

УДК 616.36-004-08:616.411-089.87]-005+616.36-004-092.18-005]-042.2  
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.51691

## ОЦЕНКА ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ В СРАВНЕНИИ С НЕОПЕРИРОВАННЫМИ БОЛЬНЫМИ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

© А. С. Тугушев, Н. В. Туманская, С. Н. Гулевский, О. В. Черковская, А. М. Киосов,  
А. А. Тулупов

*Проведена оценка влияния разобщающих оперативных вмешательств на характер изменений висцеральной гемодинамики у больных циррозом печени в сравнении с неоперированными больными в стадии декомпенсации. Показано, что характер изменений висцеральной гемодинамики после спленэктомии, в отличие от неоперированных больных, характеризуется снижением воротного давления вследствие уменьшения объема притекающей к печени висцеральной крови*

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, висцеральный кровоток, спленэктомия, ультразвуковое сканирование, доплерография

*Splenectomy in patients with cirrhosis presupposes an increase of blood inflow into portal system to decrease the portal pressure. At the same time there are different opinions about splenectomy. So it is actual to study the character of changes of blood flow in vessels of abdominal cavity in pre- and postsurgical periods and assessment of an influence of these changes on the clinical course of cirrhosis.*

**Aim of research.** *To assess an influence of splenectomy on the character of changes of splanchnic hemodynamics in patients with cirrhosis comparing to non-operated patients with compensated and decompensated clinical course.*

**Materials and methods.** *There were examined 190 patients with cirrhosis: gastrointestinal bleeding from oesophagus varicose veins took place in 133 patients, diuretic resistant ascites – in 57 ones. 19 patients underwent splenectomy: 7 – in association with sewing of the left gastric vein and artery, 6 – with “skeletonization” of the lesser curvature of stomach with Nessen’s operation, 2 – with Patsiora’s operation, 2 – with application of selective porto-caval shunt between the low mesenteric vein and the left vein of an ovary. 84 patients died during observation. The duration of observation was from 0.5 to 3.5 years. All patients underwent fibrogastroscopy every 3–4 month. Hemodynamics was assessed on the base of repeated ultrasound of abdominal cavity. There were assessed diameter of hepatic and splenic vessels; qualitative and quantitative characteristics of blood flow in hepatic and splenic arteries, portal and splenic veins.*

**Results of research.** *Changes of hemodynamics in patients after splenectomy as opposed to non-operative patients are characterized with the decrease of diameter of portal vein at almost stable speed of the linear blood flow in it. The result is some decrease of the volume of portal blood and index of portal blood congestion that indirectly indicates the decrease of portal pressure after splenectomy. At the same time arterial hepatic blood flow stays without essential changes.*

*At fibrogastroscopy there was noticed a decrease of esophageal varicose veins dilatation, its tension, elimination of «red signs» that is a prognostic marker of the menace of bleeding. There were noticed no one relapse of bleeding and the sign of refractory ascites during the period of observation.*

**Conclusion.** *The changes of splanchnic hemodynamics after splenectomy are characterized with decrease of the volume of splanchnic blood. The result is a decrease of portal pressure that is proved with decrease of congestion index in portal vein, decrease of tension of varicose veins, elimination of “red signs” and consequently elimination of the menace of relapse of bleeding and development of resistant ascites. At the same time splenectomy can be done in patients with decompensated clinical course of cirrhosis that is proved with an absence of lethality in postsurgical period*

**Keywords:** *cirrhosis, portal hypertension, splanchnic blood flow, splenectomy, ultrasound scanning, dopplerography*

### 1. Введение

Патогенетической основой портальной гипертензии при циррозе печени (ЦП) является несоответствие портальной перфузии печени объему поступающей к ней воротной крови. Снижение портальной перфузии обусловлено характерными морфологическими изменениями, которые характеризуют цирроз печени и включают синусоидальную обструкцию, ангиогенез, фиброз и узловую трансформацию [1–3]. Портальный кровоток характеризуется увеличением объема висцеральной крови вследствие висцеральной вазодилата-

ции, висцерального ангиогенеза и спленомегалии [4–8]. Увеличение размеров селезенки, в различной степени, наблюдается практически у всех больных ЦП. При этом гемодинамический фактор вследствие портальной гипертензии, как традиционно считается, не является основной причиной спленомегалии. Развитие спленомегалии при ЦП обусловлено системной гиперплазией ретикулогистиоцитарной (лимфоидной) ткани селезенки; диффузным разрастанием фиброзной ткани; ангиогенезом. Объемный кровоток в селезеночной вене при этом достигает величин, в 3–6 раз превышающих нор-

мальные показатели, и увеличение воротного давления является не причиной, а одним из следствий спленомегалии, определяющим ее гемодинамическую роль в развитии портальной гипертензии. При этом величина спленомегалии является одним из факторов декомпенсации заболевания и развития осложнений с неблагоприятным исходом [9–12]. С этих позиций патогенетические подходы лечения должны включать методы, способствующие увеличению портальной перфузии печени при уменьшении объема висцерального кровотока, что и должно учитываться при выборе и оценке эффективности лечебных мероприятий.

Основным на сегодняшний день методом радикального лечения ЦП остается трансплантация печени. Однако, в силу ряда причин экономического, социального и медицинского характера, не всем больным имеется возможность выполнения своевременной операции. Все хирургические методы направлены на коррекцию внепеченочных проявлений синдрома портальной гипертензии, не влияя на патологические процессы в самой печени, поэтому носят паллиативный характер. При этом выбор конкретного вмешательства, эффективность, показания и противопоказания к нему в достаточной степени не определены [12–14].

## 2. Обоснование исследования

Из операций, направленных на уменьшение притока крови в портальную систему, основное место занимала спленэктомия. С момента предложения Vanti (1894), считавшего спленэктомию методом лечения описанного им цирроза печени, эта операция приобрела широкое распространение при портальной гипертензии. В дальнейшем отношение к спленэктомии у больных ЦП изменялось.

Спленэктомия уменьшает приток крови в портальную систему, вызывая снижение воротного давления. У многих пациентов после спленэктомии отмечается облитерация варикозных вен желудка и уменьшение степени расширения вен пищевода, что позволяет безопасно провести в последующем эндоскопическое лечение. После удаления селезенки у больных ЦП отмечалось снижение внутрипеченочного сосудистого сопротивления, что некоторыми авторами связывалось с уменьшением содержания в печени эндотелина-1, как естественного вазопрессора, и увеличением оксида азота, как естественного вазодилатора, вследствие спленэктомии. При сочетании спленомегалии с синдромом гиперспленизма спленэктомия нормализует показатели периферической крови. Спленэктомия улучшает функцию печени у пациентов с ЦП, что связывают с положительным влиянием на регенераторные процессы тромбоцитов, однако основной механизм остается неясным. Было показано, что увеличение уровня тромбоцитов, вызванных спленэктомией, подавляло развитие фиброза печени. Некоторыми авторами рекомендуется азигопортальное разобщение в сочетании со спленэктомией, что, по их мнению, снижает симптомы энцефалопатии за счет уменьшения притока воротной крови и соответствующего сниже-

ния портального давления. Одной из составляющих операции Сигиура и Футагава (1973) помимо трансекции пищевода и деваскуляризации абдоминального отдела пищевода и верхнего отдела желудка, является спленэктомия [15–18]. При этом оценка гемодинамических изменений после спленэктомии не проводилась. С этих позиций актуальным является изучение характера изменений кровотока в сосудах брюшной полости в до- и послеоперационном периодах и оценка влияния этих изменений на течение цирроза печени.

## 3. Цель исследования

Оценить влияние спленэктомии на характер изменений висцеральной гемодинамики у больных ЦП в сравнении с неоперированными больными с компенсированным и декомпенсированным течением заболевания.

## 4. Материал и методы

Обследованы 190 больных с циррозом печени: у 133 имело место желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода, у 57 – диуретикорезистентный асцит. 53 (40 %) пациента поступили с рецидивами ЖКК, 22 (38 %) – с рецидивом асцита. 84 больных в течение наблюдения умерли: 57 – с кровотечением из ВРВ пищевода (желудка), 27 – с диуретикорезистентным асцитом. У 36 выписанных пациентов на момент контрольного осмотра признаков осложнений, клинических жалоб, изменений в лабораторных показателях не было. Они отнесены в группу компенсированных больных. Длительность наблюдения составляла от 2–3 недель до 2,5–3 лет.

19 больным проведена спленэктомия: у 7 пациентов в сочетании с прошиванием левых желудочной вены и артерии, у 6 – «скелетизацией» малой кривизны желудка с фундопликацией по Ниссену, у 2 – операцией Падьюры, у 2 – с наложением селективного портотомического анастомоза между нижней брыжеечной и левой веной яичника. Исходя из клинико-лабораторных данных до операции у всех больных имелся функциональный класс В-С по Чайлд-Пью – все больные перенесли желудочно-кишечное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. У 9 пациентов отмечалось два рецидива, у 4 – три, у 2 – неоднократные рецидивы. У 8 пациентов отмечался преходящий асцит, у 2 – рефрактерный асцит, требовавший проведение лапароцентеза. Летальных исходов после операции не было, длительность наблюдения составляет от полугода до 3,5 лет.

Всем больным каждые 3–4 месяца проводилась фиброгастроскопия (ФГДС). Гемодинамика оценивалась на основании неоднократного ультразвукового (УЗ) исследования брюшной полости. При УЗ сканировании оценивались диаметр печеночных и селезеночных сосудов. При УЗ доплерографии определялись количественные и качественные характеристики кровотока в печеночной и селезеночной артериях, воротной и селезеночной венах. Количественная оценка включала определение линейной и объемной скоростей кровотока в воротной и селезеночной венах,

печеночной и селезеночной артериях. Качественная – определение соотношения объемного кровотока в селезеночной и воротной венах (селезеночно-печеночный воротный индекс – СПВИ), характеризующего степень портокавального шунтирования, печеночной и селезеночной артериях (печеночно-селезеночный артериальный индекс – ПСАИ), характеризующего степень артериализации печени, а так же индекса застоя воротной крови – конгестивного индекса (отношение площади сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней – КИ), опосредованно характеризующего воротное давление. Группа контроля, показатели которой приняты за норму, составляла 50 соматически здоровых добровольцев возрастом 19–23 года (студенты) [9, 11, 19–21].

Результаты исследований обработаны современными статистическими методами анализа на персональном компьютере с использованием статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №AXXR712D833214FAN5).

### 5. Результаты исследования

По данным ультразвукового сканирования оперированных больных, отмечено, что при естественном течении ЦП имеет место увеличение диаметра воротной и селезеночной вен, печеночной и селезеночной артерий с увеличением средней линейной и объемной скоростей в них. Усредненная во времени скорость в воротной и селезеночной венах превышала таковую в группе контроля на 39,8 % и 17,8 %, соответственно, в печеночной и селезеночной артериях в 1,8 и 1,4 раза ( $p < 0,01$ ). Объемный кровоток в основном стволе воротной вены и селезеночной у 85–90 % пациентов, по нашим данным, превышал средние показатели здоровых пациентов в 2,8–3,2 раза, в печеночной и селезеночной артериях – в 2,3 и 1,3 раза ( $p < 0,01$ ). При этом отмечается повышение селезеночно-печеночного воротного индекса до  $78,5 \pm 18,0$  % при норме  $43,2 \pm 15,0$  %, печеночно-селезеночного артериального индекса до  $61,2 \pm 16,0$  при норме  $34,3 \pm 12,0$ , и индекса застоя до  $0,16 \pm 0,04$  при норме  $0,12 \pm 0,02$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Декомпенсация заболевания характеризуется расширением воротной и селезеночной вен относительно компенсированных больных на 11,8 % и 15,0 %, соответственно. Диаметр печеночной и селезеночной артерий практически не изменялся ( $p < 0,01$ ). Общей тенденцией для всех больных являлось снижение скоростных показателей портального кровотока – объемный кровоток в воротной вене у всех больных в различной степени снижался, в среднем на 45 %, коррелируя с увеличением диаметра воротной вены, снижением линейной скорости в ней и, соответственно, повышением индекса застоя на 87,5 %, до  $0,30 \pm 0,06$  ( $p < 0,01$ ). В отличие от воротной вены, характерным оказалось то, что объемный кровоток в селезеночной

вене при декомпенсации заболевания практически не изменялся. Показательным при этом являлась динамика изменения соотношений объемного кровотока в селезеночной вене относительно воротной. Если у компенсированных больных СПВИ превышал нормальные показатели в среднем в 1,5 раза, то у декомпенсированных пациентов СПВИ увеличивался в 2,3 раза, до  $99,1 \pm 27,0$  % ( $p < 0,01$ ). Артериальный кровоток в печеночной и селезеночной артериях также снижался в среднем на 29,1–35,7 %, при этом снижалось соотношение кровотока в печеночной артерии относительно селезеночной до  $55,5 \pm 14,0$  % ( $p < 0,01$ ).

По данным ультразвукового сканирования оперированных больных отмечено, что динамика изменений портального кровотока в воротной вене у всех пациентов в первые месяцы после спленэктомии характеризовалась достоверным уменьшением диаметра воротной вены ( $p < 0,01$ ) при практически неизменной скорости воротного кровотока (отмечались незначительные колебания как в сторону увеличения, так и уменьшения). В результате объемный кровоток в воротной вене и индекс застоя в воротной вене у всех пациентов снижался ( $p < 0,01$ ) (табл. 2).

Таблица 1

Характер изменений висцеральной гемодинамики у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени

Показатели	Норма	Компенсация	Декомпенсация
<b>Диаметр (мм):</b>			
Воротная вена	11,3±2,1	15,3±2,4* ↑	17,1±2,3** ↑
Селезеночная вена	7,6±2,2	11,3±2,2* ↑	13,0±2,0** ↑
Собственная печеночная артерия	4,7±1,0	5,2±1,2* ↑	5,1±1,1 ↓
Селезеночная артерия	6,3±1,1	6,5±1,0 ↑	6,7±1,2
<b>Средняя скорость (см/сек):</b>			
Воротная вена	9,3±4,0	13,0±3,9* ↑	7,8±4,0** ↓
Селезеночная вена	10,7±4,0	12,6±4,2* ↑	10,6±3,4** ↓
Собственная печеночная артерия	14,0±7,0	24,6±8,6* ↑	17,2±7,4** ↓
Селезеночная артерия	19,7±9,0	28,0±8,1* ↑	20,3±7,0** ↓
<b>Объемная скорость (мл/мин):</b>			
Воротная вена	576,4±200,0	1635±720* ↑	900±430** ↓
Селезеночная вена	293,3±120,0	952±350* ↑	865±250* ↓
Собственная печеночная артерия	140,3±70	321,4±110* ↑	206,7±90* ↓
Селезеночная артерия	409,6±200	525,1±165* ↑	372,3±140* ↓
Селезеночно-печеночный воротный индекс, СПВИ (%)	43,2±15,0	78,5±18,0* ↑	99,1±27,0** ↑
Печеночно-селезеночный артериальный индекс, ПСАИ (%)	34,3±12,0	61,2±16,0* ↑	55,5±14,0** ↓
Конгестивный индекс	0,12±0,02	0,16±0,04* ↑	0,30±0,06** ↑

Примечание: \* – разница между контролем и компенсированными больными, ( $p < 0,01$ ); \*\* – разница между компенсированными и декомпенсированными больными, ( $p < 0,01$ ); ↑ ↓ – увеличение или уменьшение показателей более чем у 80 % больных

Изменения артериального кровотока после спленэктомии характеризуются тенденцией к некоторому уменьшению диаметра печеночной артерии и увеличению средней линейной скорости в ней. Результатом является практически отсутствие изменений объемного кровотока в печеночной артерии.

Таблица 2  
Характер изменений показателей печеночной гемодинамики после спленэктомии

Показатели	До операции	После спленэктомии
Диаметр (мм):		
Воротная вена	15,9±0,4	14,4±0,3* ↓
Селезеночная вена	12,3±0,8	–
Печеночная артерия	5,6±0,6	5,2±1,1 ↓
Селезеночная артерия	6,9±0,9	–
Средняя скорость (см/сек):		
Воротная вена	12,9±1,1	12,4±1,6
Селезеночная вена	16,10±2,8	–
Печеночная артерия	21,9±2,0	29,5±2,0* ↑
Селезеночная артерия	30,0±2,4	–
Объемная скорость (мл/мин):		
Воротная вена	1535,0±368,0	1268,5±243,7* ↓
Селезеночная вена	1439,3±380,5	–
Печеночная артерия	324,0±91,8	335,7±29,6
Селезеночная артерия	677,1±112,6	–
Селезеночно-печеночный воротный индекс, СПВИ (%)	93,7±18,2	–
Печеночно-селезеночный артериальный индекс, ПСАИ (%)	56,2±12,2	–
Конгестивный индекс, КИ	0,15±0,02	0,13±0,01* ↓

Примечание:

\* – разница между показателями до и после операции, ( $p < 0,01$ ); ↑↓ – увеличение или уменьшение показателей более чем у 80 % больных

## 6. Обсуждение результатов исследования

Исходя из полученных результатов, естественное течение цирроза печени сопровождается увеличением диаметра воротной и селезеночной вен, печеночной и селезеночной артерий с увеличением линейной и объемной скоростей в них. При этом увеличиваются объем висцеральной крови, индекс застоя, селезеночно-печеночный воротный и печеночно-селезеночный артериальный индексы. Декомпенсация заболевания характеризуется еще большим расширением воротной и селезеночной вен относительно компенсированных больных. Средняя линейная и объемная скорости, как в венах, так и в артериях, в отличие от компенсированных больных, снижались. При этом у всех больных отмечалось дальнейшее увеличение СПВИ и индекса застоя, что указывает на увеличение воротного давления и усиление портокавального шунтирования через селезеночную вену, являясь прогностически неблагоприятным признаком развития варикозного кровотечения и асцита.

Изменения гемодинамики у больных после спленэктомии, в отличие от неоперированных больных, характеризуются уменьшением диаметра воротной вены при, практически, неизменной скорости линейного кровотока в ней. Результатом является некоторое снижение объема воротной крови и индекса застоя воротной крови, что косвенно указывает на уменьшение портального давления после спленэктомии. Причиной этому, по нашему мнению, является уменьшение объема притекающей к печени висцеральной крови. Артериальный печеночный кровоток при этом остается без существенных изменений.

При фиброгастроскопии в первые 2–3 месяца после операции у четверых пациентов отмечалось снижение степени варикозного расширения вен пищевода. У остальных больных степень расширения варикозных вен пищевода оставалась идентичной дооперационным показателям, при этом у всех отмечено снижение напряжения вен (при надавливании эндоскопом), исчезновение «красных знаков», являющихся прогностическим маркером угрозы кровотечения. Рецидивов кровотечения, признаков рефрактерного асцита за период наблюдения не отмечено ни в одном случае. У 4 из 6 пациентов, где до операции имелись варикозные узлы в кардиальном отделе желудка, последние в послеоперационном периоде исчезли. При контрольных ФГДС данные эндоскопии не изменялись. 12 больным впоследствии было успешно проведено эндоскопическое склерозирование вен пищевода.

7. Выводы

1. Характер изменений висцеральной гемодинамики у больных циррозом печени при переходе от компенсированной стадии к декомпенсированной характеризуется расширением воротной и селезеночной вен относительно компенсированных больных вследствие увеличения объема висцеральной крови. Средняя линейная и объемная скорости, как в венах, так и в артериях, в отличие от компенсированных больных, снижались. При этом у всех больных отмечалось дальнейшее увеличение селезеночно-печеночного воротного индекса и индекса застоя, что указывает на увеличение воротного давления и усиление портокавального шунтирования.
2. Неблагоприятным признаком является увеличение в динамике индекса застоя в воротной вене и селезеночно печеночного воротного индекса, имевшим место у всех неоперированных больных в стадии декомпенсации.
3. Характер изменений висцеральной гемодинамики после спленэктомии характеризуется снижением объема висцеральной крови. Следствием является снижение портального давления, что подтверждается уменьшением индекса застоя в воротной вене, уменьшением напряжения варикозно расширенных вен, исчезновением «красных знаков», и, как следствие,

устранением угрозы рецидива кровотечения и развития резистентного асцита.

4. Спленэктомия выполнима у больных с декомпенсированным течением цирроза печени, что подтверждается отсутствием летальности в послеоперационном периоде.

5. Оптимальным является сочетание спленэктомии с вариантом портоэзофагеального разобщения.

#### Литература

1. Gracia-Sancho, J. New cellular and molecular targets for the treatment of portal hypertension [Text] / J. Gracia-Sancho, R. Maeso-Díaz, A. Fernández-Iglesias, M. Navarro-Zornoza, J. Bosch // *Hepatology International*. – 2015. – Vol. 9, Issue 2. – P. 183–191. doi: 10.1007/s12072-015-9613-5

2. Koh, C. Approach to the diagnosis of portal hypertension [Text] / C. Koh, T. Heller // *Clinical Liver Disease*. – 2012. – Vol. 1, Issue 5. – P. 133–135. doi: 10.1002/cld.78

3. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство [Текст] / Ш. Шерлок, Дж. Дули пер. с англ.; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.

4. Iwakiri, Y. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions [Text] / Y. Iwakiri, V. Shah, D. C. Rockey // *Journal of Hepatology*. – 2014. – Vol. 61, Issue 4. – P. 912–924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047

5. Moller, S. Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: Haemodynamic and homeostatic aspects [Text] / S. Moller, J. H. Henriksen, F. Bendtsen // *World Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20, Issue 42. – P. 15499–15517. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15499

6. Prin, M. Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis [Text] / M. Prin, J. Bakker, G. Wagener // *World Journal of Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 21, Issue 9. – P. 2582–2592. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2582

7. Yang, Y.-Y. Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat [Text] / Y.-Y. Yang, R.-Sh. Liu, P.-Ch. Lee, Y.-Ch. Yeh, Y.-T. Huang, W.-P. Lee, K.-Ch. Lee et. al. // *Liver International*. – 2013. – Vol. 34, Issue 4. – P. 521–534. doi: 10.1111/liv.12299

8. Kaur, S. Angiogenesis liver regeneration and fibrosis: “a double-edged sword” [Text] / S. Kaur, K. Anita // *Hepatology International*. – 2013. – Vol. 7, Issue 4. – P. 956–968. doi: 10.1007/s12072-013-9483-7

9. Kim, M. Y. Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension [Text] / M. Y. Kim, W. K. Jeong, S. K. Baik // *World Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20, Issue 15. – P. 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i15.4300

10. Тугушев, А. С. Оценка селезеночного кровотока у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени [Текст] / А. С. Тугушев, В. В. Вакуленко, О. С. Черковская, Д. И. Михантьев, В. В. Нешта, П. И. Потапенко // *ScienceRise*. – 2015. – Т. 6, № 4 (11). – С. 25–29. doi: 10.15587/2313-8416.2015.45162

11. Ничитайло, М. Е. Оценка печеночного кровотока при циррозе печени [Текст] / М. Е. Ничитайло, В. В. Ганжий, А. С. Тугушев, С. А. Андриенко // *Клінічна хірургія*. – 2014. – № 3. – С. 12–15.

12. Гарбузенко, Д. В. Методы прогнозирования риска и мониторинг эффективности терапии кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени [Текст] / Д. В. Гарбузенко // *РЖГГК*. – 2012. – № 2. – С. 36–44.

13. Шерцингер, А. Г. Современное состояние проблемы хирургического лечения больных портальной гипертензией [Текст] / А. Г. Шерцингер, С. Б. Жигалова, В. М. Лебезев и др. // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2013. – № 2. – С. 30–34.

14. Marti, J. Surgical management of noncirrhotic portal hypertension [Text] / J. Marti, G. Gunasekaran, K. Iyer, M. Schwartz // *Clinical Liver Disease*. – 2015. – Vol. 5, Issue 5. – P.112–115. doi: 10.1002/cld.470

15. Tashiro, H. Surgical treatment for portosystemic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Occlusion of portosystemic shunt in combination with splenectomy [Text] / H. Tashiro, K. Ide, H. Amano, T. Kobayashi, T. Onoe, K. Ishiyama et. al. // *Hepatology Research*. – 2012. – Vol. 43, Issue 3. – P. 249–254. doi: 10.1111/j.1872-034x.2012.01059.x

16. Colecchia, A. Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: A prospective study [Text] / A. Colecchia, A. Colli, G. Casazza, D. Mandolesi, R. Schiumerini, L. B. Reggiani et. al. // *Journal of Hepatology*. – 2014. – Vol. 60, Issue 6. – P. 1158–1164. doi: 10.1016/j.jhep.2014.02.024

17. Zhan, X.-L. Laparoscopic splenectomy for hypersplenism secondary to liver cirrhosis and portal hypertension [Text] / X.-L. Zhan, Y. Ji, Y.-D. Wang // *World Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20, Issue 19. – P. 5794–5800. doi: 10.3748/wjg.v20.i19.5794

18. Yada, A. Splenectomy attenuates murine liver fibrosis with hypersplenism stimulating hepatic accumulation of Ly-6Clo macrophages [Text] / A. Yada, Y. Iimuro, N. Uyama, Y. Uda, T. Okada, J. Fujimoto // *Journal of Hepatology*. – 2015. – Vol. 63, Issue 4. – P. 905–916. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.010

19. Абрагамович, О. О. Ультразвукова доплерофлуометрична діагностика синдрому портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки та значення її показників для прогнозу [Текст] / О. О. Абрагамович, Ю. П. Довгань, М. Р. Ферко, М. О. Абрагамович, С. Я. Толопко // *Сучасна гастроентерологія*. – 2013. – № 3 (71). – С. 45–50.

20. Рыхтик, П. И. Комплексная ультразвуковая оценка регионарного кровотока при портальной гипертензии и ее прогностическое значение для портосистемного шунтирования [Текст]: автореф. ... канд. мед. наук / П. И. Рыхтик. – Нижний Новгород, 2007. – 23 с.

21. Baik, S. K. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review [Text] / S. K. Baik // *Liver International*. – 2010. – Vol. 30, Issue 10. – P. 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

#### References

1. Gracia-Sancho, J., Maeso-Díaz, R., Fernández-Iglesias, A., Navarro-Zornoza, M., Bosch, J. (2015). New cellular and molecular targets for the treatment of portal hypertension. *Hepatology International*, 9 (2), 183–191. doi: 10.1007/s12072-015-9613-5

2. Koh, C., Heller, T. (2012). Approach to the diagnosis of portal hypertension. *Clinical Liver Disease*, 1 (5), 133–135. doi: 10.1002/cld.78

3. Sherlock, Sh., Duli, Dzh.; Aprosinoj, Z. G., Muhi-na, N. A. (Eds.) (2002). Zaboлевaniya pečeni i zhelchnyh putej: praktičeskoe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-MED, 864.
4. Iwakiri, Y., Shah, V., Rokey, D. C. (2014). Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions. *Journal of Hepatology*, 61 (4), 912–924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047
5. Moller, S., Henriksen, J. H., Bendtsen, F. (2014). Extra-hepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: Haemodynamic and homeostatic aspects. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (42), 15499–15517. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15499
6. Prin, M., Bakker, J., Wagener, G. (2015). Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis. *World Journal of Gastroenterology*, 21 (9), 2582–2592. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2582
7. Yang, Y.-Y., Liu, R.-Sh., Lee, P.-Ch., Yeh, Y.-Ch., Huang, Y.-T., Lee, W.-P., Lee, K.-Ch. et. al (2013). Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat. *Liver International*, 34 (4), 521–534. doi: 10.1111/liv.12299
8. Kaur, S., Anita, K. (2013). Angiogenesis in liver regeneration and fibrosis: “a double-edged sword.” *Hepatology International*, 7 (4), 959–968. doi: 10.1007/s12072-013-9483-7
9. Kim, M. Y., Jeong, W. K., Baik, S. K. (2014). Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (15), 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i15.4300
10. Tugushev, A. S., Vakulenko, V. V., Cherkovskaja, O. V., Mihant'ev, D. I., Neshta, V. V., Potapenko, P. I. (2015). Ocenka selezenochnogo krovotoka u bol'nyh s kompensirovannym i dekompensirovannym techeniem cirroza pečeni. *ScienceRise*, 6/4 (11), 25–29. doi: 10.15587/2313-8416.2015.45162
11. Nichitajlo, M. E., Ganzhij, V. V., Tugushev, A. S., Andrienko, S. A. (2014). Ocenka pechenochnogo krovotoka pri cirroze pečeni. *Klinična hirurgija*, 3, 12–15.
12. Garbuzenko, D. V. (2012). Metody prognozirovaniya riska i monitoring jeffektivnosti terapii krovotechenij iz variko-zno-rashirenyh ven pishhevoda u bol'nyh cirrozom pečeni. *RZhGGK.*, 2, 36–44.
13. Shercinger, A. G., Zhigalova, S. B., Lebezev, V. M. et. al. (2013). Sovremennoe sostojanie problemy hirurgičeskogo lechenija bol'nyh portal'noj gipertenziej. *Hirurgija. Zhurnal im. N. I. Pirogova*, 2, 30–34.
14. Marti, J., Gunasekaran, G., Iyer, K., Schwartz, M. (2015). Surgical management of noncirrhotic portal hypertension. *Clinical Liver Disease*, 5 (5), 112–115. doi: 10.1002/cld.470
15. Tashiro, H., Ide, K., Amano, H., Kobayashi, T., Onoe, T., Ishiyama, K. et. al (2012). Surgical treatment for portosystemic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Occlusion of portosystemic shunt in combination with splenectomy. *Hepatology Research*, 43 (3), 249–254. doi: 10.1111/j.1872-034x.2012.01059.x
16. Colecchia, A., Colli, A., Casazza, G., Mandolesi, D., Schiumerini, R., Reggiani, L. B. et. al. (2014). Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: A prospective study. *Journal of Hepatology*, 60 (6), 1158–1164. doi: 10.1016/j.jhep.2014.02.024
17. Zhan, X.-L., Ji, Y., Wang, Y.-D. (2014). Laparoscopic splenectomy for hypersplenism secondary to liver cirrhosis and portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (19), 5794–5800. doi: 10.3748/wjg.v20.i19.5794
18. Yada, A., Iimuro, Y., Uyama, N., Uda, Y., Okada, T., Fujimoto, J. (2015). Splenectomy attenuates murine liver fibrosis with hypersplenism stimulating hepatic accumulation of Ly-6Clo macrophages. *Journal of Hepatology*, 63 (4), 905–916. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.010
19. Abramovych, O. O., Dovgan', Ju. P., Ferko, M. R., Abramovych, M. O., Tolopko, S. Ja. (2013). Ul'trazvukova dopplerofloumetryčna diagnostyka syndromu portal'noi' gipertenzii' u hvoryh na cyroz pečinky ta znachennja i'i' pokaznykiv dlja prognozu. *Suchasna gastroenterologija*, 3 (71), 45–50.
20. Ryhtik, P. I. (2007). Kompleksnaja ul'trazvukovaja ocenka regionarnogo krovotoka pri portal'noj gipertenzii i ee prognostičeskoe znachenie dlja portosistemnogo shuntirovani-ja. *Niznij Novgorod*, 23.
21. Baik, S. K. (2010). Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review. *Liver International*, 30 (10), 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Клименко В. М.  
Дата надходження рукопису 15.09.2015*

**Тугушев Алий Саитович**, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035  
E-mail: tugushev63@mail.ru

**Туманская Наталья Валерьевна**, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра урологии, лучевой диагностики и терапии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

**Гулевский Сергей Николаевич**, заведующий отделением эндоскопии, центр эндоскопической диагностики и лечения, Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника», ул. Кирова, 83, г. Запорожье, Украина, 69063

**Черковская Ольга Степановна**, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

**Киосов Александр Михайлович**, ассистент, врач-эндоскопист, кафедра факультетской хирургии, центр эндоскопической диагностики и лечения, Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника», ул. Кирова, 83, г. Запорожье, Украина, 69063

**Тулупов Арнольд Анатольевич**, врач-эндоскопист, эндоскопическое отделение КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи», ул. Победы, 80, г. Запорожье, Украина, 69005