

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ АСЦИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Могилевец Э.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

В статье освещены современные данные об этиологии и патогенезе асцита у пациентов с портальной гипертензией. Указаны основные методы диагностики и дифференциальной диагностики причин асцита. В коррекции асцитического синдрома описаны принципы диеты и ступенчатой диуретической терапии. Среди инвазивных методик освещены серийные парацентезы, модификации асцитореинфузии, варианты перитонео-венозного шунтирования, операции на грудном лимфатическом протоке, рентгенэндоваскулярная эмболизация ветвей чревного ствола, лапароскопические и открытые малоинвазивные методики, варианты портокавального шунтирования, в том числе TIPS. Резюмировано, что наиболее перспективные малоинвазивные способы могут быть модифицированы с целью повышения их эффективности и безопасности.

Ключевые слова: портальная гипертензия, асцит, цирроз печени, консервативные и хирургические методы лечения асцита.

При поступлении в хирургические отделения у пациентов с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода в ряде случаев диагностируется асцитический синдром, усугубляющий прогноз и требующий соответствующей коррекции. Согласно литературным данным, течение цирроза печени осложняется отечно-асцитическим синдромом у 28-85% пациентов [11, 12, 33].

Пятилетняя выживаемость при данной патологии без наличия асцитического синдрома равняется 45-80%, а при его появлении составляет 15-56% [3, 34]. При этом у 50-86% из последней категории пациентов продолжительность жизни составляет не более года, и лишь у 20-50% превышает 2 года [23, 32, 34, 41].

В случае наличия асцита у 10-30% пациентов манифестирует спонтанный бактериальный перитонит. Высока вероятность его развития у пациентов с низким содержанием белка в асцитическом содержимом, кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка либо с другим источником желудочно-кишечного кровотечения [24, 31]. Резистентный к консервативной терапии асцит диагностируют лишь у 5-10% пациентов [26, 31].

Пациенты с асцитическим синдромом плохо переносят обширные травматические хирургические вмешательства. В связи с этим обоснованным в качестве подготовки к операциям, корригирующим портальную гипертензию, либо в качестве окончательной паллиативной помощи, распространение получили различные малоинвазивные пособия, способствующие улучшению функции печени и временной асцитокоррекции [7, 16].

В развитии портальной гипертензии выделяют 3 периода. В первом из них вследствие затрудненного кровотока в портальной системе (узлы регенерации и развитие соединительной ткани при циррозе печени, препятствия кровотоку на уровне воротной вены или ее ветвей, на уровне печеночных вен или нижней полой вены) происходит повышение венозного давления и относительное повышение доли артериального кровотока в кровоснабжении печени. Этому способствует также интерстициальный отек паренхимы и повышенное лимфообразование [1, 12].

Во втором периоде помимо порто-лимфатической гипертензии присоединяется увеличение селезенки и развитие коллатерального кровообращения. Нарушение портопеченочной гемодинамики ведет к стимуляции окольного портокавального кровотока как в направлении нижней, так и верхней полой

вен. После превышения дренирующих способностей притоков непарной вены свой вклад вносят системы позвоночной и грудной вен и, обуславливая повышение верхнекавальной гипертензии, усиливают степень варикозного расширения вен пищевода и желудка. Каскад изменений (увеличение печени → сдавление ретропеченочного сегмента нижней полой вены → расширение нижележащего сегмента полой вены и отек тканей → флебиты и перифлебиты с распространением на печеночные вены) приводит в 22% случаев к синдрому Budd-Chiari [6, 12, 20].

Постсинусоидальное препятствие портальному кровотоку вследствие каавальной гипертензии способствует декомпенсации региональной и системной гемодинамики, вплоть до развития правожелудочковой недостаточности. Снижение эффективного кровотока в печени способствует прогрессированию нарушений углеводного, липидного, белкового, минерального и гормонального обмена [12, 16].

В третьем периоде развиваются осложнения в виде кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, синдрома холестаза, печеночной недостаточности, гиперспленизма и асцитического синдрома. В патогенезе последнего играют роль ряд факторов. Так, одни авторы отмечают прямую зависимость между уровнем портального давления и выраженностью асцита, в то же время другие не находят столь явной их взаимосвязи [5, 35]. Отмечается, что при внепеченочной форме портальной гипертензии даже с высоким давлением асцит диагностируется редко и появляется чаще после эпизодов кровотечений, что связывается со снижением при этом уровня белка в плазме крови. В то же время цирроз печени с внутripеченочной формой портальной гипертензии часто ассоциируется с наличием асцитического синдрома даже при невысоких значениях уровня портального давления. В ряде случаев после выполнения портокавальных анастомозов не происходит исчезновения асцита либо он появляется у пациентов, не имевших его в предоперационном периоде. Снижение уровня общего белка и особенно уровня альбумина, как важного компонента поддержания онкотического давления, считается значимым патогенетическим фактором манифестации асцита. Установлено явление денатурации альбумина, более выраженное в асцитической жидкости в сравнении с кровью. Высказывается предположение о том, что слияние токсинов либо лекарственных веществ с легко спирализирующейся частью молекулы аль-

бумина приводит к его денатурации. В качестве таких агентов при циррозе печени могут выступать непрямой билирубин, желчные кислоты [12, 18].

В качестве способствующих развитию асцита факторов рассматриваются исчезновение фолликулярного аппарата лимфатических узлов, расширение синусов с накоплением в них отечной жидкости, гиперплазия ретикулярной ткани, что способствует попаданию в асцитическую жидкость денатурированного альбумина [12, 16].

При наличии цирроза в печени происходит усиление образования лимфы и затрудняется ее отток. Усиленное лимфообразование первоначально приводит к ускорению ее протекания по грудному лимфатическому протоку, а впоследствии – к возникновению портוליmfатической гипертензии. Это обуславливает накопление лимфы в брюшной полости вследствие ее пропотевания в области капсулы печени и висцеральных лимфокапилляров [12, 15].

Происходящее вследствие секвестрации жидкости уменьшение объема циркулирующей крови запускает почечные гуморальные механизмы с усилением реабсорбции натрия, снижением почечного кровотока и клубочковой фильтрации, что в еще большей степени способствует накоплению жидкости в организме [12, 28].

Развитие асцитического синдрома при циррозе печени идет параллельно с формированием гиперкинетического типа гемодинамики, коррелируя со степенью выраженности асцита. Клинические проявления асцита ассоциируются с нарушением почечной функции, проявляющейся снижением эффективного почечного плазмотока, уменьшением клубочковой фильтрации и выведения натрия с мочой [2].

При выполнении диагностических мероприятий у пациентов с асцитом на фоне портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени, необходимо прежде всего провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как правожелудочковая сердечная недостаточность, синдром Бадда-Киа-ри, гепатоцеллюлярный рак, кисты брюшной полости больших размеров. Диагностический алгоритм может содержать необходимый минимум либо его протокол расширяется в случае необходимости. Он включает измерение окружности живота на уровне пупка, определение веса пациента в динамике и объема выделяемой за сутки мочи. Необходимо выполнять общеклиническое и биохимическое тестирование крови, мочи и асцитической жидкости, в ряде случаев данному виду исследования подвергается также лимфа. Рентгеновское исследование пищевода и желудка с контрастированием в настоящее время применяется реже в связи с высокой информативностью фиброзофагогастроуденоскопии. Ультразвуковое сканирование дает большое количество информации о структуре и размерах печени, желчных протоков и поджелудочной железы, селезенки и почек, о характеристиках гемодинамики в воротной и нижней полой венах и их ветвях. С внедрением в клиническую практику спиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии с контрастированием не столь часто стали использоваться ангиографические методы исследования у данной категории пациентов (целиакография и селективная артериография с детектированием возвратных фаз, чрескожная чреспеченочная портография и спленопортография, кавегепометрия и кавегепатография, костоазигоурография и костоазигометрия). Уточняющим методом диагностики

является лапароскопическая биопсия печени, уступающая в настоящее время место ее выполнению под ультразвуковым контролем либо трансъюгулярно, а также диагностический парацентез [12, 25, 29, 38].

Консервативная терапия асцитического синдрома начинается с коррекции диеты, которая включает в себя ограничение количества жидкости, уменьшение потребления соли до 2 граммов в сутки и оптимальное по переносимости количество белка [39].

Фармакологическое воздействие при отсутствии эффекта от соблюдения диеты должно нарастать ступенчато как по составу, так и по дозировкам препаратов. Стартовая терапия включает калийсберегающие диуретики (спиронолактон в дозировке 100 мг в сутки) в случае неэффективности с последующим добавлением петлевых диуретиков (фуросемид 40 мг в сутки).

При проведении диуретической терапии необходимо стремиться к снижению массы тела на 1 кг в сутки при наличии асцита и отеков, либо на 500-750 г при изолированном асците. Требуется проводить мониторинг признаков портосистемной энцефалопатии, уровня натрия, калия, мочевины и креатинина в плазме. Дозировки спиронолактона и фуросемида могут быть постепенно увеличены до 400 мг и 160 мг, соответственно. При динамике снижения веса медленнее 200 г в сутки либо развитии осложнений терапии диуретиками констатируется наличие рефрактерного асцита [36, 39].

Эффективность диуретической терапии может быть прогностирована и оценена с помощью определения суточного выведения натрия с мочой. Так, при условии потребления соли не более 2 г в сутки (88 ммоль NaCl в сутки), в случае выведения на фоне проведения диуретической терапии более 78 ммоль NaCl в сутки с мочой и 10 ммоль NaCl с потом, асцит будет поддаваться коррекции. Более доступным и воспроизводимым тестом, сопоставимым по информативности с суточной экскрецией NaCl, является соотношение уровня Na/K в анализе мочи. Значение данного коэффициента >1 сопоставимо с суточным выведением более 78 ммоль NaCl с той же прогностической значимостью [38].

Среди причин, ведущих к развитию рефрактерного асцита, рассматриваются превышение нормы потребления натрия, низкие дозировки диуретиков, снижение уровня калия, прием нестероидных противовоспалительных препаратов. Истинно рефрактерный асцит, при котором выживаемость составляет 25%, развивается вследствие прогрессирования поражения печеночной паренхимы, развития спонтанного бактериального перитонита либо хилезного асцита, при наличии синдрома Budd-Chiari. В ряде случаев эта ситуация является показанием к проведению серийных парацентезов, трансъюгулярного портосистемного шунтирования (TIPS) и требует рассмотрения показаний к выполнению трансплантации печени [16, 39, 42]. При этом TIPS не следует считать процедурой первой линии терапии рефрактерного асцита в связи с отсутствием статистически значимого подтверждения увеличения продолжительности жизни пациентов [31].

С целью коррекции онкотического давления и ОЦК при проведении массивных парацентезов показано введение 25% альбумина из расчета 8 г на 1 литр извлеченной асцитической жидкости при объемах эксфузии более 5 литров либо наличии почечной недостаточности, что существенно повышает стоимость лечения. В случае отказа от выполнения переливания альбумина существует реальный риск

повышения уровня мочевины, концентраций ренина и альдостерона, снижения уровня натрия [38].

В работах ряда авторов показано, что включение дофамина в комплексную терапию асцитического синдрома при циррозе печени ведет к уменьшению времени пребывания в стационаре и более быстрой редукции асцита. При лечении резистентного к традиционной терапии асцита использование дофамина улучшает эффективный почечный плазмоток и функциональное состояние почек, у ряда пациентов способствует полному купированию асцита. В то же время показано, что применение дофамина в программе лечения гипотонии при циррозе печени допустимо лишь после исследования функционального почечного резерва [3, 19].

Консервативная предоперационная терапия асцитического синдрома, согласно данным ряда авторов, включает следующие препараты: антиоксидантные и мембраностабилизирующие, улучшающие реологию, компонентную заместительную гемотерапию, переливание заранее заготовленной собственной крови, обменное переливание асцитической жидкости и ее производных, коррекцию водно-электролитного баланса, гепатопротекторную терапию, детоксикационные методы, иммунокорректирующие препараты, витамины А, В, С, К, в ряде случаев глюкокортикоидную и анаболическую стероидную терапию и гипероксигенотерапию [12, 16].

Асцитическая жидкость вследствие сопоставимого состава с плазмой крови является источником переноса α -токоферол белка, обладает антиатерогенным действием. Приводя контраргументы против обычного парацентеза, авторы приводят данные о том, что при эксфузии 10-15 литров асцитической жидкости вместе с ней теряются 180-420 г белка (преимущественно альбумина), аминокислоты, электролиты, микроэлементы. Для восполнения выведенного количества белка потребуются каждодневное введение в течение 4-10 дней 500 мл 10% или 1000 мл 5% альбумина. Обосновываются методы асцитореинфузии свежей и заготовленной заранее асцитической жидкости, лазерномодифицированной и облученной ультрафиолетовым излучением, использование ее асцитосорбции и ультрафильтрации. Данные методики асцитотерапии представляются доступными и эффективными при проведении предоперационной подготовки пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией [12].

Установлена эффективность реинфузии концентрата асцитической жидкости у пациентов с портальной гипертензией. Так, повышалась операбельность при предоперационном включении реинфузии в состав комплексной терапии. В сочетании со спленоренальным анастомозом внутривенные вливания концентрата асцитической жидкости положительно влияли на клиническую симптоматику и белковый баланс, снижали синдром цитолиза [10].

Следует особо подчеркнуть, что хирургические методы при коррекции асцитического синдрома являются терапией последней линии, целесообразность их применения обуславливается лишь неэффективностью консервативных мероприятий.

Среди предложенных методик перечисляются разные варианты перитонеовенозного шунтирования, пластические и дренирующие операции на грудном лимфатическом протоке, рентгенэндоваскулярная эмболизация ветвей чревного ствола, лапароскопические и открытые модификации опе-

рации Кальба-Оппеля-Шалимова и органоанастомозов, различные варианты портокавального шунтирования, в том числе наименее инвазивного из них трансъюгулярного портосистемного шунтирования. При асците-перитоните наиболее обосновано при недостаточной эффективности консервативной комплексной терапии применение лапароскопической санации брюшной полости, и лишь при крайней необходимости после взвешенной оценки переносимости может выполняться открытая санация [12, 37].

Первая предложенная Ruotte методика перитонеовенозного шунтирования предусматривала прямой анастомоз большой подкожной вены с брюшинной полостью. Однонаправленное движение асцитической жидкости обуславливалось состоятельностью остиального клапана, однако незначительный диаметр соустья и его локализация способствовали его быстрому закрытию вследствие тромбообразования либо окклюзии сальником. Модификация операции Ruotte, внедренная А.Е. Борисовым, предусматривает расширение соустья с веной за счет косого либо Т-образного ее разреза, в то же время при диаметре вены менее 4-5 мм она также оказывается неэффективной [12, 16].

Решение гидродинамических проблем функционирования перитонеовенозных шунтов найдено в вариантах перитонеобедренного шунтирования, предложенных Шалимовым А.А., и более широко распространенном методе перитонеоюгулярного шунтирования Le Veep Н.Н.

Однако для операции Шалимова А.А. необходима состоятельность остиального клапана большой подкожной вены. Общими для методик данной группы операций являются опасность гиперволемии с правожелудочковой недостаточностью, коагулопатия, пирогенные реакции, дисфункция шунтов [12, 13, 22].

Печень является одним из ведущих источников лимфообразования. Циркуляция лимфы в организме человека может достигать 1,5-2 л в сутки. Равновесие, имеющееся в обычных условиях, при патологических изменениях в печени нарушается, появляется лимфатический отек ткани печени. Вследствие постинусоидального блока при циррозе печени лимфообразование в ней может достигать 3-6 литров в сутки. Это ведет к расширению грудного протока вследствие увеличивающейся циркуляции по нему. Препятствие току лимфы возникает в месте впадения грудного лимфатического протока в левый венозный угол, формирующийся в месте слияния левой подключичной и внутренней яремной вен вследствие относительного стеноза из-за ригидности. Постепенно в терминальном отделе грудного лимфатического протока формируется извитость, гиперплазия интимы, нарушается работа клапанов. Лимфостаз, в свою очередь, приводит к усугублению течения портальной гипертензии и асцитобразованию [6, 12].

В связи с вышеизложенным находят свое обоснование операции на грудном лимфатическом протоке: наружное и внутреннее дренирование, дуктолиз и их комбинации. Наружное дренирование является предпочтительным в случае печеночной декомпенсации, сочетающейся с резистентным асцитом или кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В то же время оно не рекомендуется в случае компенсации и субкомпенсации функции печени, цирроза печени, осложненного анасаркой, превышении давления в грудном лимфатическом протоке выше 300 мм водн. ст., в случае наличия одного магистрального ствола. Наружное лимфодулодре-

нирование следует осуществлять на фоне активного цирроза печени с асцитом в стадии суб- и декомпенсации при прерывистом анатомическом типе строения грудного лимфатического протока, с размерами лимфоузла 4-8 мм при неосуществимости наружного дренирования и лимфовенозного анастомоза. Лимфовенозный анастомоз предпочтительно выполнять при циррозе печени с умеренной активностью и наличием резистентного асцита, циррозе печени в активной фазе при отсутствии асцита либо после его купирования другими методами. Его не рекомендуется осуществлять при компенсации печеночной функции, кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода, острой печеночной недостаточности, терминальной стадии цирроза печени. Дуктолиз как методика выступает на первый план, когда грудной лимфатический проток имеет прерывистый и рассыпной типы строения, при незначительном расширении его притоков, небольшом размере лимфоузлов, склерозе прескаленной клетчатки, при градиенте давления меньше 300 мм водн. ст. [4, 12].

Сочетание наружного и внутреннего методов дренирования может потребоваться для профилактики как несостоятельности швов лимфовенозного анастомоза, так и длительного лимфоистечения при наружном типе дренирования.

Помимо временного характера ремиссии либо улучшения в течении асцитического синдрома среди недостатков данной группы хирургических вмешательств авторы приводят возможность травмы грудного лимфатического протока, внутренней яремной вены, риск воздушной эмболии, лимфорей, повышение частоты кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, угрозу правожелудочковой сердечной и печеночной недостаточности. Операции на грудном лимфатическом протоке рассматриваются как подготовительные к другим более эффективным методам коррекции асцита при циррозе печени [12, 21].

Расстройство внутрипеченочного кровообращения при циррозе печени с дополнительным увеличением внутрисинуоидального давления вследствие ускоренного артериального притока, нарастание интерстициального отека в паренхиме печени наряду с нарастанием лимфопродукции приводят к асцитобразованию. В связи с этим находят обоснование операции, ограничивающие артериальный приток к печени и снижающие синусоидальное давление, т.к. они обеспечивают уменьшение экстравазации плазмы и перисинуоидальные пространства и уменьшение лимфопродукции [12, 16].

Предложенная Rienhoff перевязка печеночной артерии трансформировалась в операцию рентгенэндоваскулярной редукции печеночного кровотока, которая может быть выполнена при наличии цирроза печени с высокими значениями портолимфатического давления, асцитом, варикозным расширением вен пищевода и желудка, ангиографически подтвержденным усилением притока артериальной крови в печень. Данная процедура противопоказана при хроническом гепатите и начальных проявлениях цирроза печени, отсутствии кровотока по воротной вене, высокой билирубинемии, гипотонии и печеночно-клеточной недостаточности. Среди осложнений методики авторы описывают размещение спирали в желудочно-двенадцатиперстной артерии, временную тромбоцитопению. В отдаленные сроки отмечается постепенное повышение портального давления до ис-

ходного уровня. Обосновывается це-лесообразность сочетания эмболизации печеночной артерии с дренирующими операциями на грудном протоке [6, 9, 12].

В то же время в другом исследовании приводятся результаты лечения 199 пациентов с циррозом печени с портальной гипертензией и асцитическим синдромом, из которых 130 была выполнена эмболизация печеночной артерии. Оставшиеся 69 испытуемых получали консервативную терапию. В первой группе летальность составила 3%, уменьшение асцитического синдрома в раннем послеоперационном периоде отмечено у 55% повергнутых эмболизации пациентов, но к году после операции отсутствие асцита отмечено лишь у 27%. Продолжительность жизни была выше у пациентов с циррозом класса В по Child-Pugh, получавших консервативную терапию, и статистически значимо не различалась в классах А и С. Ввиду полученных данных автор не рекомендует применять эмболизацию печеночной артерии с целью коррекции асцитического синдрома при циррозе печени с портальной гипертензией [17].

Согласно представленным данным, вклад селезеночного кровотока в портальное русло может составлять до 60%. Выявлено, что у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией временная окклюзия селезеночной артерии приводит к значительному снижению давления в воротной вене. Найдена также взаимосвязь между размером селезенки и вкладом венозного притока по селезеночной вене в воротный кровоток [27, 30].

Демонстрируется возможность применения эмболизации селезеночной артерии у пациентов с асцитом, обусловленным портальной гипертензией, при отсутствии условий для выполнения шунтирующих процедур либо в качестве первой линии терапии. Соотношение объемов селезенки к печени более 0,5 на основании волюметрии с помощью компьютерной томографии является предиктором снижения градиента портального давления более чем на 20%. Это свидетельствует, что данный параметр может быть использован в качестве критерия отбора пациентов, которым эмболизация селезеночной артерии позволит снизить портальное давление [27, 40, 43].

Процедура эмболизации селезеночной артерии способствует коррекции эритро-, лейко- и тромбоцитопении, снижению портального давления. Однако необходимо помнить о том, что при тотальной паренхиматозной эмболизации возможно развитие инфаркта и абсцессов селезенки [12, 16].

Представлена методика коррекции асцита при портальной гипертензии, заключающаяся в эмболизации печеночной и селезеночной артерий и баллонной окклюзии нижней полой вены. В то же время наиболее частым осложнением после данной процедуры является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, что обуславливает его первоочередную профилактику. В данной ситуации баллонная окклюзия нижней полой вены способствует снижению постсинуоидального надпеченочного давления в нижней полой вене. Это способствует снижению синусоидального давления и улучшению притока в печень [12, 14].

Среди методик, являющихся альтернативными зачастую непереносимым лапаротомным операциям при резистентном асците, рядом авторов выполняются лапароскопические варианты операции Кальба-Оппеля-Шалимова, гепатофренопексия, санация и дренирование при асците-перитоните в случае неэффективности консервативной его терапии. Так, при

выполнении лапароскопической модификации операции Кальба-Оппеля-Шалимова авторы рассекали париетальную брюшину от диафрагмы до таза с предварительной гидравлической препаровкой. Не являясь радикально корригирующими асцитический синдром, данная группа вмешательств рассматривается как компонент комплекса хирургических методик [8, 12].

Среди лапаротомных асцитокорригирующих операций авторы приводят результаты лазерного облучения печени с экстраперитонизацией по А.В. Бересневу, электрокоагуляции печени по Д.В. Усову, селективные и парциальные варианты портокавальных анастомозов (дистальный спленоренальный и мезентерикокавальный анастомозы) и оригинальных методик гастро-ренопексии и азиго-кавального анастомоза. В то же время количество пациентов с выраженным асцитом, способных перенести обширное вмешательство, крайне мало, требуется комплексная предоперационная подготовка с целью снижения послеоперационной летальности [12, 16].

Таким образом, асцитический синдром при пор-

тальной гипертензии имеет сложный патогенез, ухудшает прогноз, осложняет выбор методов лечения и требует взвешенного ступенчатого подхода в терапии. На каждой из стадий его развития на первый план могут выступать различные методики его коррекции. Существующие малоинвазивные методы лечения способствуют уменьшению, и в ряде случаев купированию асцита. Они могут служить в качестве пособий, обеспечивающих улучшение переносимости более радикальных, и в то же время более травматичных способов коррекции портальной гипертензии. Несомненно, ряд наиболее перспективных малоинвазивных методик может быть модифицирован с целью повышения их эффективности и безопасности. Требуется исследования вопрос наиболее оптимального их сочетания с эндоскопическим склерозированием, операциями селективного и парциального портокавального шунтирования и азигопортального разобщения при проведении профилактики и лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

Литература

1. Борисов, А.Е. К вопросу о строении функционально-микроциркуляторного элемента печени / А.Е. Борисов, Л.А. Левин // Актуальные проблемы хирургической гепатологии. – Алматы, 1993. – С. 67-76.
2. Возможности терапии дофамином асцитического синдрома у больных синдромом печени / Н.М. Фархутдинова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – №1. – С. 135.
3. Гранов, А.М. Эндovasкулярная хирургия печени / А.М. Гранов, А.Е. Борисов. – Л., Медицина, 1986. – 222 с. С. 124-181.
4. Декомпрессия грудного лимфатического протока у больных циррозом печени с асцитом / З.Г. Лугуев // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2009. – №2. – С. 74-79.
5. Диагностика и лечение осложнений портальной гипертензии / Г.Н. Андреев [и др.]. – Алматы: Казахстан, 1994. – 321с.
6. Ибадильдин, А.С. Клиническое значение полисиндромности при циррозе печени и ее хирургическое лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.27 / А.С. Ибадильдин. – СПб, 1994. – 43 с.
7. Коненкова, М.А. Малоинвазивные эндovasкулярные вмешательства при лечении отечно-асцитического синдрома у больных циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / М.А. Коненкова; Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова Росздрава. – Москва, 2009. – 28 с.
8. Лапароскопические вмешательства при циррозе печени, осложненном резистентным асцитом. Новые технологии в хирургии / Г.Н. Андреев [и др.] // Хирургическая инфекция: Материалы I Межрегиональной научно-практической конференции хирургов, посвященной памяти В.В. Сороки, первого президента НовГУ имени Ярослава Мудрого, НовГУ имени Ярослава Мудрого. – Новгород, 1999. – С. 41-43.
9. Левин, Л.А. Эмболизация внутриорганных ветвей и ствола печеночной артерии при циррозе печени: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Л.А. Левин. – Л., 1988. – 288 с.
10. Лукьянов, С.В. Реинфузия асцитической жидкости при хирургическом лечении синдрома портальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / С.В. Лукьянов; Ростовский государственный медицинский университет. – Ростов на Дону, 2005 – 20 с.
11. Лыткин, М.И. Хирургическое лечение портальной

Literatura

1. Borisov, A.E. K voprosu o stroenii funkcional'nogo mikroциркуляторного jelementa pecheni / A.E. Borisov, L.A. Levin // Aktual'nye problemy hirurgicheskoy gepatologii. – Алматы, 1993. – S. 67-76.
2. Vozmozhnosti terapii dofaminom asciticheskogo sindroma u bol'nyh sindromom pecheni / N.M. Farhutdinova [i dr.] // Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2003. – №1. – S. 135.
3. Granov, A.M. Jendovaskuljarnaja hirurgija pecheni / A.M. Granov, A.E. Borisov. – L., Medicina, 1986. – 222 s. S. 124-181.
4. Dekompressija grudnogo limfaticeskogo protoka u bol'nyh cirrozom pecheni s ascitom / Z.G. Luguev // Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoj i jesteticheskoy hirurgii. – 2009. – №2. – S. 74-79.
5. Diagnostika i lechenie oslozhnenij portal'noj gipertenzii / G.N. Andreev [i dr.]. – Алматы: Kazahstan, 1994. – 321s.
6. Ibadil'din, A.S. Klinicheskoe znachenie polisindromnosti pri cirroze pecheni i ee hirurgicheskoe lechenie: avtoref. diss. ... dokt. med. nauk: 14.00.27 / A.S. Ibal'din. – SPb, 1994. – 43 s.
7. Konenkova, M.A. Maloinvazivnye jendovaskuljarnye vmeshatel'stva pri lechenii otechno-asciticheskogo sindroma u bol'nyh cirrozom pecheni: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 / M.A. Konenkova; Nacional'nyj mediko-hirurgicheskij Centr im. N.I. Pirogova Roszdrava. – Moskva, 2009. – 28 s.
8. Laparoskopicheskie vmeshatel'stva pri cirroze pecheni, oslozhnennom rezistentnym ascitom. Novye tehnologii v hirurgii / G.N. Andreev [i dr.] // Hirurgicheskaja infekcija: Materialy I Mezhregional'noj nauchno-prakticheskoy konferencii hirurov, posvjashhennoj pamjati V.V. Soroki, pervogo prezidenta NovGU imeni Jaroslava Mudrogo, NovGU imeni Jaroslava Mudrogo. – Novgorod, 1999. – S. 41-43.
9. Levin, L.A. Jembolizacija vnutriorgannyh vetvej i stvola pechenochnoj arterii pri cirroze pecheni: dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 / L.A. Levin. – L., 1988. – 288 s.
10. Luk'janov, S.V. Reinfuzija asciticheskoy zhidkosti pri hirurgicheskom lechenii sindroma portal'noj gipertenzii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 / S.V. Luk'janov; Rostovskij gosudarstvennyj medicinskij universitet. – Rostov na Donu, 2005 – 20 s.
11. Lytkin, M.I. Hirurgicheskoe lechenie portal'noj gipertenzii, soprovozhdajushhejsja ascitom / M.I. Lytkin, I.A. Erjuhina, P.N. Zubarev // Klinicheskaja medicina. – 1979. –

гипертензии, сопровождающейся асцитом / М.И. Лыткин, И.А. Ерюхин, П.Н. Зубарев // Клиническая медицина. – 1979. – Т. 57, №2. – С. 38-41.

12. Патогенез, диагностика и лечение циррозов печени, осложненных резистентным асцитом / Г.Н. Андреев [и др.]. – Новгород: НовГУ им. Ярослава Мудрого, 1999. – 198 с.

13. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО). Лечение асцита, осложняющего цирроз печени у взрослых // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – №4. – С. 83-88.

14. Прозоров, В.М. Прогноз эффективности и факторы риска эндоваскулярных вмешательств, направленных на коррекцию асцитического синдрома при циррозе печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / В.М. Порозов; Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования. – Санкт-Петербург, 2000. – 22 с.

15. Рубахов, О.И. Состояние ультраструктуры лимфатического кишечного-мезентериального бассейна при синдроме портальной гипертензии / О.И. Рубахов // Актуальные вопросы организации помощи больным портальной гипертензией. – Алма-Ата, 1991. – С. 48-50.

16. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозе печени / А.Е. Борисов [и др.]. – СПб.: Политехника, 2000. – 222 с.

17. Таразов, П.Г. Эмболизация печеночной артерии при циррозе печени, осложненном асцитом: отдаленные результаты / П.Г. Таразов // Хирургия. – 1999. – №4. – С. 18-21.

18. Троицкий, Г.В. Гетерогенность альбуминов плазмы крови при некоторых патологиях / Г.В. Троицкий, С.М. Багдасарьян // Вопросы медицинской химии. – 1974. – №2. – С. 121-126.

19. Федуленикова, Л.В. Коррекция портальной гипертензии и почечной дисфункции небивололом и лизиноприлом у больных циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Л.В. Федуленикова; Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии. – Москва, 2008. – 24 с.

20. Функциональная способность грудного протока в эксперименте / Г.Н. Андреев [и др.] // Клиническая медицина. Вопросы диагностики, клиники и лечения. – 1995. – Т1. – С. 128-132.

21. Хохлов А.В. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных циррозом печени: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.27 / А.В. Хохлов; Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. – СПб., 2003. – 32 с.

22. Шалимов, А.А. Лечение прогрессирующего асцита перитонеовенозным шунтированием / А.А. Шалимов, В.Н. Короткий // Клиническая хирургия. – 1980. – №4. – С. 36-38.

23. Шалимов, А.А. Хирургическое лечение и профилактика декомпенсированного цирроза печени / А.А. Шалимов, А.В. Береснев, В.Н. Короткий – Киев, 1988. – 97 с.

24. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: / Ш. Шерлок, Дж. Дули / Под ред З.Г. Априной. – М.:1999. – 864 с.

25. Chang, K.J. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration of pleural and ascitic fluid / K.J. Chang, C.G. Albers, P. Nguyen // Am. J. Gastroenterol. — 1995. – Vol. 90. – P. 148-150.

26. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis / V. Arroyo [et al.] // Hepatology. – 1996. – Vol. 23. – P. 164-176.

27. Effects of splenic artery occlusion on portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension / A. Luca [et al.] // Liver Transpl. – 2006. – Vol. 12, N 8. – P. 1237-1243.

28. Gerdes, A.L. Pathophysiology of ascites in cirrhosis of the liver / Gerdes A.L. // Hepatho-Gastroenterol. – 1991. –

T. 57, №2. – S. 38-41.

12. Patogeneza, diagnostika i lečenje cirozov pečeni, osložnjenih rezistentnim ascitom / G.N. Andreev [i dr.]. – Novgorod: NovGU im. Jaroslava Mudrogo, 1999. – 198 s.

13. Praktičeskoe rukovodstvo Vsemirnogo gastroenterologičeskogo obščestva (VGO). Lečenje ascita, osložnjajushhego ciroz pečeni u vzroslyh // Rossijskij žurnal gastrojnterologii, gepatologii, koloproktologii. – 2007. – №4. – S. 83-88.

14. Prozorov, V.M. Prognoz jeffektivnosti i faktory riska jendovaskuljarnyh vmeshatel'stv, napravlennyh na korrekciju ascitičeskogo sindroma pri ciroze pečeni: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 / V.M. Porozov; Sankt-Peterburgskaja medicinskaja akademija poslediplomnogo obrazovanija. – Sankt-Peterburg, 2000. – 22 s.

15. Rubahov, O.I. Sostojanie ul'trastruktury limfatičeskogo kishečno-mezenterial'nogo bassejna pri sindrome portal'noj gipertenzii / O.I. Rubahov // Aktual'nye voprosy organizacii pomoshhi bol'nym portal'noj gipertenziej. – Alma-Ata, 1991. – S. 48-50.

16. Sovremennye metody hirurģičeskoj korrekcii ascitičeskogo sindroma pri ciroze pečeni / A.E. Borisov [i dr.]. – SPb.: Politehnika, 2000. – 222 s.

17. Tarazov, P.G. Jembolizacija pečenočnoj arterii pri ciroze pečeni, osložnennom ascitom: otđalennye rezul'taty / P.G. Tarazov // Hirurgija. – 1999. – №4. – S. 18-21.

18. Troickij, G.V. Geterogennoš' al'buminov plazmy krovi pri nekotoryh patologijah / G.V. Troickij, S.M. Bagdasar'jan // Voprosy medicinskoj himii. – 1974. – №2. – S. 121-126.

19. Fedulenkova, L.V. Korrekcija portal'noj gipertenzii i počečnoj disfunkcii nebirololom i lizinoprilom u bol'nyh cirozom pečeni: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 / L.V. Fedulenkova; Central'nyj naučno-issledovatel'skij institut gastrojnterologii. – Moskva, 2008. – 24 s.

20. Funkcional'naja sposobnoš' grudnogo protoka v jeksperimente / G.N. Andreev [i dr.] // Kliničeskaja medicina. Voprosy diagnostiki, kliniki i lečenija. – 1995. – T1. – S. 128-132.

21. Hohlov A.V. Hirurģičeskoe lečenje rezistentnogo ascita u bol'nyh cirozom pečeni: avtoref. dis. ... dok. med. nauk: 14.00.27 / A.V. Hohlov; Voенно-medicinskaja akademija im. S.M. Kirova. – SPb., 2003. – 32 s.

22. Šalimov, A.A. Lečenje progressirujuščego ascita peritoneovenoznym šuntirovaniem / A.A. Šalimov, V.N. Korotkij // Kliničeskaja hirurgija. – 1980. – №4. – S. 36-38.

23. Šalimov, A.A. Hirurģičeskoe lečenje i profilaktika dekompensirovannogo ciroza pečeni / A.A. Šalimov, A.V. Beresnev, V.N. Korotkij – Kiev, 1988. – 97 s.

24. Šerlok, Sh. Zabolevanija pečeni i želčnyh putej: Praktič. ruk.: / Sh. Šerlok, Dzh. Duli / Pod red Z.G. Aprsinov. – M.:1999. – 864 s.

25. Chang, K.J. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration of pleural and ascitic fluid / K.J. Chang, C.G. Albers, P. Nguyen // Am. J. Gastroenterol. — 1995. – Vol. 90. – P. 148-150.

26. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis / V. Arroyo [et al.] // Hepatology. – 1996. – Vol. 23. – P. 164-176.

27. Effects of splenic artery occlusion on portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension / A. Luca [et al.] // Liver Transpl. – 2006. – Vol. 12, N 8. – P. 1237-1243.

28. Gerdes, A.L. Pathophysiology of ascites in cirrhosis of the liver / Gerdes A.L. // Hepatho-Gastroenterol. – 1991. – Vol. 38, N 5. – P. 419-424.

29. Inadomi, J. Ultrasonographic determination of ascitic volume / J. Inadomi, J.P. Cello, J. Koch // Hepatology. – 1996. – Vol. 24. – P. 549-551.

Vol. 38, N 5. – P. 419-424.

29. Inadomi, J. Ultrasonographic determination of ascitic volume / J. Inadomi, J.P. Cello, J. Koch // *Hepatology*. – 1996. – Vol. 24. – P. 549-551.

30. Interrelationship between splenic and superior mesenteric venous circulation manifested by transient splenic arterial occlusion using a balloon catheter / O. Nishida [et al.] // *Hepatology*. – 1987. – Vol. 7, N 3. – P. 442-446.

31. Management of cirrhosis and ascites / P. Gines [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. Vol. 350. – P. 1646-1654.

32. Morbidity and mortality in compensated cirrhosis type C: a retrospective follow-up study of 384 patients / G. Fattovich [et al.] // *Gastroenterology*. – 1997. – Vol. 112. – P. 463-472.

33. Mortality risk according to different clinical characteristics of first episode of liverdecompensation in cirrhotic patients: a nationwide, prospective, 3-year follow-up study in Italy / S. Druno [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108, N 7. – P. 1112-1122.

34. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites / R. Planas [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 4. – P. 1385-1394.

35. Rachlin, L. Umbilical vein catheterization and cirrhosis / L. Rachlin, R.H. Nansen, J.J. Carolan // *Surg., Gynec., Obstet.* – 1970. – Vol. 130, N 2. – P. 272-275.

36. Rochling, F.A. Management of ascites / F.A. Rochling, R.K. Zetterman // *Drugs*. – 2009. – Vol. 69, N 13. – P. 1739-1760.

37. Role of surgery in the treatment of refractory ascites in cirrhotic patients / D.C. Borie // *Ann Chir.* – 1999. – Vol. 53, N 10. – P. 966-972.

38. Runyon, B.A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis / B.A. Runyon // *Hepatology*. – 2004. – Vol. 39. – P. 841-856.

39. Runyon, B.A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B.A. Runyon // *Hepatology*. – 2009. – Vol. 49, N 6. – P. 2087-2107.

40. Splenic artery embolization for the treatment of refractory ascites after liver transplantation / C. Quintini [et al.] // *Liver Transpl.* – 2011. – Vol. 17, N 6. – P. 668-673.

41. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis / G. D'Amico [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1986. – Vol. 31. – P. 468-475.

42. TIPS for refractory ascites: a single-centre experience / U. Thalheimer [et al.] // *J Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 44, N 10. – P. 1089-1095.

43. Use of splenic artery embolization to relieve tense ascites following liver transplantation in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria / C.Y. Chang [et al.] // *Liver Transpl.* – 2007. – Vol. 13, N 11. – P. 1532-1537.

30. Interrelationship between splenic and superior mesenteric venous circulation manifested by transient splenic arterial occlusion using a balloon catheter / O. Nishida [et al.] // *Hepatology*. – 1987. – Vol. 7, N 3. – P. 442-446.

31. Management of cirrhosis and ascites / P. Gines [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. Vol. 350. – P. 1646-1654.

32. Morbidity and mortality in compensated cirrhosis type C: a retrospective follow-up study of 384 patients / G. Fattovich [et al.] // *Gastroenterology*. – 1997. – Vol. 112. – P. 463-472.

33. Mortality risk according to different clinical characteristics of first episode of liverdecompensation in cirrhotic patients: a nationwide, prospective, 3-year follow-up study in Italy / S. Druno [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108, N 7. – P. 1112-1122.

34. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites / R. Planas [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 4. – P. 1385-1394.

35. Rachlin, L. Umbilical vein catheterization and cirrhosis / L. Rachlin, R.H. Nansen, J.J. Carolan // *Surg., Gynec., Obstet.* – 1970. – Vol. 130, N 2. – P. 272-275.

36. Rochling, F.A. Management of ascites / F.A. Rochling, R.K. Zetterman // *Drugs*. – 2009. – Vol. 69, N 13. – P. 1739-1760.

37. Role of surgery in the treatment of refractory ascites in cirrhotic patients / D.C. Borie // *Ann Chir.* – 1999. – Vol. 53, N 10. – P. 966-972.

38. Runyon, B.A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis / B.A. Runyon // *Hepatology*. – 2004. – Vol. 39. – P. 841-856.

39. Runyon, B.A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B.A. Runyon // *Hepatology*. – 2009. – Vol. 49, N 6. – P. 2087-2107.

40. Splenic artery embolization for the treatment of refractory ascites after liver transplantation / C. Quintini [et al.] // *Liver Transpl.* – 2011. – Vol. 17, N 6. – P. 668-673.

41. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis / G. D'Amico [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1986. – Vol. 31. – P. 468-475.

42. TIPS for refractory ascites: a single-centre experience / U. Thalheimer [et al.] // *J Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 44, N 10. – P. 1089-1095.

43. Use of splenic artery embolization to relieve tense ascites following liver transplantation in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria / C.Y. Chang [et al.] // *Liver Transpl.* – 2007. – Vol. 13, N 11. – P. 1532-1537.

SURGICAL ASPECTS OF CORRECTION OF ASCITIC SYNDROME IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION

Mogilevets E. V.

Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

The article describes the current data on the etiology and pathogenesis of ascites development in patients with portal hypertension. The main methods used for the diagnosis and differential diagnosis of causes of ascites have been listed. Basic principles of diet and incremental step diuretic therapy have been described in the correction of ascitic syndrome. Serial paracentesis, modifications of astitoreinfuzion, various options of peritoneovenous shunting, plastic surgery and draining thoracic duct, endovascular embolization of branches of the celiac trunk, laparoscopic and open minimally invasive techniques, various variants of portocaval shunting, including TIPS are listed among the proposed methods. The most promising minimally invasive techniques can be modified to increase their effectiveness and safety.

Key words: portal hypertension, ascites, liver cirrhosis, conservative and surgical treatment of ascites.

Адрес для корреспонденции: e-mail: emogilevec@yandex.ru

Поступила 11.04.2014