

Результаты портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с асцитическим синдромом

Ф.Г. НАЗЫРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, Р.А. ИБАДОВ, А.Х.БАБАДЖАНОВ, С.Х. ИРМАТОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

Республиканский Специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова, ул. Фархадская, д. 10, Ташкент, 100115, Узбекистан

Цель. Оценить результаты портосистемного шунтирования (ПССШ) у больных циррозом печени (ЦП) с асцитическим синдромом.

Материалы и методы. Анализированы результаты ПССШ у 556 больных, оперированных за период с 2000 по 2015 гг. За основу анализа взяты все особенности, связанные с развитием и прогрессированием асцитического синдрома. В зависимости от типа шунтирования исследования проводились в группах с наиболее часто выполняемыми шунтами.

Результаты. Основной причиной ранней летальности после ПССШ является риск развития тромбоза анастомоза с рецидивом кровотечения, тогда как по другим специфическим осложнениям консервативные мероприятия позволяют нивелировать разницу в показателе удовлетворительных результатов операции (96,2% - в группе с асцитом до ПССШ против 97,9% - в группе без асцита). Количественный и качественный анализ асцитической жидкости показал, что в ближайший постшунтовой период (3-5 суток) развитие данного осложнения зависит от типа шунтирования, так при дистальном спленоренальном анастомозе (ДСРА) продукция асцита значительно повышена ($P < 0,01$), при этом показатель общего белка в жидкости достоверно ($P < 0,02$) выше, чем в асците у больных с центральным типом шунтирования. Данный факт обусловлен формированием селективного типа шунтирования на фоне ДСРА, при этом нарастание асцита не зависит от наличия данного осложнения до операции, что говорит о влиянии фактора выраженности портальной гипертензии и, соответственно, адекватности декомпрессии системы воротной вены, на фоне которой снижение фракции альбумина в крови и повышение её в асцитической жидкости ($R^2 = 0,57$) может свидетельствовать о высоком остаточном портальном давлении.

Заключение. Исходная декомпенсация ЦП по отечно-асцитическому синдрому достоверно повышает риск развития таких специфических осложнений как печеночная недостаточность - с 6,9% до 13,5%, ПЭ с 12,1% до 16,2%, нарастание асцита - с 7,2% до 16,2%, а летальность - с 2,1% до 3,8%. У больных ЦП после ПССШ в 70,2% случаев декомпенсация по асцитическому синдрому обусловлена непосредственно цирротическим процессом и нарастанием функциональной недостаточности гепатоцитов, в остальных 29,8% случаев формирование данного осложнения связано с прогрессированием синдрома ПГ на фоне тромбоза анастомоза.

Ключевые слова: цирроз печени, синдром портальной гипертензии, портосистемное шунтирование, асцит

Results Of Portosystemic Shunting In Patients With Hepatic Cirrhosis And Ascites Syndrome

F.G. NAZYROV, A.V. DEVYATOV, R.A. IBADOV, A.H. BABADJANOV, S.H. IRMATOV, R.R. BAYBEKOV

Academician V.Vahidova Republican Specialized center of surgery, 10 Farkhad str., Tashkent, 100115, Uzbekistan

Purpose. Assess the results of portal systemic shunting (PSSh) in patients with liver cirrhosis (LC) with ascitic syndrome.

Materials and methods. Analyse the results of PSSh in 556 patients operated a year from 2000 to 2015. The basis of the analysis taken all the features related to the development and progression of ascitic syndrome. Depending on the shunt type, research conducted with most frequently performed shunts groups.

Results. Initial decompensated cirrhosis by edema-ascites syndrome significantly increases the risk of specific complications such as hepatic insufficiency from 6.9% to 13.5%, hepatic encephalopathy from 12.1% to 16.2% and increase in ascites from 7.2% to 16.2%, and the mortality rate from 2.1% to 3.8%. The main cause of early mortality after PSSh is a risk of thrombosis of the anastomosis with recurrent bleeding, whereas other specific complications, conservative measures allow neutralizing the difference in the index of satisfactory results of the operation (96.2% — in the group with ascites before PSSh against; 97.9% — in the group without ascites). Quantitative and qualitative analysis of ascites showed that in the coming period after the shunt (3-5 days) the development of this complication depends on the type of bypass surgery, so when the distal splenorenal shunts (DSRS) production of ascites significantly increased ($P < 0,01$), while total protein component fluid significantly ($P < 0,02$) higher than in patients in ascites with central bypass type. This fact is due to the formation of the selective type of bypass on the background of DSRS, and the growth of ascites does not depend on the presence of complications before surgery, indicating that the impact factor of the severity of portal hypertension and therefore the adequacy of decompression of the portal vein system, against which a decrease in blood albumin fraction and increase it in ascites ($R^2 = 0,57$) may be indicative of a high residual portal pressure.

Conclusion. In patients with cirrhosis after PSSh in 70.2% of cases of decompensation of ascites syndrome is caused directly with cirrhotic process and the growth of functional impairment of hepatocytes, the remaining 29.8% of cases, the formation of the complications associated with the progression of PH syndrome on the background of anastomotic thrombosis.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension syndrome, portosystemic shunt, ascites

В настоящее время цирроз печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ) занимает одно из ведущих мест среди причин инвалидизации и смертности. Его социальная значимость неуклонно увеличивается во многих странах мира, что с одной стороны связано с высокой частотой заболеваемости вирусными гепатитами, а с другой, ростом таких факторов как алкоголизм, токсические или лекарственные поражения печени [1, 2, 3, 4, 5].

Среди осложнений ЦП выделяют два основных, наиболее часто определяющих фатальный прогноз заболевания: кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) и прогрессирование печеночной недостаточности с энцефалопатией. В группу потенциального риска кровотечения из ВРВПЖ входят 20-50% больных с ПГ. Летальность при геморрагическом синдроме составляет 30-80%. При развитии печеночной комы этот показатель увеличивается до 80-90% [6, 7, 8, 9].

Радикально решить проблему ЦП и его осложнений позволило внедрение трансплантации печени. Накопленный за последние два десятилетия в этом направлении богатый опыт и полученные обнадеживающие результаты гепатотрансплантации заставили серьезно изменить сложившиеся взгляды на выбор лечебной тактики. Потенциальная перспектива радикального лечения стала сегодня абсолютно приоритетным направлением в лечении больных ЦП. При этом следует отметить, что пересадка печени – это и необходимость решения целого ряда сложных правовых, морально-этических, медико-социальных и организационных проблем.

Со стороны государства необходимо создание юридической и законодательной базы, со стороны практического здравоохранения - обеспечить оснащение клиники, сформировать кадровый потенциал, и самое сложное - определить условия обеспечения донорскими органами [10, 11, 12].

Так, несмотря на ежегодный рост количества трансплантаций печени, даже в развитых странах потребность в донорском органе удовлетворяется в лучшем случае на 25-50%.

В процессе ожидания операции умирает 10-24% больных, из которых более четверти пациентов по причине кровотечений из ВРВПЖ. Столь высокие показатели смертности обуславливают необходимость выполнения вмешательств, направленных на профилактику развития геморрагического синдрома, среди которых наиболее оптимальными считаются хирургические способы декомпрессии портальной системы [13, 14, 15, 16].

Цель. Оценить результаты портосистемного шунтирования (ПСШ) у больных циррозом печени (ЦП) с асцитическим синдромом.

Материалы и методы

Анализированы результаты ПСШ у 556 больных, оперированных за период с 2000 по 2015 гг. (табл. 1). За основу анализа взяты все особенности, связанные с развитием и прогрессированием асцитического синдрома.

При анализе, в зависимости от типа шунтирования, исследования проводились в группах с наиболее

Таблица 1 / Table 1

Вид выполненных шунтирующих операций / Type of performed shunting procedure

Вариант ПСШ / PSSh variants	Количество / Amount	
	Абс. / Abs.	%
ДСРА / DSRSh	318	57,2%
ССРА / SSRSh	82	14,7%
ЛЛСРА / LLSRSh	77	13,8%
Н-СРА / N-SRSh	45	8,1%
ПСРА / PSRSh	34	6,1%
ВСЕГО / TOTAL	556	100,0%
Тип ПСШ / PSSh type		
Селективные шунты / Selective shunts	318	57,2%
Центральные шунты / Central shunts	238	42,8%

Примечание / Note: ПСШ – портосистемное шунтирование / PSSh – portosystemic shunts

ДСРА – дистальный спленоренальный анастомоз / DSRSh – distal splenorenal shunts

ССРА – спленосупроренальный анастомоз / SSRSh – splenosuporenal shunts

ЛЛСРА – латеролатеральный спленоренальный анастомоз / LLSRSh – latero-lateral splenorenal shunts

Н-СРА – Н-образный спленоренальный анастомоз / N-SRSh – H-shape splenorenal shunts

ПСРА – проксимальный спленоренальный анастомоз / PSRSh – proximal splenorenal shunts

Таблица 2 / Table 2

Частота развития печеночной недостаточности после ПСШ в зависимости от типа шунтирования /
The frequency of development of hepatic insufficiency after portosystemic shunting depending on the type of bypass

Асцит / Ascite	Селективный шунт / Selective shunts				Центральный шунт / Central shunts				Критерий χ^2 по типу ПСШ (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Умеренная / Moderate		Тяжелая / Heavy		Умеренная / Moderate		Тяжелая / Heavy		Значение/ Value	P
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%		
Без асцита / Without ascites	9	5,4%	4	2,4%	5	4,0%	2	1,6%	0,538	>0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	10	8,3%	5	4,1%	7	7,3%	5	5,2%	0,199	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascites	4	12,9%	2	6,5%	2	11,1%	1	5,6%	0,055	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	23	7,2%	11	3,5%	14	5,9%	8	3,4%	0,409	>0,05

Таблица 3 / Table 3

Частота развития печеночной недостаточности после ПСШ в общей группе / The incidence
of hepatic insufficiency after portosystemic shunting in the general group

Асцит / Ascite	Все ПСШ / All PSSh				Критерий χ^2 по выраженности асцита (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Умеренная / Moderate		Тяжелая / Moderate		Значение / Value	P
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%		
Без асцита / Without ascites	14	4,8%	6	2,1%	6,945	<0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	17	7,8%	10	4,6%	2,444	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascites	6	12,2%	3	6,1%	4,085	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	37	6,7%	19	3,4%		

часто выполняемыми анастомозами (ДСРА, ПСРА, Н-СРА, ЛЛСРА, ССРА).

Селективный тип шунтирования (ДСРА) выполнен у 318 (57,2%) больных, различные варианты центрального ПСШ у 238 (42,8%) пациентов.

Изучены группы осложнений в ближайшем периоде после ПСШ в зависимости от наличия умеренного (n=217), выраженного асцитического синдрома (n=49) до операции или его отсутствия (n=290).

Результаты и их обсуждение

Явления печеночной недостаточности по данным биохимии крови определялись у 56 (10,1%) больных. В зависимости от типа шунтирования различия не получено, но в группе больных с исходной декомпенсацией по асцитическому синдрому частота этого осложнения была выше, составив 4,1% тяжелой формы и 8,3% умеренных проявлений при селективном шунтировании и 5,2% и 7,3% соответственно в группе централь-

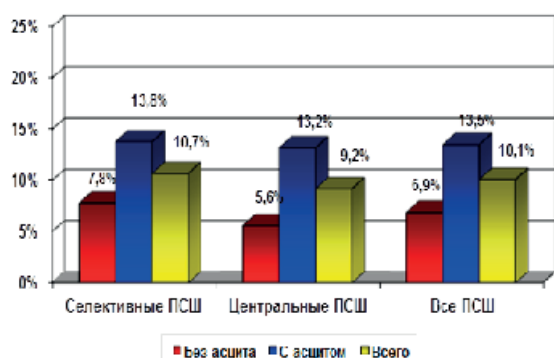


Рис. 1. Сводная частота развития печеночной недостаточности различной степени тяжести после ПСШ. / Fig. 1. Summary the incidence of liver failure of varying severity after PSSh.

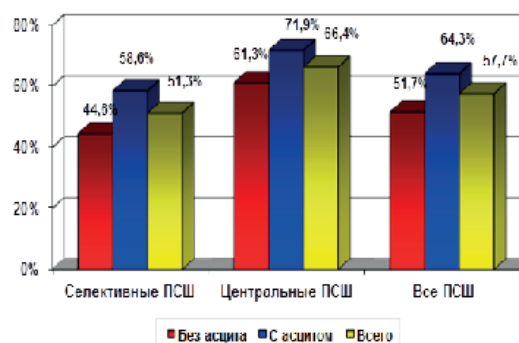


Рис. 2. Сводная частота развития печеночной энцефалопатии различной степени тяжести после ПСШ. / Fig. 2. Summary of the incidence of hepatic encephalopathy of varying severity after PSSh.

Таблица 4 / Table 4

Частота развития печеночной энцефалопатии после ПСШ в зависимости от типа шунтирования / The incidence of hepatic encephalopathy after portosystemic shunting, depending on the type of bypass

Асцит / Ascite	Селективный шунт / Selective shunts				Центральный шунт / Central shunts				Критерий χ^2 по типу ПСШ (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Латентная ПЭ / Latent PE		Клиническая ПЭ / Clinical PE		Латентная ПЭ / Latent PE		Клиническая ПЭ / Clinical PE			
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Значение / Value	P
Без асцита / Without ascites	59	35,5%	15	9,0%	56	45,2%	20	16,1%	8,721	<0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	53	43,8%	15	12,4%	49	51,0%	19	19,8%	5,537	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascites	16	51,6%	5	16,1%	10	55,6%	4	22,2%	0,665	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	128	40,3%	35	11,0%	115	48,3%	43	18,1%	14,236	<0,001

Таблица 5 / Table 5

Частота развития печеночной энцефалопатии после ПСШ / The incidence of hepatic encephalopathy after portosystemic shunting

Асцит / Ascite	Все ПСШ / All PSSh				Критерий χ^2 по выраженности асцита (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Латентная ПЭ / Latent PE		Клиническая ПЭ / Latent PE			
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Значение / Value	P
Без асцита / Without ascites	115	39,7%	35	12,1%	9,114	<0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	102	47,0%	34	15,7%	3,623	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascites	26	53,1%	9	18,4%	4,182	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	243	43,7%	78	14,0%		

ных ПСШ. При выраженном исходном асците эти показатели были еще более высокими (табл. 2).

В целом среди всех ПСШ достоверное отличие получено в группе без асцита – 4,8% умеренной печеночной недостаточности и 2,1% тяжелой степени, тогда как при наличии асцита до операции эти показатели были достоверно выше, что определяет влияние отечно-асцитического синдрома на частоту развития печеночной недостаточности (табл. 3).

На рис. 1 представлена сводная частота развития печеночной недостаточности различной степени. При наличии исходного асцита частота этого осложнения составила 13,5% (36 из 266 пациентов с асцитом), тогда как при отсутствии асцита – 6,9% (у 20 из 290 больных).

Для диагностики латентной формы печеночной энцефалопатии (ПЭ) применен аппарат «HEPATOPORTM – Analyzer» (компания «MERZ», Германия). Критерием оценки тяжести ПЭ на этапах

ПСШ послужили результаты определения критической частоты мерцания (КЧМ), полученные с помощью этого аппарата. Также отдельно регистрировали клиническую форму ПЭ. В зависимости от типа шунтирования получена достоверная разница с более высоким значением в группе центральных шунтов среди пациентов без исходного асцита ($P < 0,05$). В группе больных с исходной декомпенсацией по асцитическому синдрому частота этого осложнения была выше, но достоверно не отличалась между селективными и центральными шунтами. При этом в целом по группе независимо от наличия или отсутствия асцита до операции тип шунтирования достоверно влиял на частоту ПЭ ($P < 0,001$) (табл. 4).

В целом среди всех ПСШ также получено достоверное отличие в группе без асцита – 39,7% латентная ПЭ и 12,1% клиническая форма, тогда как при наличии асцита до операции эти показатели были достоверно

Частота развития или прогрессирования асцита после ПСШ в зависимости от типа шунтирования / Frequency of development or progression of ascites after portosystemic shunting, depending on the type of bypass

Асцит / Ascite	Селективный шунт / Selective shunts				Центральный шунт / Central shunts				Критерий χ^2 по типу ПСШ (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Нет / Absent		Есть / Presence		Нет / Absent		Есть / Presence			
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Значение/ Value	P
Без асцита / Without ascites	151	91,0%	15	9,0%	118	95,2%	6	4,8%	1,289	>0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	97	80,2%	24	19,8%	88	91,7%	8	8,3%	4,755	<0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascite	23	74,2%	8	25,8%	15	83,3%	3	16,7%	0,148	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	271	85,2%	47	14,8%	221	92,9%	17	7,1%	7,063	<0,02

выше, что определяет влияние отечно-асцитического синдрома на частоту развития ПЭ (табл. 5).

На рис. 2 представлена сводная частота развития ПЭ различной степени. При наличии исходного асцита частота этого осложнения составила 64,3% (171 из 266 пациентов с асцитом), тогда как при отсутствии асцита – 51,7% (у 150 из 290 больных).

Наличие асцита до операции также влияло на частоту его прогрессирования после ПСШ, которая также зависела от типа шунтирования. Селективная декомпрессия сопровождалась фактически двукратным повышением частоты этого осложнения, что было связано именно с парциальной декомпрессией. В отличие от центральных ПСШ ДСРА требует определенного времени для перестройки гемодинамики в сторону наложенного анастомоза. При этом консервативные мероприятия с восполнением белков плазмы, как правило, купировали эти проявления. В отдельных случаях, когда асцитическая жидкость по дренажу выделялась в большом количестве мы применяли авторский способ ее аутореифузии, о чем будет сказано в следующей

главе. В целом по группе независимо от наличия или отсутствия асцита до операции тип шунтирования достоверно влиял на частоту нарастания асцитического синдрома ($P < 0,02$) (табл. 6).

Среди всех ПСШ также получено достоверное отличие в группе без асцита – 7,2%, тогда как при наличии асцита до операции эти показатели были достоверно выше – 14,7% при исходном умеренном асците и 22,4% - при выраженном асците, что определяет влияние отечно-асцитического синдрома на частоту его прогрессирования в раннем постшунтовом периоде. В условиях снижения ПГ основным провоцирующим фактором образования асцита было нарушение белковосинтетической функции печени.

Кровотечение из ВРВПЖ после ПСШ является одним из грозных осложнений. Причинами его могут быть как тромбоз анастомоза, так и ранняя портальная гастропатия в послеоперационный период с образованием эрозий в слизистой кардии желудка. В таблицах 7-8 отражена частота этого осложнения. По типу шунтирования или наличию до операции асцита достоверно

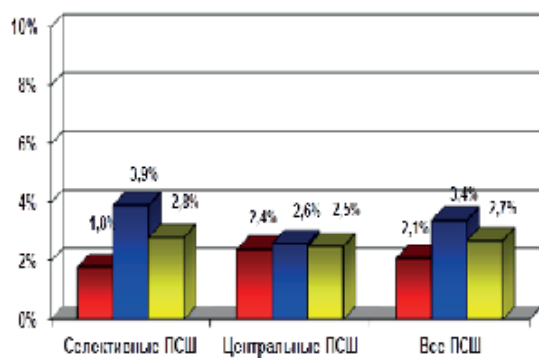


Рис. 3. Сводная частота развития кровотечения из ВРВПЖ после ПСШ. / Fig. 3. Summary of the incidence of bleeding from VRIT after PSSh.

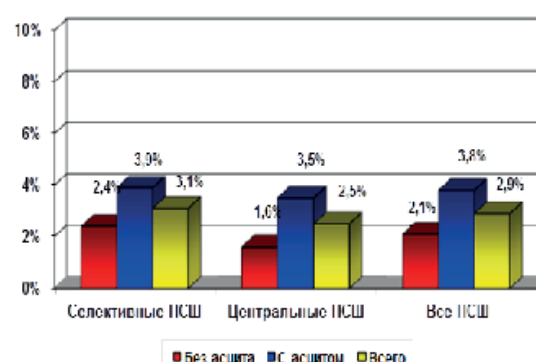


Рис. 4. Сводная частота летальности после ПСШ. / Fig. 4. Summary mortality after PSSh.

Таблица 7 / Table 7

**Частота развития кровотечения из ВРВПЖ после ПСШ в зависимости от типа шунтирования /
The frequency of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach after portosystemic
shunting, depending on the type of shunting**

Асцит / Ascite	Селективный шунт / Selective shunts				Центральный шунт / Central shunts				Критерий χ^2 по типу ПСШ (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Нет / Absent		Есть / Presence		Нет / Absent		Есть / Presence			
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Значение/ Value	P
Без асцита / Without ascites	163	98,2%	3	1,8%	121	97,6%	3	2,4%	0,003	>0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	116	95,9%	5	4,1%	94	97,9%	2	2,1%	0,213	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascite	30	96,8%	1	3,2%	17	94,4%	1	5,6%	0,124	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	309	97,2%	9	2,8%	232	97,5%	6	2,5%	0,002	>0,05

Таблица 8 / Table 8

**Частота развития кровотечения из ВРВПЖ после ПСШ в общей группе / The frequency of bleeding from
varicose veins of the esophagus and stomach after portosystemic shunting in the general group**

Асцит / Ascite	Все ПСШ / All PSSh				Критерий χ^2 по выраженности асцита (df=2) / χ^2 criterion on the PSSh type (df = 2)	
	Нет / Absent		Есть / Presence			
	Абс./ Abs.	%	Абс./ Abs.	%	Значение/ Value	P
Без асцита / Without ascites	284	97,9%	6	2,1%	0,481	>0,05
Умеренный асцит / Moderate ascites	210	96,8%	7	3,2%	0,120	>0,05
Выраженный асцит / Pronounced ascite	47	95,9%	2	4,1%	0,027	>0,05
ВСЕГО / TOTAL	541	97,3%	15	2,7%		

ных отличий не получено, что прежде всего связано с качеством выполняемых ПСШ (применение оптики, техника сосудистого шва и т.д.), что позволило сократить частоту тромбозов до минимума и адекватностью послеоперационной реабилитации (гастропротекция и т.д.).

Сводная частота кровотечений из ВРВПЖ в настоящий период составила 2,7% (15 из 556 больных), при этом наличие асцита до операции повышает риск тромбоза шунта до 3,4% (9 из 266), при отсутствии асцита частота этого осложнения составила 2,1% (6 из 290) (рис. 3).

В целом независимо от типа шунтирования частота летальности в группе больных с исходной декомпенсацией по отечно-асцитическому синдрому была выше, составив 3,8% (умерли 10 из 266 пациентов), тогда как при отсутствии асцита до операции этот показатель составил 2,1% (6 из 290 больных) (рис. 4).

На рисунке 5 приведена сводная частота осложнений и летальности после ПСШ. Достоверное значение в плане повышения риска развития послеоперационных осложнений при наличии асцита до ПСШ получено по частоте печеночной недостаточности (у 36 – 13,5% против 20 – 6,9% пациентов без исходного асцита), ПЭ (клиническая форма у 43 – 16,2% против 35 – 12,1%) и прогрессирования асцитического синдрома (у 43 – 16,2% против 21 – 7,2%).

Таким образом, исходная декомпенсация ЦП по отечно-асцитическому синдрому достоверно повышает риск развития таких специфических осложнений как печеночная недостаточность с 6,9% до 13,5%, ПЭ с 12,1% до 16,2% и нарастание асцита с 7,2% до 16,2%, а частоты летальности с 2,1% до 3,8%. Основной причиной ранней летальности после ПСШ является риск развития тромбоза анастомоза с рецидивом кровотечения из ВРВПЖ, тогда как по другим специфическим осложнениям, консервативные меропр-

Количество отделяемого по дренажу асцита за сутки после ПСШ в зависимости от вида шунта и наличия данного осложнения до операции / The amount of ascites separated by drainage after the day of portosystemic shunting, depending on the type of shunt and the presence of this complication before surgery

Группа / Group	ДСРА / DSRSh	ЛЛСРА / LLSRSh	Н-СРА / H-SRSh	ПСРА / PSRSh	ССРА / SSRSh
Больные с асцитом до ПСШ / Patients with ascites before portosystemic shunting	800,0±40,2	225,0±12,5 (P<0,001)*	266,7±18,6 (P<0,001)*	231,0±15,4 (P<0,001)*	316,7±20,8 (P<0,001)*
Больные без асцита до ПСШ / Patients without ascites before portosystemic shunting	650,1±35,1	255,4±19,5 (P<0,001)*	228,5±18,4 (P<0,001)*	220,8±22,4 (P<0,001)*	315,6±25,7 (P<0,001)*

Примечание / Note: * - достоверность отличия от показателя в группе ДСРА; * - significant difference from the index in the group of DSRSh

ятия позволяют нивелировать разницу в показателе удовлетворительных результатов операции (96,2% - в группе с асцитом до ПСШ против 97,9% - в группе без асцита).

Далее изучена зависимость состава и количества асцита от различных факторов у больных после ПСШ. В первую очередь оценен объем выделения асцита в сутки в ближайшие сроки после шунтирования в зависимости от его вида (табл. 9).

Из данных таблицы следует, что в ближайший постшунтовой период (3-5 суток) образование асцита зависит от типа шунтирования, так при ДСРА образование асцита значительно повышено (P<0,001), что связано с селективной декомпрессией портальной системы, на этом фоне удаление дренажа при функционирующем анастомозе не приводит к нарастанию асцитического синдрома, в свою очередь любой вид центральной декомпрессии в данный период приводит к менее значительной продукции асцита. Следует отметить, что нарастание асцита после шунта не зависит от наличия данного осложнения до операции.

В зависимости от типа шунтирования состав асцитической жидкости отличался только по уровню общего белка (P<0,02) и АлАТ (P<0,01), что в первом

случае подтверждает факт селективной декомпрессии воротной системы при ДСРА и соответственно неадекватным снижением портального давления в ближайший послеоперационный период, а высокое количество АлАТ у больных с центральной декомпрессией свидетельствует о более выраженной печеночной недостаточности.

Доказана высокая корреляционная зависимость фракции альбумина в крови и в асците: снижение фракции альбумина в крови сопровождается её повышением в асцитической жидкости (рис. 6). При этом показатель белка в крови не зависит от его содержания в асците. По другим показателям в крови и асците корреляционной зависимости не выявлено.

Таким образом, количественный и качественный анализ асцитической жидкости показал, что в ближайший постшунтовой период (3-5 суток) развитие данного осложнения зависит от типа шунтирования, так при ДСРА продукция асцита значительно повышена (P<0,01), при этом показатель общего белка в жид-

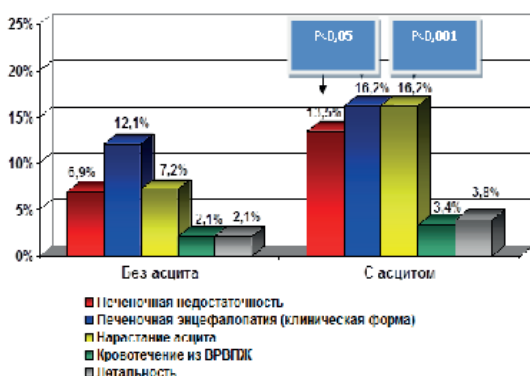
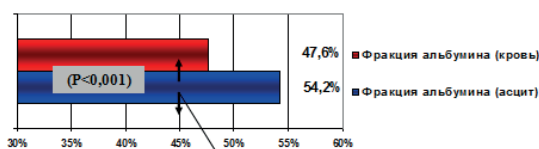
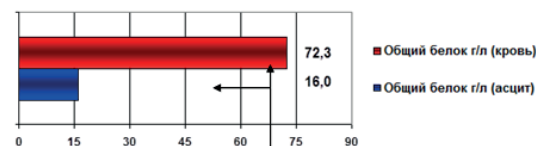


Рис. 5. Частота различных осложнений и летальности после ПСШ в зависимости от исходного наличия асцитического синдрома. / Fig. 5. The frequency of various complications and mortality after PSSH depending on the source of the presence of ascitic syndrome.



Коэффициент корреляции $R^2=0,57$



Коэффициент корреляции $R^2=0,03$

Рис. 6. Корреляционная зависимость показателей белка и фракции альбумина в крови и асците. / Fig. 6. Correlation of the indicators of protein fraction and albumin in blood and ascites.

кости достоверно ($P < 0,02$) выше, чем в асците у больных с центральным типом шунтирования. Данный факт обусловлен формированием селективного типа шунтирования на фоне ДСРА, при этом нарастание асцита не зависит от наличия данного осложнения до операции, что говорит о влиянии фактора выраженности ПГ и соответственно адекватности декомпрессии системы воротной вены, на фоне которой снижение фракции альбумина в крови и повышение её в асцитической жидкости ($R_2 = 0,57$) может свидетельствовать о высоком остаточном ПД.

Выводы

Исходная декомпенсация ЦП по отечно-асцитическому синдрому достоверно повышает риск развития таких специфических осложнений как печеночная недостаточность с 6,9% до 13,5%, ПЭ с 12,1% до 16,2% и нарастание асцита с 7,2% до 16,2%, а летальность с 2,1% до 3,8%.

Основной причиной ранней летальности после ПСШ является риск развития тромбоза анастомоза с рецидивом кровотечения из ВРВПЖ, тогда как по другим специфическим осложнениям, консервативные мероприятия позволяют нивелировать разницу в показателе удовлетворительных результатов операции

Список литературы

1. Буеверов А.О., Маевская М.В. Особенности течения и подходы к терапии различных вариантов печеночной энцефалопатии. *Ж. Трудный пациент*. 2006; 10.
2. Готье С.В., Цирульникова О.М. *Ортотопическая трансплантация печени*. Клиническая трансплантология. М. 2004; 121-131.
3. Зубарев П.Н., Котив Б.Н., Хохлов А.В., Алентьев С.А. Выбор способа портокавального шунтирования. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; V: 2: 227-228.
4. Назыров Ф.Г., Девятков А.В. Развитие хирургии портальной гипертензии в Узбекистане. *Журнал Medical express*. 2009; 4: 6-7.
5. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х. Портосистемное шунтирование – приоритетное направление профилактики пищевода-желудочных кровотечений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 3: 15: 36-41.
6. Abraldes JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2005; 9: 685-713.
7. Heidelbaugh JJ, Sherbondy M; *Cirrhosis and chronic liver failure: part II. Complications and treatment*. Am Fam Physician. 2006 Sep 1; 74(5): 767-76.
8. Luca A, Miraglia R, Caruso S. *Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis*. Gut. 2011; 60: 846-52.
9. Orloff MJ. Prophylactic portosystemic shunt in non-cirrhotic portal fibrosis: is it worthwhile? Nobody knows. *Indian J Gastroenterol*. 2005; 24(6): 239-42.
10. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2008; 371: 9615: 838-851.
11. Sørensen HT, Thulstrup AM, Møllekjær L. Long-term survival and cause-specific mortality in patients with cirrhosis of the liver: a nationwide cohort study in Denmark. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2003; 1: 56: 88-93.
12. Volk ML, Tocco RS, Bazick J, Rakoski MO, Lok AS. Hospital readmissions among patients with decompensated cirrhosis. *American Journal of Gastroenterology*. 2012; 107: 247-252.
13. Barber K, Madden S, Allen J. United Kingdom liver transplant selection and allocation working party. Elective liver transplant list mortality: development of a United Kingdom end-stage liver disease score. *Transplantation*. 2011; 92: 4: 469-476.
14. Fukumitsu K, Yagi H, Soto-Gutierrez A. Bioengineering in organ transplantation: targeting the liver. *Transplantation Proceedings*. 2011; 43: 6: 2137-2138.
15. Orloff MJ, Vaida F, Haynes KS, Hye RJ, Isenberg JI, Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of

(96,2% - в группе с асцитом до ПСШ против 97,9% - в группе без асцита).

Количественный и качественный анализ асцитической жидкости показал, что в ближайший постшунтовой период (3-5 суток) развитие данного осложнения зависит от типа шунтирования, так при ДСРА продукция асцита значительно повышена ($P < 0,01$), при этом показатель общего белка в асците достоверно ($P < 0,02$) выше, чем в асците у больных с центральным типом шунтирования, что обусловлено формированием селективного шунта и высоким остаточным портальным давлением.

У больных ЦП после ПСШ в 70,2% случаев декомпенсация по асцитическому синдрому обусловлена непосредственно цирротическим процессом и нарастанием функциональной недостаточности гепатоцитов, в остальных 29,8% случаев формирование данного осложнения связано с прогрессированием синдрома ПГ на фоне тромбоза анастомоза.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

References

1. Bueverov AO, Maevskaja MV. Peculiarities of the course and approaches to therapy of different variants of hepatic encephalopathy. *Zh. Tрудnyi patsient*. 2006; 10. (in Russ.)
2. Got'e SV, Tsurul'nikova OM. *Ortotopicheskaya transplantatsiya pecheni*. *Klinicheskaya transplantologiya*. M. 2004; 121-131. (in Russ.)
3. Zubarev PN, Kotiv BN, Khokhlov AV, Alent'ev SA. Alentiev the choice of the method portocaval shunt. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*. 2000; V: 2: 227-228. (in Russ.)
4. Nazyrov FG, Deviatov AV. Development of surgery of portal hypertension in Uzbekistan. *Zhurnal Medical express*. 2009; 4: 6-7. (in Russ.)
5. Nazyrov FG, Deviatov AV, Babadzhonov AKh. Portacaval shunting is a priority for the prevention of esophageal-gastric bleeding in surgery of portal hypertension in patients with liver cirrhosis. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*. 2010; 3: 15: 36-41. (in Russ.)
6. Abraldes JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2005; 9: 685-713.
7. Heidelbaugh JJ, Sherbondy M; *Cirrhosis and chronic liver failure: part II. Complications and treatment*. Am Fam Physician. 2006 Sep 1; 74(5): 767-76.
8. Luca A, Miraglia R, Caruso S. *Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis*. Gut. 2011; 60: 846-52.
9. Orloff MJ. Prophylactic portosystemic shunt in non-cirrhotic portal fibrosis: is it worthwhile? Nobody knows. *Indian J Gastroenterol*. 2005; 24(6): 239-42.
10. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2008; 371: 9615: 838-851.
11. Sørensen HT, Thulstrup AM, Møllekjær L. Long-term survival and cause-specific mortality in patients with cirrhosis of the liver: a nationwide cohort study in Denmark. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2003; 1: 56: 88-93.
12. Volk ML, Tocco RS, Bazick J, Rakoski MO, Lok AS. Hospital readmissions among patients with decompensated cirrhosis. *American Journal of Gastroenterology*. 2012; 107: 247-252.
13. Barber K, Madden S, Allen J. United Kingdom liver transplant selection and allocation working party. Elective liver transplant list mortality: development of a United Kingdom end-stage liver disease score. *Transplantation*. 2011; 92: 4: 469-476.
14. Fukumitsu K, Yagi H, Soto-Gutierrez A. Bioengineering in organ transplantation: targeting the liver. *Transplantation Proceedings*. 2011; 43: 6: 2137-2138.
15. Orloff MJ, Vaida F, Haynes KS, Hye RJ, Isenberg JI, Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of

acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest. Surg.* 2012; 16: 11: 2094-2111.

16. Rosemurgy AS, Frohman HA, Teta AF, Luberice K, Ross SB. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized tri. *Am. Coll. Surg.* 2012; 214: 4: 445-53.

Сведения об авторах

1. Назыров Ф.Г. - д.м.н., проф., руководитель отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, директор Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: azam746@mail.ru
2. Девятков А.В. - д.м.н., проф., главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: devyatov1959@mail.ru
3. Ибадов Р.А. - д.м.н., руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: tmsravshan@mail.ru
4. Бабаджанов А.Х. - д.м.н., старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: azam746@mail.ru
5. Ирматов С.Х. - к.м.н., главный врач станции переливания крови Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: azam746@mail.ru
6. Байбеков Р.Р. - младший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского Специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, e-mail: renat.baybekov@gmail.com

acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest. Surg.* 2012; 16: 11: 2094-2111.

16. Rosemurgy AS, Frohman HA, Teta AF, Luberice K, Ross SB. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized tri. *Am. Coll. Surg.* 2012; 214: 4: 445-53.

Information about the Authors

1. F.G. Nazyrov - M.D., Professor, the head of the Department of Surgery of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone, director of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: azam746@mail.ru
2. A.V. Devyatov - M.D., Prof., Chief Scientist of the Department of Surgery of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: devyatov1959@mail.ru
3. A.R. Ibadov - M.D., head of intensive care unit of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: tmsravshan@mail.ru
4. A.K. Babadjanov - M.D., Senior Researcher of the Department of Surgery of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: azam746@mail.ru
5. S.K. Irmatov - Ph.D., chief physician of the blood transfusion station of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: azam746@mail.ru
6. R.R. Baybekov - surgeon of the Department of Surgery of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone of the Acad. V.Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, e-mail: renat.baybekov@gmail.com

Цитировать:

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Ирматов С.Х., Байбеков Р.Р. Результаты портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с асцитическим синдромом. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2017; 10: 4: 256-264. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-256-264.

To cite this article:

Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Ibadov R.A., Babadjanov A.H., Irmatov S.H. Results Of Portosystemic Shunting In Patients With Hepatic Cirrhosis And Ascites Syndrome. *Journal of experimental and clinical surgery of experimental and clinical surgery* 2017; 10: 4: 256-264. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-256-264.