и двое умерли от рецидива кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода с нарастающей печеночной недостаточности.

Спленоренальный анастомоз с аутовенозной вставкой из вены плеча выполнено 13 (8,5%) больным, из них одной больной спленоренальный анастомоз сформирован «Н» образной вставкой без спленэктомии. Результаты этой операции удовлетворительные. Только у одной пациентки через год наступил тромбоз анастомоза из-за самостоятельного прерывания приема антикоагулянтных препаратов.

Мезентерико-кавальный анастомоз выполнен 11 (7,2%) пациентам, из них мезентерико-кавальный анастомоз «бок в бок» выполнен двум пациентам, из них у одного, симультанно произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни. Мезентерико-кавальный анастомоз по Богоразу выполнен 2(1,3%) больным, у одной из них произведена спленэктомия с перевязкой левой желудочной вены, другому больному

наложен «Н» образный мезентерико-кавальный анастомоз линейным сосудистым протезом диаметром 1,0см фирмы «Экафлон». «Н» образный мезентерико-кавальный анастомоз с гофрированным аллопротезом фирмы «Басекс» диаметром 1,0см выполнен 5 (3,3%) больным. Пациенты без осложнений с положительными результатами.

Супраренальный спленоренальный анастомоз выполнен 5(3,3%) пациентам, в среднем диаметр левой надпочечниковой вены колебался в пределах 7-10 мм., длина же в пределах 20 - 25 мм. Результаты вмешательств удовлетворительные.

Мезентерико-ренальный анастомоз выполнен 4 (2,6%) пациентам. Мезентерико-ренальный анастомоз накладывался между культей нижней брыжеечной вены с левой почечной веной при диаметре последнего не меньше 7 мм. для порционной разгрузки. После мобилизации нижней брыжеечной вены длиной не меньше 30 мм. от места слияния селезеночной вены, последняя пересекалась культи анастомозировалась с левой почечной веной «конец в бок». В одном случае анастомоз наложен пациенту с рецидивом пищеводажного кровотечения после временной консервативной остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. На 15 сутки после операции при функционирующем анастомозе произошел рецидив пищеводажного кровотечения, больной повторно взят на операцию, произведена была гастротомия с прошиванием вен кардии и пищевода по Пациоре. Пациент умер от прогрессирования печеночно-почечной недостаточности. У второго пациента кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода также носило рецидивирующий характер, после наложения мезентерико-ренального анастомоза на 8 сутки произошел рецидив пищеводажного кровотечения при функционирующем анастомозе. Больному произведена релапаротомия и также выполнена операция Пациоре. Пациенты выписались с выздоровлением. Одному больному в возрасте 5 лет с ВПГ, из-за аномалии развития вен портальной системы, сформировано разгрузочное

мезентерико-рентальное венозное соустье с гофрированным аллопротезом «Басекс» диаметром 6 мм. с хорошим клиническим эффектом.

В настоящее время на диаметре соустья акцентируется особое внимание, и мы в своей практической деятельности перешли на выполнение парциальных спленорентальных анастомозов, механически сохраняющие в определенной степени пассаж брыжеечной венозной крови к печени. При циррозе печени ограничивая диаметр соустья до 10 мм. и менее для сохранения редуцированного воротного кровотока к печени, а при внепеченочной портальной гипертензии, наоборот, от 10 до 12мм.

При выполнении порто-системных шунтов операционный доступ играет немаловажную роль. Осложнения связанные с видом оперативного доступа выделены в отдельную группу.

В период освоения портосистемных шунтов с 1997 года по 2007 годы основным операционным доступом являлась торакофренолапаротомия, при которой у 9 (5,9%) пациентов в раннем послеоперационном периоде развился экссудативный плеврит, несмотря на проводимую дыхательную гимнастику, разрешался процесс многократным торакоцентезом. У 4 (2,6%) больных развился лигатурный свищ, которые были удалены в течение многих лет, впоследствии у 2 (1,3%) образовались послеоперационные грыжи передней брюшной стенки. У 1 пациента образовался абсцесс хвоста поджелудочной железы, который прорвался наружу между швами вместе с панкреатическими секвестрами. Панкреатический свищ закрывался самостоятельно через в течение десяти месяцев. Хотя доступ хорошо открывает операционное поле, осложнения самого доступа, значительно снижает качество жизни пациента.

При формировании спленорентального шунта 4 (2,6%) больным использовался операционный доступ через левое подреберье. У одного пациента через год образовалась послеоперационная грыжа передней брюшной стенки.

С учетом факторов приводящих к возникновению послеоперационных грыж, несколько модифицирована методика ушивания передней брюшной стенки у больных циррозом печени.

Ранее у больных циррозом печени с асцитическим синдромом апоневроз передней брюшной стенки ушивали многоразовой колющей иглой заправленный капроновой нитью №4-5. В послеоперационном периоде из дренажных трубок выделялось до 3 л. геморрагической жидкости, и послеоперационный парез кишечника сохранялось более 3 суток. Недостатком методики явилось то, что используется заправляемое на обычной режущей игле узловые швы на апоневроз. Вследствие которого с места прокола игл возникает кровотечение в брюшную полость из-за нарушения свертываемости крови у больных циррозом печени. При применении рассасывающегося шовного материала, у пациентов с циррозом и асцитическим синдромом в последующем очень часто образуются послеоперационные грыжи, вследствие давления асцитической жидкости на переднюю стенку брюшной полости. Предложенная нами модифицированная методика **«Способ ушивание апоневроза передней брюшной стенки у больных циррозом печени»** получила приоритетное свидетельство Кыргызпатента №1642. от 20 июня 2013 года. Способ осуществляется следующим образом - апоневроз передней брюшной стенки ушивается непрерывным обвивным швом, рассасывающимся шовным материалом на атравматической игле с колющими концами. При этом на расстоянии через каждые 2,5 см. накладывается дополнительный узловой шов из нерассасывающегося материала, также на атравматической игле с колющими концами.

Методика применена и проверена у 28 (18,7%) пациентов после формирования ПСШ срединным лапаротомным доступом, ни у одного пациента осложнений в виде послеоперационной грыжи не отмечено.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи программы SPSS for Windows 16.0 (USA). Использовали критерий Манна-Уитни для сравнения независимых выборок, тест Уилкоксона для сравнения связанных выборок. В качестве коэффициента корреляции (r) между переменными, принадлежащими к порядковой шкале, применялся коэффициент Спирмена, а для переменных, принадлежащих к интервальной шкале - коэффициент корреляции Пирсона. Оценка выживаемости оценивалась путем построения кривых по методу Каплана-Мейера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $< 0,05$.

Произведен анализ результатов раннего послеоперационного периода, т.е. до момента выписки пациентов из стационара. Отслежены все имеющиеся осложнения, развившиеся у каждого конкретного больного, особенно приведшие к летальному исходу.

Непосредственные результаты применения проксимального спленоренального анастомоза: Проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА) со спленэктомией сформирован у 78 (50,9%) больных. подавляющее большинство пациентов 67(85,9%) были с циррозом печени, у 9 (11,5%) человек диагностирована с внепеченочная ПГ. У 2 (2,7%) причиной цирроза печени явился аутоиммунный гепатит.

У 55 (35,95%) больных выполнена стандартная спленэктомия с формированием ПСРА «конец в бок». На момент освоения техники операции портосистемного шунтирования, то есть за 1997 – 2005 годы, мы получили множество осложнений.

Осложнения связанные с формированием ПКА проявились в каждом 3 случае - 34,55%. Острая гепатопортальная энцефалопатия у 3 (5,45%); Послеоперационный панкреатит у 3 (5,45%); Тромбоз ПКА – в 10(18,18%) случаях; Рецидив ГЭЖ у 3 (5,45%); Длительное истечение асцитической жидкости 4 (7,27%). Неспецифические осложнения у 7 (12,73%) пациентов.

В дальнейшем изучая результаты операций у больных после формирования проксимального спленоренального анастомоза «конец в бок» мы пришли к следующему выводу: что выкраивание окна большого диаметра в левой почечной вене приводит к резкому уменьшению притока крови в печень по системе воротной вены, и впоследствии развивается гепатогенная энцефалопатия. Между тем, известна важная роль портального притока к печени для поддержания нормального метаболизма, сохранения ее структуры, стимуляции регенераторных процессов. Для решения этой задачи мы выкраивали окно в левой почечной вене меньшего размера, несмотря на широкий диаметр сопоставляемых сосудов до 10 мм, чтобы сохранить приток крови по портальной вене в достаточном объеме. Порционный анастомоз меньшего диаметра достигался путем гофрирования стенки культи селезеночной вены.

Одной из серьезных интраоперационных технических сложностей при циркулярном выделении культи селезеночной вены из хвоста поджелудочной железы является частая механическая травматизация ткани поджелудочной железы с последующим развитием послеоперационного панкреатита, который очень часто приводит к тромбозу спленоренального анастомоза. В наших наблюдениях, в раннем послеоперационном периоде, послеоперационный панкреатит с дальнейшим формированием панкреатического свища, развился у 3 (5,45%) оперированных больных. Все трое пациентов были выписаны со сформированными панкреатическими свищами 27 суток пребывания, среднее койко-дней составило $24 \pm 2,3$ койко-дней.

Тромбоз проксимального спленоренального анастомоза в послеоперационном периоде наступил у 10 (18,18%) больных, из них у 3 (5,45%) пациентов развился рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на 3-5 сутки. Все трое пациентов умерли. У остальных 7(12,73%) пациентов с тромбозами портальной вены, на фоне

проведенной антикоагулянтной терапии произошла реканализация тромбированных сосудов в различные сроки от 1,5 до 6 месяцев.

Непосредственные результаты создания порционного проксимального спленоренального анастомоза: В 9 (11,5%) случаях из 78 (100%) больных, когда замерили диаметр верхнеполюсной и нижнеполюсной ветви селезеночной вены у ворот селезенки, в среднем, он составил от 6 до 7 мм. Зная, что порционный сброс крови из портальной системы положительно отразится на функции печени, мы начали выделять нижнеполюсную и верхнеполюсную ветви по отдельности. Нижнеполюсная ветвь селезеночной вены по диаметру больше и длиннее, поэтому для порционной разгрузки портальной системы мы использовали эту ветвь. Предложенная методика оформлена как изобретение «*Способ хирургического лечения портальной гипертензии при циррозах печени*» и получено приоритетное свидетельство в соавторстве №1323 от Кыргызпатента 31.12.2010 года.

Способ осуществляли следующим образом: первым этапом производили верхнесрединно-срединную лапаратомию с обходом пупка слева. После вскрытия брюшной полости мобилизовали большую кривизну желудка, после чего ее отводили вверх и вправо, обнажая тем самым поджелудочную железу и ворота селезенки. По верхнему краю поджелудочной железы на уровне пульсации селезеночной артерии надсекали брюшину и осторожно выделяли артерию на протяжении 2-3 см, после чего пересекали между зажимами и лигировали. Затем правую руку проводили под левый купол диафрагмы, выводя селезенку в рану, и приступали к мобилизации ее связок: желудочно-селезеночной, селезеночно-ободочной и селезеночно-диафрагмальной. У ворот селезенки по отдельности выделяли верхнеполюсную и нижнеполюсную ветви селезеночной вены. Накладывали по два зажима на сосудистые пучки

максимально близко к воротам селезенки и пересекали его между зажимами. Селезенку удаляли.

Вторым этапом, обнажали левую почечную вену длиной около 4-5 см. у корня брыжейки поперечно-ободочной кишки, куда впадает нижнебрыжеечная вена. Чтобы левая почечная вена была мобильной, перевязывали ее боковые ветви. Через забрюшинное пространство у хвоста поджелудочной железы культю нижнеполюсной ветви селезеночной вены подводили к левой почечной вене.

Третьим этапом выкраивали эллипсоидной формы окно в стенке левой почечной вены диаметром – 11 мм. Культю нижнеполюсной ветви селезеночной вены анастомозировали с левой почечной веной «конец в бок» монофиламентной полипропиленовой нитью на колющей игле № 5-0 непрерывным швом.

Четвертым этапом через культю верхнеполюсной ветви селезеночной вены подводили один конец полиэтиленовой трубки (подключичный катетер), другой конец которой подключали к системе переливания крови и фиксировали к аппарату Вальдмана и осуществляли контроль за давлением и кровотоком в портальной системе. Также вводили лекарственные смеси непосредственно в область анастомоза с целью профилактики тромботических осложнений.

Непосредственные результаты проксимального спленоренального анастомоза у больных ранее перенесших ГПВКПиЖ, а также спленэктомии: Ранее перенесших оперативные вмешательства при ГЭК гастротомию с прошиванием вен пищевода и кардии желудка (ГПВПиЖ), было 3(1,96%) пациентов. Все трое были в возрасте до 25 лет, двое из них с ВПГ, один с циррозом печени. У больных, перенесших операцию спленэктомии и ГПВКПиЖ по поводу кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, обусловленного портальной гипертензией, в последующем при возникновении рецидива кровотечения из варикозно-

расширенных вен пищевода, остановить кровотечение в тактическом и техническом плане представляет трудную задачу. Основной причиной этого чаще служат выраженные спаечные процессы в брюшной полости и спавшаяся культя селезеночной вены после спленэктомии. Для решения этой задачи нами оформлено рационализаторское предложение №18 при Кыргызском Государственном Медицинской Академии (КГМА) им И.К.Ахунбаева от 27.05.2013г. *«Способ создания проксимального спленоренального анастомоза у больных, ранее перенесших спленэктомию по поводу портальной гипертензии».*

Суть способа в следующем: доступ - верхнесрединно-срединная лапаротомия. По вскрытию брюшной полости этапно разъединяли спайки в брюшной полости. Большой сальник вместе с поперечноободочной кишкой отводили вверх. Левее от трейтцовой связки вскрывали вицеральную брюшину, обнажая нижнюю поверхность тела и хвоста поджелудочной железы. По ходу нижнебрыжеечной вены обнажали селезеночную вену из поджелудочной железы, культю селезеночной вены мобилизовывали длиной около 4 см.

Вторым этапом обнажалась, левая почечная вена ее мобилизовывали длиной 4-5см по передней стенке. На этой стенке вены выкраивалось окно диаметром 10мм. Диаметр селезеночной вены после ранее произведенной спленэктомии колебалось от 6 до 7 мм. Кончик культы селезеночной вены срезали косо, чтобы увеличить площадь анастомозируемой зоны культы селезеночной вены для создания адекватного венозного сосудистого соустья.

Спленоренальный анастомоз «бок в бок» выполнен 25 (16,34%) больным. Осложнения связанные с формированием ПКА проявились в каждом 3 случае - 34,55%. Острая гепатопортальная энцефалопатия у 2 (8,0%); Послеоперационный панкреатит у 3 (5,45%); Тромбоз ПКА – у 1 (4,08%) случаях, и рецидив ГЭК у 1 (4,0%).

Неспецифические осложнения проявились у 2 (8,0%) пациентов. Спленоренальный анастомоз в классическом варианте выполнен 14 (9,15%) больным. Мобилизация селезеночной вены из поджелудочной железы технически очень сложная и серьезная задача. Когда циркулярно выделяем селезеночную вену из поджелудочной железы при перевязке и пересечении коммуникантных вен поджелудочной железы с селезеночной веной часто происходит кровотечение при тракции узла нитки от селезеночной вены, а также из поджелудочной железы. Попытка остановить кровотечение прошиванием поджелудочной железы часто приводит послеоперационному панкреатиту. Основной причиной этого является очень короткая и тонкая стенка мелких коммуникантных вен, анастомозирующих с селезеночной веной. Нами разработан *«Способ мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы»*, на которую получено приоритетное свидетельство Кыргызпатента №1641 от 20 июня 2013 года.

Коммуникантные вены поджелудочной железы с селезеночной веной перевязывались нерассасывающейся ниткой размерами №4-0 с селезеночной стороны, а со стороны поджелудочной железы производилось клипирование танталовой клипсой. Расстояние между узлом нитки и танталовой клипсой пересекалось скальпелем. Таким образом, удается минимизировать травму поджелудочной железы с уменьшением объема кровопотери во время операции и при этом сокращается длительность операции по времени.

Описанная методика позволяет минимизировать травму поджелудочной железы, уменьшить объем кровопотери, и соответственно сокращается длительность операции.

Непосредственные результаты дистального спленоренального анастомоза: Селективное портокавальное шунтирование осуществляется с помощью дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) без удаления селезенки. Дистальный спленоренальный анастомоз сформирован 14 (9,15%) больным. В 11 (7,19%) случаях выполнен стандартный ДСРА. При

формировании дистального спленоренального анастомоза в первую очередь необходимо обращать внимание на анатомическое расположение самой селезеночной вены, которая имеет решающее клиническое значение при формировании ДСРА. Это связано с тем, что циркулярное выделение селезеночной вены из поджелудочной железы невозможен в более 50% случаев из-за ее интрапаренхиматозного расположения и очень высока вероятность травматизации поджелудочной железы. Несмотря на техническую сложность его выполнения, ДСРА получила широкое распространение в мире, благодаря высокой эффективности в предупреждении кровотечений из варикозных вен и возможности сохранения редуцированного воротного кровотока.

У 3(21,4%) больных вмешательства производились на высоте кровотечения из варикозо-расширенных вен пищевода, остальные 11 (78,6%) больных в плановом порядке.

В раннем послеоперационном периоде умерли 5 (3,27%) пациентов. То есть, если всего умерло 11 (7,19%) больных, то 5 (3,27%) из них составили больные, которым были проведены вмешательства с формированием ДСРА.

Печеночная энцефалопатия наблюдалась у 5 (16,7%) больных. Панкреатические свищи у 3(10%) закрылись в различные сроки после операции. Прогрессирующая печеночная недостаточность отмечена у 3 (10%) больных, которая закончилась летальным исходом. Тромбоз ПСШ развилось у 12 (42,8%) больных, наибольшее число тромбоза пришло на долю ПСРА - у 10 (33,3%) больных, которая возможно связано с наибольшей травматизацией поджелудочной железы. Умерли от рецидива ГЭК 7 (23,3%) больных, вследствие тромбоза ПСШ.

Непосредственно после ПСШ у 30 (19,61%) больных развились осложнения различного характера. Печеночная энцефалопатия наблюдалась у 5 (3,27%), всем 5 больным корригировали состояние медикаментозно. Панкреатические свищи образовались у 3 (1,96%), которые закрылись в

различные сроки после операции. Прогрессирующая печеночная недостаточность отмечена у 3 (1,96%) больных, которые закончились летальным исходом.

Тромбоз ПСШ развился у 12 (7,84%) пациентов, наибольшее число тромбоза пришло на долю ПСРА, в 10 (6,54%) из 12 случаев, которая возможна связано с наибольшей травматизацией поджелудочной железы. Умерли от рецидива ГЭК 7 (23,3%) пациентов, вследствие тромбоза портосистемного шунта.

Отдаленные результаты применения портосистемного шунтирования. Изучались клинические результаты операции портосистемного шунтирования в различные сроки после операции в плановом порядке и по обращаемости пациентов. В послеоперационном периоде до одного года всего обследовались 63 (41,18%) пациент, из них умерли 12 (7,84%) больных. Таким образом, послеоперационная летальность в первый год после операции составила 7,84%. Из 12 умерших 5 (3,27%) больных скончались от рецидива пищеводного кровотечения, а 4 (2,61%) от нарастающей острой печеночной недостаточности. После выписки домой один больной повторно поступил с клиникой спаечной кишечной непроходимости.

Стоит отметить, что в начальном этапе освоение методики ПСШ подвергались к оперативному лечению пациенты с кровотечением из ВРВПиЖ, сопровождавшегося паренхиматозной желтухой, то есть больные с вирусными гепатитами в активной стадии, что и послужило причиной нарастания острой печеночной недостаточности у такого контингента больных.

От одного года до трех лет в послеоперационном периоде всего обследовались 41 (26,8%) больных, из них в течение трех лет умерло 7(4,58%) пациентов. 5 (3,27%) больных умерли, от нарастания печеночной недостаточности, у троих отмечалась печеночная энцефалопатия из-за

широкого спленоренального анастомоза. Двое умерли впоследствии от гепатоцеллюлярной карциномы как исхода ВГС.

С трех до пяти лет в послеоперационном периоде всего обследовались 22 (14,38%) пациентов. Один пациент на четвертый год после операции умер от печеночной недостаточности на фоне гепатоцеллюлярной карциномы.

С пяти до десяти лет после ПСШ всего обследовались 7 (4,58%) пациентов. Из них одна больная умерла на 6 год после операции СРААВВ от печеночной недостаточности.

Послеоперационная летальность в отдаленном периоде после ПСШ.

В отдаленном периоде от рецидивного ГЭК всего умерло 7 (4,58%). Из них 4 (2,61%) умерли после формирования СРААВВ, а 3(1,96%) после наложения ПСРА. Если учесть общее количество выполненных операций СРААВВ 13 (8,5%) и ПСРА 78 (50,98%), то соответственно в отдаленном периоде число умерших от рецидива ГЭК больше у больных, которым была выполнена СРААВВ, чем при ПСРА.

От прогрессирования печеночной недостаточности умерло всего 11 (7,19%) пациентов. Из них 5(3,27%) пациентов умерли после наложения СРААВВ, а 6(3,92%) больных после ПСРА.

Печеночная энцефалопатия отмечено всего у 5 (3,27%) пациентов. Из них у 4(2,61%) пациентов после формирования ПСРА, а у 1(0,65%) после формирования СРА «бок в бок». Из 5 больных с печеночной энцефалопатией медикаментозно коррегировано трое больных, двое умерли от прогрессирования печеночной недостаточности. Причиной развития печеночной энцефалопатии послужило техническая погрешность при создании ПСШ, то есть широкий ПСРА диаметр которого составлял больше 13 мм.

Гепатоцеллюлярная карцинома на фоне вирусного гепатита развился у 3(1,96%) пациентов. Из них у 1(0,65%) пациента после наложения СРААВВ и

у 2(1,31%) после наложения ПСРА. Все трое больных умерли от прогрессирующей печеночной недостаточности.

Одним из актуальных вопросов портокавального шунтирования является оценка продолжительности жизни больных после оперативного вмешательства, так анализ выживаемости в соответствии с целями и задачами исследования проводился нами на основе подходов к оценке функции выживания, называемой множительной оценкой, впервые предложенной Капланом и Майером (1958), что наибольшее число летальных исходов больных с ПГ отмечено в первый месяц после оперативного лечения. В последующие сроки до 1,5 лет наблюдения выживаемость составила 74,1%, что на наш взгляд связано с тем, что основная часть больных – 79 (51,63%) до операции ПСШ относились к «А» классу согласно модифицированной классификации Чайлд-Пью.

В этой ситуации работа над диагностикой, дифференциальной диагностикой, модифицирование метода портосистемного шунтирования считается обоснованной для дальнейшего развития хирургии портальной гипертензии.

ВЫВОДЫ

1. Допплерография является доступным и высокоинформативным методом диагностики портальной гипертензии. Наиболее важные показатели скорость объемного кровотока по сосудам, диаметры сосудов наличие тромбов в их просвете, данной информации достаточно, для установления показаний к формированию разных видов ПСШ, а также прогнозирования возможных тромботических осложнений и послеоперационного контроля.

2. Диагностическая лапароскопия, позволяет дифференцировать причину асцитического синдрома (канцероматоз, туберкулез брюшной полости), взятие биопсии печени под контролем зрения минимизирует возможные осложнения и является золотым стандартом диагностической визуализации.

3. Использование нижнеполюсной ветви селезеночной вены для формирования порционного проксимального спленоренального анастомоза и катетеризация верхнеполюсной ветви селезеночной вены позволяет:

- сохранить гепатопетальный кровоток;
- интраоперационно измерить давление в портальной системе;
- контролировать проходимость и состоятельности анастомоза;
- произвести профилактику тромбоза анастомоза.

4. Причиной раннего послеоперационного панкреатита является техническая травматизация паренхимы органа при выделении селезеночной вены, деликатная техника и применение клипатора с танталовыми клипсами размера LT-200 для мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы для формирования ПСШ минимизирует травму поджелудочной железы, и является профилактикой послеоперационного панкреатита.

5. Выживаемость больных в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов, относящихся к «А-В» классу по Чайлд-Пью составляет 74,1%, при этом после операций ПСШ варикозно-расширенные вены пищевода исчезли у 36,6% пациентов, а у 41,9% больных ВРВП

уменьшилось до I степени. В 5,4% случаях больных ВРВП прогрессировало за счет тромбоза ПСШ.

6. Осуществление миниинвазивного парацентеза под контролем УЗИ у пациентов, перенесших вмешательства на брюшной полости и грыжей пупка позволяет минимизировать осложнения от манипуляции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В дооперационном периоде данные ультразвуковой доплерографии дают возможность оценить показания к формированию и выбору вида ПСШ, а также УЗДГ необходима для послеоперационного динамического контроля за состоянием венозного сосудистого анастомоза, это позволяет объективизировать адекватность антикоагулянтной терапии.

2. Диагностическая лапароскопия с биопсией, позволяет дифференцировать портальную гипертензию от других заболеваний органов брюшной полости и дает возможность лечащему врачу определить дальнейшую тактику лечения данного пациента.

3. Малоинвазивный парацентез без троакара под контролем УЗИ у пациентов перенесших операцию лапаротомии в анамнезе и грыжей пупка позволит дробно выпускать асцитическую жидкость из брюшной полости с одномоментной коррекцией белкового – электролитного баланса.

4. Применение клипатора с танталовыми клипсами LT-200 для мобилизации селезеночной вены из поджелудочной железы для формирования ПСШ минимизирует травму поджелудочной железы, а также сокращает время операции, это имеет немаловажное клиническое значение при циррозе печени и положительно сказывается на послеоперационном течении .

5. Использование нижнеполюсной ветви селезеночной вены для формирования порционного проксимального спленоренального анастомоза и катетеризация верхнеполюсной ветви селезеночной вены позволит сохранить гепатопетальный кровоток. Производится интраоперационный гемодинамический контроль портальной системы с осуществлением противотромботических мероприятий в зоне анастомоза.

6. Использование рассасывающего и нерассасывающего стерильного шовного материала с атравматическими колющими иглами в их сочетании для сшивания апоневроза мышц передней брюшной стенки у больных

циррозом печени уменьшает объем кровопотери, а также служит хорошей профилактикой послеоперационных вентральных грыж.

7 Для улучшения отдаленных результатов операций портосистемного шунтирования и выживаемости больных с портальной гипертензией, необходима предоперационная подготовка больных направленная на нормализацию клинико-лабораторных показателей, соотносимых с «А-В» классом согласно классификации Чайлд-Пью

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Аксельрод, А.Г. Медикаментозная коррекция синдрома портальной гипертензии при хроническом активном гепатите и циррозе печени автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05/ Аксельрод Анна Григорьевна.- М,2002. - 25с.
- 2 Анисимов, А.Ю. Диагностическая и лечебная тактика у больных с синдромом портальной гипертензии/ А.Ю. Анисимов, А.Ф.Якупов, А.Д.Юнусова // Вестник современной клинической медицины.- 2008.- Т. 1,№1.- С.115-124.
- 3 Анисимов, А.Ю. Совершенствование диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией / А.Ю. Анисимов// Анналы хирургической гепатологии. - 2015. - Т. 20, №2.- С. 59-65.
- 4 Бацких, С.Н. Вирус гепатита С 3-го генотипа: такой «простой», такой «сложный» / С.Н. Бацких, С.В. Морозов, В.П. Чуланов // Терапевтический архив. 2012. - №11.-С.4-10.
- 5 Бебуришвили, А.Г. Современные подходы к лечению портальных кровотечений (малоинвазивная этапная хирургическая коррекция) / А.Г. Бебуришвили, С.В.Михин, П.В.Мозговой // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2013.- Т.46, №2. - С.124-126.
- 6 Берг, М. Д. Развитие в онтогенезе человека механизмов адаптации микроциркуляции к динамическим локальным нагрузкам / М.Д.Берг // Физиология человека. - 1998. - Т.24, №3. - С. 109 - 112.
- 7 Бобров, А.Н. Этиологическая структура циррозов печени по результатам пятнадцатилетнего наблюдения / А.Н. Бобров, С.А. Белякин, С.В.Плюснин // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2011. -Т.33, №1.- С.76-80.

- 8 Богораз, Н.А. О пересадке верхней брыжеечной вены в нижнюю полую вену при циррозе печени / Н.А. Богораз // Русский врач. – 1913.-Т.12, №2. – С.48.
- 9 Борисов, А. Е. О целесообразности редукции артериального кровотока в печени при поздних стадиях цирроза / А.Е.Борисов // Клинич, хирургия. - 1983. - № 9. - С. 50-51.
- 10 Борисов, А.Е. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени / А.Е. Борисов, Г.Н. Андреев, В.П. Земляной // СПб. Политехника, 2000. - 222 с.
- 11 Буеверов А.О. Асцит как осложнение цирроза печени. /А.О. Буеверов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2001. - №6. - С.24-28.
- 12 Буланов, К.И. Состояние гепатопортальной гемодинамики при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии / К.И. Буланов // Врачебное дело. - 1996. - № 1-2. - С. 32-35.
- 13 Ванцен, Э.Н. Неотложные состояния у больных портальной гипертензией / Э.Н.Ванцен, М.Д. Пациора // Терапевтический архив. - 1979. -№11. -С. 52-57.
- 14 Велиханова, Д.М. Селективный дистальный спленоренальный шунт в лечении портальной гипертензии / Д.М. Велиханова, К.Я. Караханов // Хирургия, 2000. -№7.-С.60-66.
- 15 Верткин, А.Л. Новые возможности лечения и профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени / А.Л. Верткин, П.С.Соснин, А.А.Машарова // Русский медицинский журнал. - 2013. -№ 35.- С. 1799-1804
- 16 Волков, А.В. Характеристика морфологических изменений венозного русла пищевода при портальной гипертензии / А.В. Волков, В.А. Головнев, А.Л. Рынгач // Анналы хирургич, гепатологии. 2000. -Т.5,№ 2. - С. 217.

- 17 Гальперин, Э.И. Лечение гепато-церебральной недостаточности / Э.И. Гальперин // Хирургия. - 1975. - №16. - С.62-71.
- 18 Гарбузенко, Д. В. Экспериментальные методы изучения портальной гипертензии / Д.В. Гарбузенко // Рос.журн. Гастроэнтерол., Гепатол., Колопроктол. - 2010. - Т. XX, № 2. - С. 4-12.
- 19 Гарбузенко, Д.В. Лечение больных циррозом печени с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода / Д.Гарбузенко // Врач. -2015.- №10.- С.15-20.
- 20 Гарелик, П. В. Операции азигопортального разобщения в профилактике и лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (обзор литературы) / П.В. Гарелик, Э.В. Могилевец, Г.Г. Мармыш // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.- 2011. - Т.35, № 3.- С. 7-13
- 21 Гаряев, П.А. Структура печени при экспериментальном лимфостазе/ П.А. Гаряев// Тез.докл. II съезда лимфологов России. - СПб., 2005. - С.74-76.
- 22 Горбашко, А.И. Диагностика и лечение кровопотери / А.И. Горбашко. – М.: Медицина, 1982. – 224с.
- 23 Готье, С.В. Ортотопическая трансплантация печени в хирургическом лечении ее диффузных и очаговых заболеваний: автореф. дис. ...д-ра мед.наук: 14.01.27 / Готье Сергей Владимирович. - М., 1996 .- 48 с.
- 24 Гугушвили, Л.Л. Ретроградное кровообращение печени и портальная гипертензия / Л.Л. Гугушвили. - М.: Медицина, 1972. - 196 с..
- 25 Десятилетний опыт лечения больных с портальной гипертензией / И.И. Кательницкий, Н.Г. Сапронова, Ю.В. Хоронько, М.И. Поляк // Кубанский научный медицинский вестник.- 2010.- №9.- С.104-106.
- 26 Дзидзава, И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и факторы риска для выживаемости у больных циррозом печени. / И.И. Дзидзава, Б.Н. Котив, Д.П. Кашкин //Вестник

- Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.- 2010.- Т.5, №4. - С.45-53
- 27 Диагностика, ведение и лечение HCV- инфекции (часть 1). Методические рекомендации // Рос.журн. гастроэнтерол., Гепатол., Колопроктол. - 2010. - Т. XX, № 1.- С. 61-69.
- 28 Дударев, А.Л. Диагностика расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией (клинико-рентгенологическое исследование): автореф. дис. ... канд. Мед.наук:14.01.27. / Дударев Алексей Леонидович.- Ленингр.,- 1969.- 24с.
- 29 Ерамишанцев, А.К. Переоценка взглядов на сосудистые портокавальные анастомозы в хирургии портальной гипертензии. / А.К.Ерамишанцев, В.М. Лебезев, А.Г. Шерцингер // Хирургия. - 1991. - №6. - С. 78-82.
- 30 Ерамишанцев, А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему. / А.К. Ерамишанцев // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2001. -№5, - С.20 - 26.
- 31 Ерамишанцев, А.К.Выбор метода портокавального шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Хронические заболевания печени-от вирусных гепатитов до циррозов печени с портальной гипертензией. / А.К. Ерамишанцев, В.М.Лебезев, А.Н. Плеханов // Материалы респ. Конференции. Ташкент, - 1996. С.71 .
- 32 Ермолов, С.Ю. Полигепатография Гемодинамика Гепатит: монография / С.Ю. Ермолов, А.Л. Добкес, А.В. Шабров.- СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007.- 324 с.
- 33 Ерохина, Л.Г. Нервно-психические расстройства при портальной гипертензии / Л.Г. Ерохина, Л.В. Губский, Г.Т.Тачмурадова // В кн.: Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики. Москва, - 1990.С.81-83.
- 34 Ерюхин, И. А. Декомпрессивные вентральные анастомозы в хирургическом лечении портальной гипертензии: автореф. дис. ... д-ра мед.наук:

- 14.01.17. / Ерюхин Игорь Алексáндрович - Л., 1975. 39с.
- 35 Жамилов, Ж.Д., Результаты тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с синдромом портальной гипертензии / Ж.Д.Жамилов, Ф.Г. Назыров, А.В.Девятов // Вестник современной клинической медицины. – 2015 - Т. 8, № 3. -С.20-25.
- 36 Жигалова, С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: дисс....докт.мед.наук: 14.01.17 / Жигалова Светлана Борисовна - М.,- 2011.- 273с.
- 37 Затевахин, И.И. Выбор метода лечения резистентного асцита у больных циррозом печени/ И.И. Затевахин, Д.В. Монахов, М.Ш.Цициашвили // Московский хирургический журнал.- 2014.-№4.- С.20-24.
- 38 Звенигородская, Л.А. Применение гепатопротекторов в лечении неалкогольной жировой болезни печени / Л.А. Звенигородская, Е.А. Черкашова, Р.Г. Самсонова // Фарматека. - 2011. -№15. - С. 58-63.
- 39 Ибадильдин, А.С. Комплексное лечение больных резистентным асцитом при портальной гипертензии: автореф. дисс. ... канд. мед.наук.- / Ибадильдин А.С. - Алма-Ата. -1989. - 26 с.
- 40 Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / В.Т. Ивашкин. - М.: ООО Издательский дом «Вести», 2002. - 416 с.
- 41 Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза /В.Т. Ивашкин, Е.Н. Широкова, М.В. Маевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2015.-№ 2.- С.41-57.
- 42 Ивашкин, В.Т. Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени/ В.Т. Ивашкин // Российский физиологический журнал им. И.М.

- Сеченова. -2009. - Т. 95, №10.- С.1074-1092.
- 43 Ионцев, В.И. Гемодинамические изменения в системе кровообращения при хирургической коррекции портальной гипертензии/ Ионцев В.И.// Бюллетень Северного государственного медицинского университета. - 2011.-Т.26, №1.- С.15-16.
- 44 Кампельмахер, Я.А. Портальная гипертензия / Я.А. Кампельмахер. - Свердловск, - 1959, - 186с.
- 45 Кательницкий, И. И. Выбор тактики лечения у больных с портальной гипертензией разного генеза/ И. И.Кательницкий, Н.Г. Сапронова, М.И.Поляк // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012.- № 1. - С.74-77
- 46 Каширин,С.Д. Дифференцированный подход к диагностике и лечению портальной гипертензии у детей / С.Д. Каширин, В.А. Кожевников, А.В. Суворова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 2011. -Т. 170,№5.- С. 44-48.
- 47 Ковязина, И. О. Лечение и профилактика портальной гипертензии у больных пожилого и старческого возраста. / И.О. Ковязина, Н.А. Шапошникова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - № 6. - С.79-81.
- 48 Козинец, А. А. Оценка эффективности диагностических методов при циррозе печени: дис... канд. мед.наук. / Козинец, А. А. - СПб.,2001. – 20 с.
- 49 Коркотян, А.Г. Коррекция белковой недостаточности в пред- и послеоперационном периодах у больных циррозом печени и портальной гипертензией:дисс. ...канд. мед.наук. / А.Г. Коркотян - Москва. -1999. – 189 с.
- 50 Королев, Б.А. Хирургия цирроза печени./ Б.А.Королев, В.А Гагушин.- М.: Медицина, 1973.- 160 с.
- 51 Котенко, О.Г. Хирургическое лечение осложнений цирроза печени / О.Г.

- Котенко.// Журнал практического врача. - 1997. - №3. - С.14-17.
- 52 Котив, Б. Н. Выбор метода портокавального шунтирования при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии/ Б.Н. Котив, И.И.Дзидзава, С.Т Турмаханов // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. - 2014.- №78 - С.62-66
- 53 Котив, Б.Н. Результаты селективного и парциального портокавального шунтирования и прогностические факторы долгосрочной выживаемости больных циррозом печени / Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, С.А.Солдатов // Анналы хирургической гепатологии. - 2015.- Т.20,№2.- С.46-58.
- 54 Кошев, В.И. Гемодинамические аспекты портальной гипертензии/ В.И. Кошев, Е.С. Петров, В.Д. Иванова // Самара.- 2001 .-204 с.
- 55 Кошевой, А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.27 /Кошевой Александр Петрович. - М., 2009. - 44 с.
- 56 Кошевой, А.П. Сочетанная операция парциального шунтирования и азигопортального разобщения при портальной гипертензии/ А.П. Кошевой, А.П. Кошель, Д.Н. Чирков // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. -2014.- Т.17, №1. – С. 81-93.
- 57 Куш, Н.Л. К вопросу о консервативном лечении пищеводно-желудочного кровотечения при портальной гипертензии у детей./ Н.Л. Куш, Г.В. Узун // Портальная гипертензия. - М.,- 1979. - С.44-46.
- 58 Лебезев, В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией:дисс.....докт.мед.наук. /Лебезев В.М. - М., - 1994. – 213с.
- 59 Лебезев, В.М. Выбор метода хирургического лечения больных с портальной гипертензией/ В.М. Лебезев, Ю.Р. Камалов, Е.Д. Любимый // Анналы хирургической гепатологии.- 2015.- Т. 20,№1.- С. 37-44.

- 60 Лесовик, В.С. Анатомо-экспериментальное обоснование микрохирургических каркасных конце-концевых спленоренальных анастомозов при портальной гипертензии: дис. ... канд.мед.наук: 14.01.27./ Лесовик, В.С. – М., 2011. – 188 с.
- 61 Лызикив, А.Н. Современная хирургия портальной гипертензии: от классики до инновационных технологий / А.Н. Лызикив, А.Г. Скуратов, А.А.Призенцов // Проблемы здоровья и экологии. -2014. - Т. 39, №1 - С.56-62.
- 62 Лыткин, М.И. Отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией, осложненной гастро-эзофагеальными кровотечениями. / М.И. Лыткин, И.А. Ерюхин, В.М.Диденко// Вестник хирургии. - 1984. - Т.133, №12. - С.11-15.
- 63 Маевская, М.В. Лечение осложнений цирроза печени. Методические рекомендации для врачей / М.В. Маевская, Е.А. Федосына. - М.: МЕД.пресс-информ, - 2012. - С. 58.
- 64 Майер, К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. Руков.:2-е издание. /К.П. Майер - М.ГЭОТАР-МЕД, - 2004.-718с.
- 65 Мансуров, Х.Х. Портальная гипертензия: патофизиология классификация диагностика и тактика ведения / Х.Х. Мансуров // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 1997. – Т. 7, № 3 – С. 69-72.
- 66 Манукьян, Г.В. Дифференцированное хирургическое лечение больных циррозом печени с портальной гипертензией. Часть II. Хирургическая агрессия и патогенез послеоперационных осложнений / Г.В. Манукьян, Р.А.Мусин, В.Г.Манукьян // Анналы хирургическойгепатологии. - 2015.- Т. 20, №2. - С. 8-19.
- 67 Манукьян, Г.В. Патогенез, лечение, профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: дисс. ...докт.мед.наук: / Г.В. Манукьян, - М., - 2003. -226с.

- 68 Мехтиев, С.Н. Портальная гипертензия – современное понимание проблемы / С.Н. Мехтиев, Ю.А. Кравчук, О.А. Мехтиева // Гепатологический форум. - 2008. - № 1. -С. 11-15.
- 69 Мехтиев, С.Н. Портальная гипертензия у больных хроническим гепатитом и циррозом печени / С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневич, С.В. Чепур и др. - СПб.: Береста, 2004. - 320с.
- 70 Милонов, О.Б. Сочетанные заболевания у больных с синдромом портальной гипертензии / О.Б. Милонов // В кн.: Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени. - Харьков, - 1986. - С.43-44.
- 71 МКБ 10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра.
- 72 Могилевец, Э.В. Портальная гипертензия при отсутствии цирроза печени (обзор литературы) / Э.В.Могилевец // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2015.- Т.49, №1 - С. 26-30.
- 73 Могилевец, Э.В. Хирургические аспекты коррекции асцитического синдрома у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией. / Э.В.Могилевец // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.-2014. Т.47, - №3.-С.5-12.
- 74 Назыров, Ф. Г. Ретроспективный анализ результатов селективного портосистемного шунтирования у больных с портальной гипертензией. / Ф. Г.Назыров, А.В.Девятов, А.Х.Бабаджанов // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т.8, № 2. - С.33-38.
- 75 Назыров, Ф.Г. Сплено-супраренальный анастомоз в хирургии портальной гипертензии/ Ф.Г.Назыров, А.В.Девятов, И.М.Байбеков // Анналы хирургической гепатологии. - 2012.- Т.17, №1. -С. 45-52.
- 76 Назыров, Ф.Г. Особенности развития и течения осложнений портальной гипертензии у больных с циррозом печени HBV- и HCV-этиологии. / Ф.Г.Назыров,А.В.Девятов,А.Х.Бабаджанов // Вестник хирургии им. И.И.

- Грекова.- 2011.- Т.170, №1. - С.22-29.
- 77 Напалков, П.Н. Узловые вопросы организации и лечения больных портальной гипертензией. / П.Н. Напалков, В.В. Симонов // Портальная гипертензия. - М., - 1979. - С.7-8.
- 78 Павлова, И.Е. Влияние спленэктомии на состояние иммунной системы у больных синдромом портальной гипертензии: отдаленные результаты. /И. Е. Павлова // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2007. – Т.11, №3. – С. 57-60.
- 79 Павлова, И. Е. Влияние радикальных и органосберегающих операций, выполненных на селезенке, на иммунный статус пациентов. / И. Е. Павлова, М. Н. Орлов, Л. Н.Бубнова // Матер.научно-практ. конф. «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии». СПб., - 2002. - С. 256.
- 80 Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Изд.2-е, дополненное. / М.Д. Пациора //Ташкент, - 1984. - 319с.
- 81 Пациора, М.Д. Выбор метода операции при рецидивах кровотечения у ранее оперированных больных портальной гипертензией / М.Д. Пациора, К.Н. Цацаниди, А.К. Ерамишанцев// Хирургия. - 1979. - №1.- С. 41-49.
- 82 Пациора, М.Д. О патогенезе кровотечений из вен пищевода и желудка при портальной гипертензии / М.Д. Пациора, Л.И. Аруин, Л.М. Карпман // Вестник хирургии. - 1970. - №1. - С. 39-44.
- 83 Петровский, Б.В. Хирургия портальной гипертензии (атлас). / Б.В. Петровский, К.Н.Цацаниди, Ю.Т.Кадошук.- М.: АО «Медигрант», - 1994. - 183с.
- 84 Поршенников, И.А. Мезентерико-кавальное шунтирование у больной с внепеченочной портальной гипертензией на фоне эритремии / И. А. Поршенников, О.В. Макарова // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. - 2010. - № 9. - С. 68-70.

- 85 Прутовых, Н.Н. Лечение детей с портальной гипертензией на высоте пищеводно-желудочного кровотечения./ Н.Н. Прутовых // В кн.: Хирургия портальной гипертензии. – Ереван. - 1984. - С. 120-122.
- 86 Путинцев, А. М. Классификация сосудистых способов порталлизации, депортализации, венозной транспозиции и их клиническая интерпретация / А. М. Путинцев, Т. И. Шраер, Е.В. Лишов // Медицина в Кузбассе. - 2011.- № 2. - С.12-17
- 87 Радченко, В.Г. Полигепатография / В.Г. Радченко, С.Ю. Ермолов, А.Л. Добкес – СПб.: «Нео», 2002. – 64 с.
- 88 Руммо, О.О. Трансплантация печени при синдроме портальной гипертензии/ О.О. Руммо // Анналы хирургической гепатологии. - 2015.- Т. 20, №1.- С. 59-65.
- 89 Русских, А.Н. Анатомия внутripеченочной порто-кавальной системы мужчин разных соматипов в норме и при циррозе / А.Н. Русских, П.А. Самотесов, Ю.С. Винник // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - Т.96, № 5. – С.48-53.
- 90 Рябухин, И.А. Изменения центральной и портопеченочной гемодинамики и микроциркуляции печени при хирургической коррекции портальной гипертензии / И.А. Рябухин, К.С.Далимов, Р.Р.Саатов// В кн.: "Актуальные вопросы реконструктивной хирургии". – Ташкент. - 1985. - С.73-87.
- 91 Савельев, В.С. Эндоваскулярная окклюзия при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. / В.С. Савельев, В.И. Прокубовский, М.Л. Овчинский // Вестник хирургии. - 1983. - №5. - С. 29-33.
- 92 Сапронова, Н.Г. Особенности диагностики и лечения внепеченочной портальной гипертензии / Н.Г. Сапронова, О.Л. Ерошенко, Е.В.Косовцев, И.М.Блинов.// Фундаментальные исследования. - 2013.- №9-6. - С.1139-1145.

- 93 Сапронова, Н.Г. Отдаленные результаты шунтирующих операций у пациентов с портальной гипертензией. / Н.Г.Сапронова, И.И. Кательницкий // Кубанский научный медицинский вестник. -2013. – Т.138, № 3 - С.106-108.
- 94 Сапронова, Н.Г. Портальная гипертензия: особенности лечения (Обзор литературы) / Н.Г.Сапронова // Медицинский вестник Юга России.- 2014.-№2.- С. 21-29.
- 95 Северов, М.В. Обратимость фиброза и цирроза печени при HCV-инфекции / М.В. Северов // Гепатологический форум. – 2008. - № 1. – С. 2-6.
- 96 Сиценко, Е.А.Лекарственная терапия и профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. /Е.А.Сиценко, Ю.Ю.Переста // Клиническая медицина.- 1995. - №2. - С.12-16.
- 97 Скворцов, В.В. Клинические синдромы в гепатологии: желтуха, цитоллиз и портальная гипертензия / В.В.Скворцов, О.А.Лешина // Медицинский алфавит. - 2012. - Т.2, №12.- С.54-58.
- 98 Смолевский, В.С. Новые способы каркасных мезентерикоренальных анастомозов при портальной гипертензии и их экспериментальное обоснование / В.С. Смолевский, А.А. Третьяков, И.И. Каган // Хирург. - 2015. -№8. - С.60-66.
- 99 Смолевский, В.С. Топографо-анатомическое и экспериментальное обоснование мезентерикоренальных анастомозов / В. С. Смолевский, П. В.Нагорнов // Вестник Оренбургского государственного университета. - 2011.- Т.135, № 16 - С.351-353.
- 100 Соколова, О. В Диагностика начальной стадии портальной гипертензии при хронических диффузных прогрессирующих заболеваниях печени / О.В. Соколова // Тез.докл. III Нац. конгресса терапевтов. - М., 2008. - С. 129.

- 101 Сравнительная оценка эффективности диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией / А.Ф. Якупов, С.Б. Сангаджиев, Р.Р. Мустафин, А.Ю. Анисимов // Вестник современной клинической медицины.- 2013,- Т.6, № 5.- С.11-17
- 102 Стойко, Ю.М. Венозная гипертензия в системе полых вен./ Ю.М. Стойко, М.И. Лыткин, Е.В.Шайдаков //- СПб.: «Рубин», 2002.-276 с.
- 103 Третьяков, А.А. Экспериментальное обоснование новых способов сплено - и мезентерико-ренальных анастомозов при портальной гипертензии/ А.А. Третьяков, И.И. Каган, П.В. Нагорнов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2013. -Т.VI,№4 - С.467-474.
- 104 Тугушев, А. С. Цирроз печени и тромбоз / А.С. Тугушев // Запорожский медицинский журнал. - 2010. - № 3, Т.12. - С.78-84.
- 105 Туманский, В.А. Перисинусоидально-центролобулярный фиброз печени: особенности морфогенеза и параметры прогрессии / В.А.Туманский, Ю.А.Шебеко // Патология.- 2012.-№3.- С. 59-64.
- 106 Турмаханов, С. Т. Эволюция принципов лечения больных портальной гипертензией, осложненной острыми пищеводно-желудочными кровотечениями / С. Т. Турмаханов // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. -2012.- № 66.- С.57-61
- 107 Углов, Ф.Г. Хирургическое лечение портальной гипертензии / Ф.Г. Углов, Т.О. Корякина // Ленинград: Медицина, 1964.-220с.
- 108 Фандеев, Е.Е. Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (Обзор литературы). / Е.Е. Фандеев, Е.Д. Любивый, Г.Д. Гонсалвес // Анналы хирургическойгепатологии. - 2015.- Т. 20,№1. - С. 45-58.
- 109 Федосьина, Е.А. Особенности ведения больных циррозом печени и портальной гипертензией. / Е.А.Федосьина // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. -2013.-№4. - С.19-26.

- 110 Хамидов, П.М. Лечение гастроэзофагальных кровотечений при циррозе печени с портальной гипертензией. / П.М. Хамидов, Р.Р. Саатов// В кн.: Хирургия портальной гипертензии. – Ереван. - 1984. - С. 137-138.
- 111 Ходарев, Н.Н. Показатели центральной гемодинамики у больных хроническими заболеваниями печени: Инструментальные методы в гастроэнтерологии / Н.Н. Ходарев, О.В. Астафьева // Инструментальные методы в гастроэнтерологии. М.: - 1996. - С. 88-93.
- 112 Холматов, П.К. Результаты портосистемного шунтирования при портальной гипертензии. / П.К.Холматов, У.А.Курбанов, Н.У. Усманов// Новости хирургии. - 2012.- Т. 20.- №4. - С.23-28.
- 113 Хоробрых, Т.В. Коррекция портальной гипертензии как профилактика кровотечения у больных циррозом печени / Т.В. Хоробрых, С.В. Мардарьева, Р.В. Карпова // Вестник хирургической гастроэнтерологии.- 2010.-№2.- С.14-19.
- 114 Цирульникова, О.М. Печень в ранние сроки после ее обширных резекций и трансплантации: автореф. дис. ... док.мед.наук. / Цирульникова, О.М. - М., 2004 г. - 42с.
- 115 Чалый, А.Н. Левосторонняя портальная гипертензия: патогенез и лечение / А.Н. Чалый, П.Н. Зубарев, Б.Н. Котив // Вестник хирургии. – 1997. - Т. 156, № 6. - С. 65-69.
- 116 Чистякова, М.В. Гемодинамические нарушения у больных с вирусным циррозом печени / М.В. Чистякова, А.В. Говорин, Е.В. Радаева // Современные проблемы науки и образования.- 2014.- № 2.- С.21-28.
- 117 Шалимов, А.А. Нестандартные сосудистые анастомозы в хирургии портальной гипертензии / А.А. Шалимов, А.В. Короткий // Вестник хирургии. – 1988.- №3. - С.53-57.
- 118 Шевченко, Ю.Л. Течение портальной гипертензионной гастропатии после лигирования варикозно расширенных вен пищевода / Ю.Л. Шевченко, Б.И.Обуховский, А.В. Яковенко // Клиническая медицина. -

2007. Т.85, №5. - С.47-51.

- 119 Шерлок, Ш.. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. - М.: ГЭОТАР, 1999. – 859 с
- 120 Шерцингер, А.Г. Современное состояние проблемы хирургического лечения больных портальной гипертензией. / А.Г.Шерцингер, С.Б.Жигалова, В.М.Лебезеви // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2013.- №2. - С. 30-34.
- 121 Шерцингер, А.Г. Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. / А.Г. Шерцингер, Е.А. Киценко, Е.Д. Любимый // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2012. - Т.V, № 1. - С.83-84.
- 122 Шинкарева, О.Г. Состояние гомеостаза у больных циррозом печени, осложненном асцитом. / О.Г. Шинкарева // Актуальные проблемы медицины. - Великий Новгород, - 2001. - Т.3, №14. - С. 205-210.
- 123 Щеголев, А.А. Оптимизация методов профилактики рецидивов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени./ А.А.Щеголев, О.А. Аль Сабунчи, А.В.Павлычев // Лечебное дело.- 2013.-№3.- С.44-46.
- 124 Эндер, Л.А. Материалы к учению о синдроме портальной гипертензии: автореф. дис. ...канд. мед.наук: 14.01.27 / Эндер Лев Ананьевич- М., 1968 .- 29 с.
- 125 Юрчук, В.А. Некоторые гемодинамические показатели у больных с внепеченочной портальной гипертензией до и после операции порто-системного шунтирования / В.А. Юрчук, Э.В. Портнягина, В.О. Складнева //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2011.- Т.102,№3. - С. 123-126.
- 126 Ющук, Н.Д. Центральная гемодинамика и портопеченочный кровоток у больных острыми и хроническими вирусными гепатитами / Н.Д.Ющук,

- И.В. Маев, П.Г. Филипов // *Терапет. арх.* – 2000.– № 11. – С. 14–18.
- 127 A prospective evaluation of computerized tomographic (CT) scanning as a screening modality for esophageal varices / Perri R.E., Chiorean M.V., Fidler J.L., Fletcher J.G., Talwalkar J.A., Stadheim L., Shah N.D., Kamath P.S. // *Hepatology*. 2008. Vol. 47. № 5. P. 1587–1594.
- 128 A randomized clinical trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic shunt with endoscopic sclerotherapy in the long-term management of patients with cirrhosis after recent variceal hemorrhage / Y. Narahara, H. Kanazawa, H. Kawamata et al.// *Hepatol Res.* – 2001. – Vol. 21, N 3. – P. 189–198
- 129 A 10 year experience of shunt surgery for esophagogastric varices in a single center in Japan / Y. Sato. H. Oya. S Yamamoto (et al.)// *J.Hepatogastroenterology* - 2011. - Vol. 58(106).- P.444-452.
- 130 Adam, R. Partial porta-caval shunt: renaissance of an old concept / R. Adam, T. Diamond, H. Bismuth // *Surgery*. 1991. Vol. 111. P. 610–616
- 131 Adsom, M.A. The distal splenorenal shunt / M.A. Adsom, J.A. Heerden, D.M. Lisstrup // *Arch-Surg*. 1984. - P. 609-614.
- 132 Afdhal, N.H. Evolution of liver fibrosis: A concise review / N.H. Afdhal, D. Nunes // *Am J. Gastroenterology*. – 2004. – 127. - P. 1704-1713.
- 133 Albans, E. Hepatic fibrosis. Pathogenesis and principles of therapy / E. Albans, S.L. Friedman// *Clin. Liver Dis.* – 2001. - Vol. 5, № 2. - P. 315-334.
- 134 An analysis of prognostic factors in cirrhosis / Wang J. Y., Liu H. Y., Zhu W. N. et al.// *Chin. Med. J. (Engl.)*. – 1989. – Vol. 15, N. 4. – P. 266–272..
- 135 Anthony, P.P. The Morphology of Cirrhosis / P.P. Anthony // *Journal of Clinical Pathology* 31, 395–414 (1978)
- 136 Appraisal of distal splenorenal shunt in the treatment of esophageal varices: an analysis of prophylactic emergency and elective shunts / N. Nagasue, H. Rohno, Y. Ogawa et al.// *J.Surg*. 1989. Vol.13. P.92-99.
- 137 Arroyo, V. A European survey on the treatment of ascites in cirrhosis. / V.

- Arroyo, A. Gines, J. A. Salo // *J. Hepatol.* 1994; 21: 667.
- 138 Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment / Eds. V. Arroyo, P. Gines, J. Rodes, R.W. Schrier // Malden, Mass.: Blackwell Science, 2005.
- 139 Ascitesapheresis, concentration and reinfusion for the treatment of massive or refractory ascites in cirrhosis / Bemardi M., Rimondi A., Gasbarrini F. et al. // *J. Hepatol.* 1994. Vol.20. P. 289-295.
- 140 Assessment of pretransplantant prognosis in patients with cirrhosis / M.Oellerich, M. Burdelski, H.U. Lantz et al.// *Transplantation* 1991; v-51;p 801-806.
- 141 Bacourt, F. Prospective randomized study of carbon-im-pregnated polytetrafluoroethylene grafts for below-knee popliteal and distal bypass: results at 2 years / F. Bacourt // *Ann. Vasc. Surg.* 1997. Vol. 11. P. 596–603.
- 142 Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis / Groszmann R.J., Garcia-Tsao G., Bosch J., Grace N.D., Burroughs A.K., Planas R., Escorsell A., Garcia-Pagan J.C., Patch D., Matloff D.S., Gao H., Makuch R.W. // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 353. № 21. P. 2254–2261.
- 143 Blakemore, A.M. A nonsuture method of blood vessel anastomosis: Experiment and clinical study / A.M. Blakemore, J.W.Jr. Lord // *JAWA.*, - 1945. - V.127, N 12, P. 685.
- 144 Bosch, J. Current management of portal hypertension / J. Bosch, J.G. Abraldes, R. Groszmann. // *J. Hepatol.* 2003. Vol. 38. P. S54–S68
- 145 Bosch, J. Garcia-Pagan J.C. Portal hypertension. / J. Bosch, J.C. Garcia-Pagan // *J. Hepatol.* 2000; 17:S41–5
- 146 Boyer T.D. Portal hypertension and bleeding esophageal varice. *Hepatology.* / T.D. Boyer. // *Textbook of liver diseases.* - 2nd ed. Saunders Compac, 1990. - Vol. 1. - P. 734.
- 147 Brandes, R. Oxidative Stress and vascular function / R. Brandes // *EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge,*

- evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24. – 2009. – P. 16-17.
- 148 Castaing, D. Chirurgie du foie et de l'hypertension portale / D. Castaing, R. Adam, D. Azoulay // Paris: Masson, 2006.
- 149 Child C.G., Turcotte J.C. Surgery and portal hypertension. In : Child C G (ed) The liver and portal hypertension. // W B Saunders, Philadelphia 1964, p 50-62.
- 150 Clinical events after transjugularintrahepatic portosystemic shunt: Correlation with hemodynamic findings / M. Casado, J. Bosch, JC. Garcia-Pagan et al. // Gas-troenterology 114. – 1998. – P. 1296-1303.
- 151 Clinical implications of portal hemodynamics after small-diameter portocaval H- graft. Discussionin / L.F. Rikkers, I.J. Sarfeh, E.B. Rypins, M. Fardi et al. // Surgery.1984.Vol.96.N2 .P.223-229.
- 152 Collins, J.C. Narrow diameter portocaval shunts for management of variceal bleeding / J.C. Collins, E.B. Rypins, I.J. Sarfeh // WorldJ.Surg. 1994. Vol.18. N2 .P.211-215.
- 153 Comparison of two ascitic fluid culture methods in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis abstract. / Castellote J, Xiol X, Verdaguer R, et al.// The American Journal of Gastroenterology 1990 Dec; 85(12): 1605-8
- 154 Compensated cirrhosis: Natural history and prognostic factors / Ginres P., Quintero E., Arroyo V. et al. // Hepatology. – 1987. – Vol. 15, N 1. – P. 122–128
- 155 Congenital hepatic fibrosis with extra-hepatic porto-systemic shunt and hepatopulmonary syndrome successfully managed with living related liver transplantation / T. Science. – 2011. – Vol. 217. – P. 1504-1510
- 156 Conn, H.O. Transjugular intrahepatic portal-systemic shunts: the state of the art. /H.O. Conn.//Hepatology. 1993. - Vol. 17.-P. 148-158.
- 157 Crystal, RG. Transfer of genes to humans: Early lessons and obstacles to success / RG. Crystal //Science. – 1995. – Vol. 270. – P. 404-410.

- 158 D'Amico, G. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach / G. D'Amico, L. Pagliaro, J. Bosch // *Semin. Liver Dis.* 1999. Vol. 19. № 4. P. 475–505.
- 159 De Franchis, R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. De Franchis // *J. Hepatol.* 2010. Vol. 53. № 4. P. 762–768.
- 160 De Franchis, R. Updating consensus in portal hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies in Portal Hypertension/ R. De Franchis // *J Hepatol.* – 2000. – Vol. 33. – P. 846-852.
- 161 Decision analysis of prophylactic treatment for patients with high-risk esophageal varices / Aoki N., Kajiyama T., Beck J. R. et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 52, N 6. – P. 707–714.
- 162 Definition and classification of negative outcomes in solid liver transplantation: application in liver transplantation / Clavien PA, Camargo CA, Jr Croxford R et al.// *Ann. Surg.* 1994; v-220; p 109- 115.
- 163 Definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. A consensus development workshop, Baveno, Lake Maggiore, Italy, 1990 / R. De Franchis, J.P. Pascal, A.K. Burroughs, M. Henderson, W. Fleig, R. Groszmann, J. Bosch, T. Sauerbruch, C. Soederlund et al.// *J. Hepatol.* 1992. Vol. 15. № 1–2. P. 256–261.
- 164 Detection of complications after liver transplantation by technetium-99m mebrofenin hepatobiliary scintigraphy / T. Mochizuki, W.N. Tauxe, J. Dobkin et al.//*Ann Nucl Med* 1991 Sep;5(3):103-7.
- 165 Distal splenorenal shunt with splenopancreatic disconnection / J.M. Henderson, W.D. Warren, W.J. Millikan et al.// *Ann. Surg.* 1989. Vol.210. N3. P.332-341 .

- 166 Effect of prolonged interferon therapy on the outcome of hepatitis C virus-related cirrhosis: a randomized trial / F. Laetitia, F. Degos, C. Trepo et al. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 5, № 4. - 502-507.
- 167 Effect on prostacyclin inhibition on splanchnic hyposensitive to glypressin in a hemorrhage- transfused rat model of portal hypertension / SS. Wang, CJ. Chu, FY. Lei [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2000. - Vol. 35, № 4. – P 426-432.
- 168 Effective portal systemic shunt: an analysis of 237 cases. / W. Mcdermott, L.H. Polazzi, G.L. Nardi et al. // *N. Engl. J. Med.* 1961. Vol. 264. N9-12. P.419-427.
- 169 Farinati, F. The prognostic factors and evolution of the quality of life in primary biliary cirrhosis / F. Farinati, N. De Maria, C. Marafin // *Med. Clin. (Barc.)*. – 1990. – Vol. 41, N.12. – P. 490–494
- 170 Fernandez M., Mejias M., Garcia-Pras E. Reversal of portal hypertension and hyper-dynamic splanchnic circulation by combined vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factor blockade in rats / M. Fernandez, M. Mejias, E. Garcia-Pras // *Hepatology*. 2007. Vol. 24
- 171 Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histo-logical activity in asymptomatic chronic active hepatitis / R.G. Knodell, K.G. Ishak, W.S. Black [et al.] // *Hepatology*. – 1981. – P. 431-435.
- 172 Freidman E.W. Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheters and estimation of portal pressure by hepatic vein catheterization. / E.W. Freidman, R.D. Weiner. // *Am. J. Physiol.* 1951. - Vol. 165. - P.527-531.
- 173 Frequency and clinical implications of increased pulmonary artery pressures in liver transplant patients / M. Castro, MJ. Krowka, DR. Schroeder [et al.] // *Mayo Clin Proc* 71. – 1996. – P. 543-551
- 174 Friedman, S. Hepatic fibrogenesis / S. Friedman // *EASL monothematic conference: Portal hypertension: advances in knowledge, evaluation and management (Budapest, Hungary, January 22-24, 2009)*. – 2009. – P. 36-37.

- 175 Friedman, S.L. Liver fibrogenesis and the role of hepatic stellate cells: new insights and prospects for therapy / S.L. Friedman, Li D(1) // 1999 Jul; 14(7): 618-33.
- 176 Garcia-Tsao, G. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis /Garcia-Tsao, G., Bosch J / N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 362. – P. 823–832. 167.
- 177 Gilbert A.ct al., The history of portal hypertension // 1906 Saudblom Ph., P.1993
- 178 Grading of cellular rejection after orthtopic liver transplantation / S.D. Gupta, M. Hudson, A.K. Burroughs et al.// Hepatology 1995; 21; 46.
- 179 Groszmann R.J. Pathophysiology of cirrhotic portal hypertension. / R.J. Groszmann, Boyer J.L., Bianchi L., eds. // Liver cirrhosis. MTP Press Limited, 1986.-P. 465.
- 180 Gumicio, J. Liver cell heterogeneity /J. Gumicio, D. Miller. // The liver biology and pathology - New York, 1982. – P. 647-661.
- 181 Hemodynamic correlates of outcome in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Evidence for early postoperative myocardial depression / S.A. Nasraway, R.D. Klein, T.B. Spanier et al. //Chest. - 1995; 107: P.218-224.
- 182 Hennenberg, M. Rho proteins and reglation of vascular tone in cirrhosis / M. Hennenberg, J. Trebicka, J. Heller // EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24. – 2009. - P. 28-29
- 183 Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the presence and the severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis / Bellis L., Nicodemo S., Galossi A. et al. // J. Gastrointestin. Liver Dis. September. - 2007. -N 3, Vol. 16. - P. 273 - 277.
- 184 H-graft portacaval shunts versus TIPS: ten-year follow-up of a randomized trial with comparison to predicted survi-vals / A.S. Rosemurgy, M. Bloomston, W.C. Clark et al.// Ann. Surg. 2005. Vol. 241. P. 238–246

- 185 Kelly, B.E. Esophageal transection and esophagogastric devascularization in patients with thrombophilia and esophageal varices / B.E. Kelly // Br.J.Surg. 1991. Vol. 78. N3. P.212 .
- 186 Klempnauer, J. Review: surgical shunts and encephalopathy / J. Klempnauer, H. Schrem // Metab. Brain Dis. 2001. Vol. 16. P. 21–25
- 187 Krowka, MJ. Hepatopulmonary syndromes / MJ. Krowka// Gut. – 2000. – Vol. 46, № 1. – P. 1-4.
- 188 Kunos, G. Endocannabinoids / G. Kunos // EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24. – 2009. – P. 25.
- 189 Kwon, H. Hepatitis B therapy / H. Kwon, AS. Lok// Nat.Rev. Gastroenterol. Hepetol. – 2011. - Vol. 8. – P. 275-284.
- 190 Laborit, H. Регуляция обменных процессов М., 1970.
- 191 Langer, B. Selective of total shunt for variceal bleeding / B. Langer, B.R. Taylor, P.D. Greid // Amer.J. Surg. 1990. V.160. N.1. P.75-79.
- 192 Leger L, Albot G, Arvay N. La phlébographie portale dans l'exploration des affections hepato-spléniques. / L. Leger, G. Albot, N. Arvay // Presse Med. 1951 Sep 19;59(59):1230–1232.
- 193 Levy M. Pathophysiology of ascites formation / M. Levy // The kidney in liver disease. — New York: Elsevier biomedical, 1983. — P. 245-280.
- 194 Linton R.R., Hardy I.B. Jr. PMID: 18884122; 1948. [PubMed – OLD MEDLINE]
- 195 Liver stiffness measurement is correlated with hepatic venous pressure gradient in patients with uncomplicated alcoholic and HCV related cirrhosis / M. Lemoine, S. Katsahian, P. Nahon [et al.] // Hepatology. – 2006. – Vol. 44 (Suppl. I). – P. 42.
- 196 Long-term follow-up of 100 patients with portal hypertension treated by a modified splenorenal shunt / J.Rigan, V.Teres, J. Visa et al. / Br.J. Surg.1986.Vol.73 .Sept

- 197 Madden, J.L. Ligation of the hepatic and splenic arteries in the treatment of cirrhosis of the liver / J.L. Madden // *Surg. Gynec. Obstet.* 1953. - V. 96, N 5. - P. 594-598.
- 198 Malekzaden, R. Обратимость цирроза печени при хроническом гепатите В / R Malekzaden // *Клинич. гастроэнтерол. и гепатол. Русское издание.* – 2009. – Т. 2, № . - С. 184-187
- 199 Malt, R.N. Risk in therapeutic portocaval and splenorenal shunt / R.N. Malt, V. Srozerban, R. Bradford // *Ann-Surg.* 1976. Vol.184. P.279-288.
- 200 Marlin, J. Портальная гипертензия при первичном билиарном циррозе: потенциально обратимое состояние, ведущее к летальному исходу / J. Marlin // *Клинич. гастроэнтерол. И гепатол. Русское издание.* – 2009. – Т. 2, №3. – С. 211-212.
- 201 Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis / Gonzalez R., Zamora J., Gomez-Camarero J., Molinero L.M., Banares R., Albillos A. // *Ann. Intern. Med.* 2008. Vol. 149. № 2. P. 109–122.
- 202 Moody, F.G. Estimation of the functional reserve of human liver / F.G. Moody, L.F. Rikkers, J.S. Aldrete // *Ann Surg.*-1974.-Vol.180.-№ 4.-P. 592-598.
- 203 Mor E., Jennings I., Gonwa T.A., et al. The impact of operative bleeding on outcome in transplantation of the liver. *Surg.Gynecol.Obstet* 1993; 176: 219.
- 204 Moreau, R. Lipid metabolism and vascular function in portal hypertension / R. Moreau // *EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24.* 2009. –P. 26-27.
- 205 Nakata, K. The pressure in the pulmonary microvasculature / Nakata, K., Sugira M., Makatshuho T. // "*Acta haemat. jap.*". – 1955. - Vol. 18. - P. 92.
- 206 Nonalcoholic Steatohepatitis is the Second Leading Etiology of Liver Disease Among Adults Awaiting Liver Transplantation in the U.S. / I. R. J. Wong, M.

- Aguilar. R. Cheung [et al] // *Gastroenterology*. - 2014. - Vol. S0016-5085(14) - P1474-1477.
- 207 Paquet, K.J. Prophylactic Endoscopic Sclerosing Treatment of the Oesophageal Varices-a Prospective Controlled Randomized Trial / K.J. Paquet // *Endoscopy* 1982. Vol. 14.-N4.
- 208 Pinzani, M. Fibrosis in chronic liver disease: diagnostic and management / M. Pinzani, K. Rombouts, S. Colagrande // *J Hepatol*. – 2005. – Vol. 42. – P. 12-36.
- 209 Pliam, M.B. Conventional splenorenal shunts. / M.B. Pliam, M.A. Adson, W.T. Foulk // *Arch. Surg.*1975.V.110.№5 .P.588-593 .
- 210 Portal hypertension ameliorates arterial hypertension in spontaneously hypertensive rats / Polio J., Groszmann R.J., Reuben A., Sterzel R.B., Better O.S. // *J. Hepatol*. 1989. Vol. 8. № 3. P. 294–301.
- 211 Portal hypertension in cirrhosis: natural history Portal hypertension: pathophysiology and treatment / Pagliaro L., D’Amico G., Pasta L., Politi F., Vizzini G., Traina M., Madonia S., Luca D., Guerrera D., Puleo A., D’Antoni A. Ed. by J. Bosch, R.J. Groszmann // Oxford: Blackwell Scientific, 1994. P. 72–92.
- 212 Portocaval anastomosis in patients with liver cirrhosis. Study of prognostic factors of survival by multivariate analysis / Capussotti L., Polastri R., Arico S. et al. // *Gastroenterology*. 1992. Vol.16. N5. P.425-429.
- 213 Portographic opacification of hepatic veins - and (anomalous) anastomoses between the portal and hepatic veins in cirrhosis – indications of extensive intrahepatic shunts / K. Ohnishi, N. Chin, M. Saito [et al.] // *Am. J. Gastroenterol*. – 1986. – Vol. 81. – P. 975-978
- 214 Predicting outcome after liver transplantation: utility of the Model for end - stage liver disease and a newly derived discrimination function / Desaj N. M. Mange K.C. Crawford M. D. et al. // *Transplantation* 2004 Vol. 77. P 99-106.

- 215 Prediction of progressive liver fibrosis in hepatitis C infection by serum and tis-sue levels of transforming growth factor-beta / S. Kanzler, M. Beumann, P. Schirma-cher [et al.] // J. Viral Hepat. – 2001/ - Vol. 8, № 6. – P. 430-437.
- 216 Predictive factors of carry postoperative graft function in human liver transplantation / Gonzaloz F.X., Rimola A., Grando L., et al. // Hepatology.- 1994.- Vol. 20.- P. 565 -573.
- 217 Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleed-ing / E. Moitinho, A. Escorsell, JC. Bandi [et al.] // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117. – P. 626-631.
- 218 Prognostic value of hepatic venous pressure gradient measurements in alcoholic cirrhosis: a 10-year prospective study / Vorobioff J., Groszmann R.J., Picabea E. et al.// Gas-troenterology. 1996. Vol. 111. P. 701–709.
- 219 Pulmonary vascular disorders in portal hypertension / P. Herve, D. Lebrec, F. Brenot [et al.] // Eur Respir J. – 1998. – Vol. 11. – P. 1153-1166.
- 220 Rationale for the potential use of mesenchymal stromal cells in liver transplantation / M. Vandermeulen, C. Gregoire. A Briquet (et al.) II Work) J Gastroenterol — 2014. — Vol. 28. № 20(44). — P.16418-16432.
- 221 Readmission to the intensive care unit after liver transplantation / M. F. Levy, L. Greene, M.A.E. Ramsay, et al.// Critical Care Medicine January 2001; V-29 ; N- 1.
- 222 Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial / J. Bosch, D. Thabut, A. Albillos, N. Carbonell, J. Spicak, J. Massard, G. D’Amico, D. Lebrec, R. de Franchis, S. Fabricius, Y. Cai, F. Bendtsen // Hepatology. 2008. Vol. 47. № 5. P. 1604–1614.
- 223 Rimyon, B.A. Approach to the patient with ascites / B.A. Rimyon // Textbook of Gastroenterology.-New York: Lippincott-Raven, 1995. P.927-952 .
- 224 Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices / Kim T., Shijo H., Kokawa H., Tokumitsu H., Kubara K., Ota K., Akiyoshi N., Iida T., Yokoyama

- M., Okumura M. // *Hepatology*. 1997. Vol. 25. № 2. P. 307–312.
- 225 Rousselot, L.M. The role of congestion (portal hypertension) in so-called Banti's syndrome. / L.M. Rousselot // *J. A. M. A.* 1936;107:1788.
- 226 Runyon, B.A. Care of patients with ascites. / B.A. Runyon // *N. Engl. Med. J.* 2008; P. 330: 337.
- 227 Rappaport, A. M. Fibrosis in chronic liver disease / A. M. Rappaport.// "Microvasc. Res." 1973. - Vol. 6. – P. 212.
- 228 Santy P.A., Marion P. Portographies per-operatives pour syndrom di Banti.//*Press. Med.*- 1951.-Vol59.-P.221-228.
- 229 Sarfeh, I.J. A systematic appraisal of portacaval H-graft diameters. Clinical and he-modynamic perspectives / I.J. Sarfeh, E.B. Rypins, G.R. Mason // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 204. P. 356–363
- 230 Sauerbruch, T. Conservative treatment of upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension / Sauerbruch, T., Fischer G. // *Hepatogastroenterology*. 1991 .Vol.38 .N.5 .P .350-354 .
- 231 Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation / Biggins S., Rodriguez H.J., Bass N.M.et al. // *Hepatology*. – 2005. – Vol. 41. – P. 32–39.
- 232 Shah, V. Cellular and molecular basis of portal hypertension / V.Shah // *Clin., Liver Dis.* – 2001. – Vol. 3. – P. 629-644.
- 233 Shah. V. Hepatic NO in cirrhosis / V.Shah // *EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24.* – 2009. – P. 18.
- 234 Sharma, N. Portal hypertension: A critical appraisal of shunt procedures with emphasis on distal splenorenal shunt in children / N. Sharma, M. Bajpai, A. Kumar et al. // *J H J. Indian AssocPediatrSurg.* - 2014. - Vol 19(2). - P.80-84.
- 235 Sherlock S. Non cirrhotic extrahepatic and intrahepatic portal hypertension. *Smin. Liver.Dis.*1982.V.2 .P .202-210 .

- 236 Shimazu, T. Immunologic alterations after splenectomy for trauma /T. Shimazu, T. Tabata, H. Tanaka // J. Parasitol. 1994. Vol. 80. N 4. P. 558–562.
- 237 Sorensen, T.I.A. Construction and validation of prognosis models / T.I.A. Sorensen // EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24. – 2009. – P. 46.
- 238 Splenic vein pressure in congestive splenomegaly (Banti's syndrome) / W.P. Thompson, J.L. Caughey, A.O. Whipple, L.M. Rousselot //J Clin Invest 1937; 16: P.571–572.
- 239 splenorenal shunt in the treatment of esophageal varices / K. Nakata, M. Sugaira, T. Makatshuho // "Actahaemat. jap.". – 1955. - Vol. 18. - P. 92.
- 240 Spontaneous and iatrogenic spreading of liver-de-rived cells into peripheral blood of patients with primary liver cancer / M. Louha, K. Poussin, N. Ganne et al. // Hepatology. 1997. Vol. 26.
- 241 Standards of Practice Committee. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. / W. Qureshi, D. G. Adler, R. Davila et al. // Gastrointest. Endosc. – 2005. – Vol. 62., N 5. – P. 651–655.
- 242 Starzl, T.E. Medical progress: Liver transplantation. / T.E. Starzl, A.J. Demetris, D. Van-Thiel // N Engl J. Med. - 1989; 321: P.109-129.
- 243 Superiority of the Child-Pugh classification to quantitative liver function test for assessing prognosis of liver cirrhosis / Albers I, Hartman H, Bircher J, Creutzfeldt W. Scand // J Gastroenterol 1989; 24: 269-274.
- 244 Thabut, D. Evolution of fibrosis and portal hypertension: iv. non-invasive assessment-frenchapprofch / D. Thabut // EASL monothematic conference: Portal hypertension: Advances in knowledge, evaluation and management Budapest, Hungary, January 22-24. – 2009. – P. 46.
- 245 The endothelin-1 binding site in rat liver tissue: Light- and electron-microscopic autoradiographic studies / K. Gondo, T. Ueno, M. Sakamoto [et

- al.] // Gastroenterol-ogy. – 1993. – Vol. 104, № 6. – P. 1745-1749.
- 246 The first 100 liver transplantation at the Mayo Clinic / P.A.F. Krom, R.H. Wiesner, S.R. Rettke et al.// Mayo Clin. Proc.- 1989.- Vol. 64,- P. 84 94.
- 247 The hemodynamic response to medical treatment of portal hypertension as a predictor of clinical effectiveness in the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis / C. Merkel, M. Bolognesi, D. Sacerdoti et al.// Hepatology. – 2000. – Vol. 32. – P. 930–934
- 248 The management of portal hypertension: ratio-nal basis, available treatment and future options / Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abral-des J.G.// J. Hepatol. – 2008. – Vol. 48. – P. 68–93.
- 249 Therapy of autoimmune hepatitis, primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis. Consensus of the German Society of Digestive System and Met a-bolic Diseases / U. Beuers, K.H. Wiedmann, GKleber [et al.] // Z-Gastroenterology. – 1997. – Vol. 35, № 12. - P. 1041-1049
- 250 TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial / Escorsell A., Banares R., Garcia-Pagan J.C., Gilabert R., Moitinho E., Piqueras B., Bru C., Echenagusia A., Granados A., Bosch J. // Hepatology. 2002. Vol. 35. № 2. P. 385–392.
- 251 Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. /Pugh, R.N., et al.// Br. J. Surg. 1973; 60(8): 646-649
- 252 Transugulartranshepatic portosystemic stent-shunt(TIPS) / Jalan R., Redhead D.N. et al. //QJM, 1994. V.87. P.565-573.
- 253 Wang, C.H. Hepatitis C virus, rheumatoid factors, and disease progression / C.H. Wang, B. Flehmig, SY. Tschen // Lancet. - 1998. - Vol. 351, № 9098. – P. 294.
- 254 Warren, W.D. Selective distal splenorenal shunt. / Warren W.D.// Surgical techniques illustrated. 1980. Vol.4./3/ .P.63-71.
- 255 Zadrozny, D. Left-side portal hypertension as a clinical problem. / D.

- Zadrozny. // WiadLek. 1999. - Vol. 52. - P. 494-499.
- 256 Zakim, D. Hepatology: a textbook of liver disease, 2-ed. / D. Zakim, T.D. Boyer // Saunders, New York, 1990
- 257 Некрасова Т.П. Морфологическое исследование в оценке степени фиброза печени при хронических вирусных гепатитах // Гепатологический форум.- 2007.-№2.-С. 11-13
- 258 Afdhal N .H., Nunes D . Evaluation of liver fibrosis: a concise review// Am.J . Gastroenterol. 2004.-Vol. 99 (6). - P. 1160-1174.
- 259 Poynard T., Ratziu V ., Bedossa P. Appropriateness of liver biopsy Can // J. Gastroenterol -. 2000.- Vol.14. - P. 543-548
- 260 Павлов Ч.С., Глушенков Д.В., Золоторевский В.Б., Ивашкин В.Т. Оценка фиброза печени у больных НАСГ с использованием метода эластометрии// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-2008.-№1(прил.31).-С.65
- 261 Рекомендация «О стандартизации международной статистики в области науки и техники» ЮНЕСКО / Международные нормативные акты ЮНЕСКО. – М.: Логос, 1993. – С.556–570.