

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан  
Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

Йулдашев Г. Й.

**Диагностика и хирургическое лечение сегментарной  
внепеченочной портальной гипертензии**

**Монография**

**Ургенч 2025 г.**

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан  
Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

**«УТВЕРЖДАЮ»**

Председатель экспертного совета  
Ургенчского филиала ТМА

\_\_\_\_\_ PhD, М.И. Оллаберганов  
" \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 2025 г.

**Диагностика и хирургическое лечение сегментарной  
внепеченочной портальной гипертензии**

**Монография**

**Ургенч 2025 г.**

УДК: 616.145.74 – 00764-005.I-085.225.3

Составитель:

**Йулдашев Г.Й.** - к.м.н., старший преподаватель кафедры “Оилавий тиббиётда хирургик касалликлар”

**Рецензенты:**

**Хакимов М.Ш.** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии №1 Ташкентской медицинской академии.

**Ботиров Д.Ю.** - к.м.н., доцент заведующий кафедрой хирургической болезни и трансплантологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

Монография обсуждено на НМС Ургенчского филиала ТМА  
протокол № \_\_\_\_\_ от « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2025 г.

Монография утверждено на заседании Ученого совета Ургенчского филиала  
ТМА, протокол № \_\_\_\_\_ от « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2025 г.

## СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В зависимости от локализации процесса, вызывавшего нарушение в портальном кровообращении, различают внутрипеченочный, внепеченочный и смешанный тип блокады портальной системы.

В монографии в результате проведенных исследований обосновано целесообразность выделения первичной сегментарной внепеченочной портальной гипертензии, обусловленной автономной патологией селезеночной вены и вторичной СВПГ, развивающиеся вследствие других причин, вызывающих сдавливание или тормоз селезеночной вены. Разработан диагностический алгоритм СВПГ. Впервые изучен при помощи ультразвуковой компьютеризированной томографии объёмный кровоток по воротной вене при СВПГ. Исследован ряд параметров гомеостаза селезеночной и периферической крови. Впервые изучены отдаленные результаты спленэктомии. Обоснована целесообразность разобщения селезеночно-желудочных венозных связей, в результате чего сужены показания к спленэктомии.

Данная монография предназначена для студентов, обучающихся в магистратуре, молодых ученых, а также может быть использована специалистами, практиками хирургами.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	<b>Введение</b>
<b>1</b>	<b>ГЛАВА 1. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ СЕГМЕНТАРНОЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.</b>
<b>2</b>	<b>ГЛАВА 2. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СЕГМЕНТАРНОЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.</b>
<b>2.1</b>	Клиника и диагностика первичной сегментарной внепеченочной портальной гипертензии
<b>2.2</b>	Клиника и диагностика вторичной сегментарной внепеченочной портальной гипертензии
<b>3</b>	<b>ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКЕ СЕГМЕНТАРНОЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.</b>
<b>4</b>	<b>ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЕГМЕНТАРНОЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</b>
<b>4.1</b>	Характеристика оперированных больных и методы операции
<b>4.2</b>	Непосредственные результаты хирургического лечения сегментарной внепеченочной портальной гипертензии
<b>4.3</b>	Отдаленные результаты хирургического лечения сегментарной внепеченочной портальной гипертензии
	<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>
	<b>ВЫВОДЫ</b>
	<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>

## **Перечень сокращений**

ИОСВ – Изолированная окклюзия селезеночной вены.

СВПГ- Сегментарная внепеченочная портальная гипертензия.

СПГ- Спленопортография.

МПГ- Мезентерикопортография.

ВПГ – Внепеченочная портальная гипертензия.

ЭГДС- Эзофагогастродуоденоскопия.

УЗИ- Ультразвуковое исследование.

ВРВ- Варикозно расширенные вены.

## Введение

Термин « портальная гипертензия » характеризует комплекс изменений, возникающих при затруднении тока крови в портальной системе, вызванном различными заболеваниями. Эти изменения сводятся в основном к наличию высокого портального давления с замедленным кровотоком, спленомегалии, варикозному расширению вен пищевода, желудка, и кровотечениям из них, расширению вен передней брюшной стенки, геморроидальных вен и асциты.

В зависимости от локализации процесса, вызвавшего нарушение в портальном кровообращении, различают надпеченочный, внутripеченочный, внепеченочный и смешанный типы блокады портальной системы.

Наиболее частая причина портальной гипертензии – цирроз печени, тромбоз или рубцовый стеноз воротной или селезеночной вены, реже врожденная аномалия развития портальной системы, тромбоз печеночных вен или стеноз нижней полой вены – синдром Бадда-Киари. Однако этиология портальной гипертензии этими причинами не исчерпывается. Наблюдаются случаи портальной гипертензии с выраженными клиническими проявлениями без морфологического субстрата в печени или сосудах портальной системы. Возможно, первопричиной ее в этой ситуации является нарушение артериального кровообращения в селезенке с образованием артерио-венозных фистул и передачи давления на портальную систему с вытекающими отсюда последствиями.

Патогенез портальной гипертензии во многом неясен. Наиболее сложным он представляется при сегментарной внепеченочной портальной гипертензии. При патологическом процессе на уровне селезеночной вены блокируется отток крови. Происходит перестройки внутриселезеночного сосудистого русла с образованием порто-портальных фистул. Одновременно наступает перераспределение крови в чревной артерии в сторону селезенки. Последнее способствует повышению давления в портальной системе и тем самым продвижению крови через селезенки.

В целом патогенез портальной гипертензии не может рассматриваться только с точки зрения механического препятствия току крови на том или ином уровне портальной системы. В ее возникновении как защитно-компенсаторной реакции организма принимают участие нейрогуморальные факторы, обуславливающие взаимосвязь и взаимозависимость патологических и компенсаторных реакции организма.

Появление новых методов исследования (спленопортография, спленоманометрия, изотопные методы исследования, рентгеноангиография, реогепатография и т.д.) значительно обогатило наши знания об этой сложной

патологии, позволило более правильно диагностировать, оценивать состояние порто-печеночного кровообращения и решать вопросы лечения больных с портальной гипертензией. Однако, несмотря на большое количество экспериментальных и клинических работ, появившихся за последнее десятилетие, многие вопросы портальной гипертензии остаются спорными.

Наиболее сложен и спорен вопрос о хирургическом лечении портальной гипертензии. Из многочисленных операции, предложенных для лечения больных с этой патологией, распространение получили различные варианты порто-копальных анастомозов ( А.А. Полянцев, 1956; А.А. Вишневский, 1962; А.К. Ерамишанцев, 1983; Е.А. Киценко, 2014; Blackmore, 1948; Linton, 1948; Leger, 1952 ) и спленэктомия в сочетании с оментопексией и другими операциями ( Н.И. Махов, 1953; С.Д. Терновский, 1955; М.А. Топчибашев, 1961; И.И.Шафер, 1963; М.Д. Пациора, 1984; А.А. Шерцингер, 2019; и др.). Вопрос об эффективности этих операции вызывает большие разногласия из-за неудовлетворенности их результатами, которые, как нам представляется, в основном обусловлены недостаточно четкими показаниями к тому или иному методу операции.

Наметились пути хирургического лечения собственно цирроза печени. В этом отношении заслуживают внимания операции, направленные на усиление регенеративных процессов в печени, восстановление внутрипеченочного кровообращения и устранение аутоиммунной агрессии, возникающей при гепатитах.

Большой интерес вызывает проблема тактики при возникшем кровотечении из вен пищевода или желудка, дающим, как известно, наибольший процент летальности (по данным литературы, от 21 до 45%) по сравнению с желудочными кровотечениями другой этиологии.

Применение пищеводного зонда-обтуратора и комплекса медикаментозных средств, направленных на снижение портального давления и гемостаз, улучшили положение, однако при определенных ситуациях не обходится без срочного оперативного вмешательства. И в этом вопросе нет единого мнения. Особенно спорным остается вопрос об объеме оперативного вмешательства. Одни авторы предпочитают ограничиться минимальным оперативным вмешательством непосредственно на кровоточащих сосудах с последующим выполнением более радикальной операции в оптимальных условиях для данного больного. Решение этого вопроса зависит от многих обстоятельств, включающих в себя не только состояние больного и наличие достаточной информации о патологическом процессе, но и технической готовности клиники, куда доставлен больной.

Возникновение рецидивов кровотечений из расширенных вен пищевода или желудка после ранее произведенной спленэктомии или других операций повлекло за собой рождение новой проблемы в хирургии портальной гипертензии - реконструктивной хирургии, более сложной, чем при других хирургических заболеваниях. Опыт в изучении этой проблемы еще недостаточный, а возможности применения различных вариантов операций при повторном вмешательстве весьма ограничены.

Предлагаемая читателям книга не претендует на полное разрешение спорных вопросов по освещаемой проблеме. Мы надеемся, что изложенный в ней опыт клиники возбудит интерес к портальной гипертензии не только практических врачей, но и теоретиков и тем самым ускорит разрешение спорных и малоизученных вопросов.

## Глава I. Этиопатогенез сегментарной внепеченочной портальной гипертензии

Сегментарная внепеченочная портальная гипертензия (СВПГ) – представляет собой частный вариант внепеченочной портальной гипертензии и обусловлена нарушением проходимости селезеночной вены. Зона высокого давления в этом случае ограничивается только бассейном селезеночной вены. Давление крови в мезентериальной и воротной венах остаётся в пределах нормы или незначительно превышает её.

Представление о сущности симптомокомплекса, развивающегося при тромбозе селезеночной вены, складывалось на протяжении целого столетия. Первое описание тромбоза селезеночной вены по данным аутопсии привел Freriche (1861г). Автор описал случай тромбоза селезеночной вены, возникший вследствие существования абсцесса селезенки, прорвавшегося и селезеночную вену и вызвавшего ее тромбоз. Спленомегалия, развивающаяся на почве тромбоза селезеночной вены, со временем была выделена в отдельную нозологическую единицу и получила название «тромбофлебитической спленомегалии» (146).

С годами большинство авторов (26, 86, 214, 207) отказались от термина «тромбофлебитическая спленомегалия», как несоответствующего в подавляющем большинстве случаев причине, вызвавшей блокаду портального кровообращения вне печени, предложили объединить всю группу этих заболеваний в одну, именуемую синдромом внепеченочной портальной гипертензии. Тем не менее, широкий круг клиницистов все еще продолжает пользоваться этим термином, тем самым чрезвычайно упрощая представление о различных этиологических факторах и вариантах внепеченочной портальной гипертензии. До настоящего времени в литературе нет единого взгляда на терминологию заболевания, возникшего вследствие блока кровотока по селезеночной вене.

Отдельные авторы стали предлагать термины «тромбоз селезеночной вены» (67, 88,) «обструкция» или «изолированная окклюзия селезеночной вены» (ИОСВ) (89, 83, 120, 82). Понятие окклюзии, будучи более широким, включает не только тромбоз, но и сдавление селезеночной вены извне. Термин ИОСВ имеет тот недостаток, что не включает в себя патологию, связанную с аномалией селезеночной вены, то есть с отсутствием или недоразвитием этого сосуда.

В 1969 году (81) был предложен термин «зональная внепеченочная портальная гипертензия», а в 1968 г. (169) предложил термин «сегментарная внепеченочная портальная гипертензия» (СВПГ). Преимущества данного

термина в том, что он является собирательным понятием для обозначения локального сегментарного поражения портальной системы без уточнения вопроса этиологии болезни, как это вытекает из других названий болезни, типа «тромбофлебитическая спленомегалия» или «тромбоз селезеночной вены».

Среди больных, страдающих внепеченочной портальной гипертензией, СВПГ составляет от 2,06 – 6,94% (116, 106, 111.)

По данному заболеванию в литературе опубликованы на английском языке с 1900 до 1968 гг. 53 наблюдения. В.С. Быкову с 1969 по 1971 годы удалось обнаружить сведения о 70, больных, данные о 18 из них опубликованы советскими авторами. Из за улучшения диагностики СПВГ, в последние годы в литературе увеличились наблюдения по данной патологии. Под наблюдением Е.А.Киценко и А.Г. Шерцингера с 2000 до 2020 гг находились 38 больных с СПВГ.

Moossa и соавт. 1985 г. опубликовали по данной патологии сведения о 144 больных, собранных за период 68 лет с 1917 по 1985 гг. То, что СВПГ является заболеванием редким, свидетельствуют и данные аутопсии. Так, по данным Люборш (1928) из 30065 вскрытий тромбоз селезеночной вены был установлен лишь в 65 случаях. Лисов (19) из 86687 вскрытий выявил его в 68 случаях. Н.И. Зайцев (цит. А.А Биркун,1952) на 9827 вскрытия за период 1912 по 1932 гг. обнаружил 5 случаев тромбоза селезеночной вены. По данным А.Н. Абрикосова (125) процентное соотношение этого заболевания ко всей массе больных чрезвычайно ничтожно – 14 ИОСВ на 12055 вскрытий (0,011%). Очевидно, поэтому 57, считает казуистикой прижизненную его диагностику.

Этиологические факторы, с которыми можно связать развитие СВПГ, довольно разнообразны. В последние годы на основании анализа данных литературы, подавляющее большинство авторов считает, что СВПГ может быть следствием следующих причин: тромбоза селезеночной вены, сдавления селезеночной вен, а также порока ее развития.

Наиболее часто, тромбоз селезеночной вены развиваются в результате заболеваний поджелудочной железы: панкреатита (79, 61, 60, 91, 104, 44, 159, 218, 174, 220, 207), рака поджелудочной железы (171, 231, 148), нефункционирующих опухолей инсулярного аппарата и ложных кист (116, 221, 189, 185, 196.)

Анатомическое расположение селезеночной вены вдоль задней поверхности поджелудочной железы, по – видимому, способствует вовлечению ее в патологический процесс, если последний захватывает тело и хвост органа

(182.). Однако отсутствие грубых анатомических изменений в поджелудочной железе у ряда этих больных определяемое при интраоперационной ревизии еще не означает, что они не болели панкреатитом. Поэтому более убедительно мнение (172), считающих, что воспалительный процесс поджелудочной железы, даже прошедший бесследно, может вызвать длительный спазм селезеночной вены, что предрасполагает к тромбозу в этом сосуде. Из анализа данных литературы можно прийти к выводу, о том, доминирующей причиной СВПГ среди различных заболеваний является панкреатит. M.Pibet и соавт. (1976) среди 172 больных хроническим панкреатитом, требующим оперативного лечения, наблюдали 24 случая тромбоза селезеночной вены (13,9%) R.Nocorto с соавт. (1979) наблюдал среди подобных больных тромбоз селезеночной вены в 31,7% случаев.

Многие авторы немало важную роль в развитии СВПГ отводят другим заболеваниям, ведущим к тромбозу селезеночной вены. Таковыми указываются перитонит (102), малярия (57, 116, 122, 123.) сепсис (102, 25, 210, 193, 156, 163), хотя этиологическая роль этих факторов в приведенных работах никак не доказывается.

Тромбоз селезеночной вены по мнению (76) возможен вследствие повышения агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов в селезеночной вене без предшествующего воспаления стенки сосудов. Этого мнения придерживается (34,) сообщившая о наблюдениях тромбоза селезеночной вены у больных с эритремией.

Среди других факторов, поражающих селезеночную вену, имеет значение аневризма селезеночной артерии, которая может сопровождаться спленомегалией за счет сдавления селезеночной вены и механического препятствия оттока крови от селезенки (114). 97, 9, 41, 195, 164, 158, Condat Betal 2006 описали аневризму селезеночной артерии, обнаруженную ими во время спленэктомии, по поводу спленомегалии. По мнению (169) существование аневризмы селезеночной артерии в 44 % случаев обуславливает развитие синдрома внепеченочной портальной гипертензии. Одной из причин сегментарной ВПГ может быть дислокация селезенки с последующим перекрутом и перегибом патологически длинной сосудистой ножки органа (68, 128, 130, 140, 178).

Причиной СВПГ может быть сдавление селезеночной вены лимфатическими узлами (80, 3, 116, 1975, 133, 201).

По мнению (125,68,4) непосредственной причиной СВПГ может быть и аномалия селезеночной вены. Авторы приводят 5 наблюдений СВПГ на почве недоразвития селезеночной вены.

В результате анализа этиологических факторов СВПГ (39) была предложена следующая классификация этого заболевания:

а) первичная сегментарная внепеченочная портальная гипертензия (как следствие автономного тромбоза селезеночной вены или ее аномалии);

б) вторичная сегментарная внепеченочная портальная гипертензия (как осложнение какого – либо другого основного заболевания).

В названии болезни по мнению автора должен учитываться только главный признак, определяющий ее сущность, т.е. внепеченочная портальная гипертензия в селезеночно желудочном сегменте портальной системы. Причиной первичной СВПГ автор считал автономный тромбоз селезеночной вены или ее аномалию, когда сосуд может или отсутствовать совершенно или быть недоразвитым. С учетом данного быть определено как первичная сегментарная внепеченочная портальная гипертензия.

Термин вторичная сегментарная внепеченочная портальная гипертензия по мнению автора целесообразен для обозначения симптомокомплекса, осложняющего течение таких заболеваний как панкреатит, киста поджелудочной железы, опухоль какого-либо органа брюшной полости, заболевания системы крови, при которых проходимость селезеночной вены может быть нарушена вторично.

Приведенная классификация СВПГ по нашему мнению наиболее полно отвечает запросом практической медицины, т.к. прежде всего, предполагает правильное понимание клиницистам двойственной природы страдания и вытекающих из этого соответствующих лечебных мероприятий.

При формировании препятствия в селезеночной вене возникает редкое несоответствие между притоком и оттоком крови из селезенки, происходит снижение скорости кровотока в селезеночном бассейне, венозный застой, результатом чего является повышение давления дистальнее места окклюзии. Синусы селезенки при этом растягиваются застойной кровью, происходит геморрагическая инфильтрация ее пульпы, увеличение размеров самой селезенки (76). В эксперименте (50) установлено, что внутри селезеночная гипертензия приводит к снижению объемного кровотока по селезеночной артерии на 13,06%.

Давление в мезентериально-портальном бассейне при этом практически не страдает и колеблется в пределах 80 – 140 мм водн.ст. (89, 116, 57, 106, 94, 119, 224, 173, 213, 178). Разгрузка селезеночного бассейна происходит под действием повышенного давления и осуществляется в большинстве случаев при сегментарной ВПГ по портальным коллатералям. Кровь из селезенки при этом сбрасывается через вены желудка, вены желудочной стенки, левую желудочную вену в воротную вену (173, 129, 182, 136). В шунтировании принимают участие также желудочно-сальниковые и сальниковые вены (“Arguseiploicusmagnus” 142). Клинические наблюдения подтверждаются и экспериментальными данными (50), в которых доказывается значимость постепенного формирования porto - портальных связей для снижения внутри селезеночной гипертензии.

По мере прогрессирования процесса основные пути окольного кровотока утрачивают значение приспособительных механизмов и становятся основным патологическим компонентом синдрома.

Вследствие функциональной недостаточности внутри стеночных желудочных вен, пропускная способность которых относительно невелика, развивается гипертензия селезеночно-желудочного бассейна и варикозное расширение вен только проксимального отдела желудка, что является важной особенностью этой формы портальной гипертензии (116, 39, 21, 23, 32, 125, 208). Ряд авторов считает, что при СВПГ происходит варикозное расширение вен не только в желудке, но и пищеводе. Однако при детальном анализе с содержанием работ указанных авторов оказалось, что диагноз СВПГ в их наблюдениях не верифицирован. В этой связи утверждение о наличии варикозно расширенных вен пищевода при СВПГ остается не убедительным.

Впервые подробное описание клинической картины тромбоза селезеночной вены дал в своей диссертации Вонпе (1884), (цит.М.Е. Вольский. 1949), Н.Н. Лепарский в 1930 году впервые описал клиническую картину и патологические изменения при тромбозе селезеночной вены.

Позднее это заболевание наблюдали (45, 31, 39, 106, 70, 137, 136, 157, 152, 132, 135, 133)

## **Глава 2. Клиника и диагностика сегментарной внепеченочной портальной гипертензии.**

Основным признаком СВПГ (73, 133, 221, 208, 174, 217,) считали спленомегалию, желудочно-кишечное кровотечение, в редких случаях повышение температуры тела и боли в левом подреберье. Однако почти все указанные авторы не смогли убедительно доказать наличие изолированного блока в селезеночной вене, так как контрастное исследование сосудов портальной системы ими не проводилось. Поэтому эти данные следует считать мало достоверными.

Г.Н. Амирасланова и соавт. (1951) описывают случай сдавления селезеночной вены лимфатическими узлами, однако, диагноз был поставлен только при аутопсии. Только в работах последних лет приводятся убедительные доказательства диагноза СВПГ, которыми являются ангиографические исследования (125, 116, 106, 39, 49, 53, 70, 201, 233).

Известны различные варианты клинического течения СВПГ: заболевание может протекать как уросепсис, опухоль селезеночного угла толстой кишки, забрюшинная опухоль и «острый живот» (29). Клиническая картина «острого живота» может быть обусловлена кровотечением в брюшную полость вследствие разрыва желудочно – сальниковых вен (154) капсулы и паренхимы селезенки (16.)

СВПГ иногда протекает бессимптомно и в течение длительного времени не диагностируется (29) Гешелен С.А. в 1975 г. указывает, что описан ряд случайных находок на секции тромбоза селезеночной вены без клинических проявлений СВПГ при жизни. Бессимптомное течение СВПГ часто сопутствует хроническому панкреатиту (203, 208) и ложным кистам поджелудочной железы (169).

При описании клиники данного заболевания одни авторы (52) указывают на наличие преходящего асцита. Однако они не верифицировали диагноз МВПГ рентгеноконтрастным исследованием портальной системы, поэтому их мнение о клинических проявлениях этого заболевания нельзя считать доказательным. Некоторые авторы (116, 106, 53, 70, 72, 110, 168, 141, 164, 161, 168) аргументированно отвергают возможность образования асцита при СВПГ. 39 в 1983 г. Приводит данные о наблюдении за 23 больными СВПГ, при этом ни в одном случае асцит автором не отмечался.

Диагностика СВПГ, основанная на клинических и лабораторных данных, представляется практически невозможной. До внедрения прижизненных методов исследования сосудов портальной системы - спленопортографии (СПГ), мезентерикопорографии (МППГ) - верифицировать этот диагноз можно было только на секции (161, 134).

Со временем спленопортография при сегментарной ВПГ нашла всеобщее признание (138, 143). Однако результаты только спленопортограммы не всегда могут дать исчерпывающую информацию о патологических изменениях в портальной системе.

Одни авторы (116, 106, 159, 161,) пришли к выводу, что диагностика сегментарной ВПГ возможна, только на основании комплекса диагностических приемов: данных спленопортографии, мезентерико и гепатоманометрии, биопсии печени, при необходимости мезентерикопорографии.

При тромбозе селезеночной вены в случае технической неудачи спленопортографии (125, 106,) предлагают сочетать интраоперационную СПГ с прямой МППГ. Прямая ВПГ в сочетании с тонометрией позволяет выставить окончательный диагноз ВПГ, обусловленной изолированной окклюзией селезеночной вены на спленопортограмме она не контрастируется. При этом выявляются окольные пути кровообращения, иногда ретроградно заполняющиеся контрастным веществом брыжеечные вены (124).

Сегментарная ВПГ имеет свою типичную ангиографическую семиотику, описанную (116) «Контрастное вещество после выхода из селезенки устремляется к проксимальному отделу желудка, фиксируясь в виде извитых теней, с последующим слиянием в районе левой желудочной вены».

Наряду с контрастированием селезеночного и мезентериального бассейна, важным тестом в диагностике СВПГ является измерения давления в портальной системе. На необходимость раздельного измерения давления в селезенке и брыжеечных венах указывает (85, 89), 78, 116, 71, 53, 55. Измерение давления в различных отделах портальной системы, произведенное (116). и др. выявило высокое внутриселезеночное давление и нормальное давление в системе верхней брыжеечной вены и печени, что подтверждает наличие окклюзии селезеночной вены.

Диагностика сегментарной ВПГ во время продолжающегося кровотечения представляется особенно сложной. Такие больные подвергаются оперативному вмешательству с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение, однако во время интраоперационной ревизии ни язву, ни другой источник

кровотечения установить не удастся. Описаны случаи, когда таким больным на высоте кровотечения ошибочно производилась резекция желудка (116).

В 1973 г (149) сообщает о 3 наблюдениях больных СВПГ кровотечениями из верхнего отдела желудочно – кишечного тракта. Хотя во время операции источник кровотечения выявить не удалось, всем больным была произведена ваготомия с пилоропластикой. Еще больше затруднена диагностика СВПГ у больных, которым ранее уже была произведена резекция желудка.

В отдельных случаях первичную СВПГ приходится дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися спленомегалией и желудочно-кишечным кровотечением (90, 108, 109). В клинической практике наибольшие дифференциально диагностические трудности с первичной СВПГ представляют саркома селезенки, селезеночная форма лимфогранулематоза, макроfolликулярная лимфобластома (болезнь Брилля-Симмерса). Такие же трудности в дифференциальной диагностике с вышеуказанными заболеваниями подчеркивает (76), по мнению которого точный диагноз может быть установлен только после пункции селезенки, а иногда после исследования удаленной селезенки. На определенных этапах развития гематологического заболевания, когда нет еще генерализации опухолевого процесса проявляется ряд клинических признаков, позволяющих ошибочно диагностировать сегментарную ВПГ. Дифференциальная диагностика между СВПГ и опухолью селезенки трудна и должна проводиться с учетом данных анамнеза, результатов объективного и специальных методов исследований (90).

Согласно разработанной А.К. Ерамишанцевым 1983г классификации внепеченочной портальной гипертензии, больных СВПГ были разделены на 2 группы: I группу первичной СВПГ, II группу – вторичной СВПГ.

У всех больных I группы отсутствовали указания на какие-либо перенесенные воспалительные заболевания органов брюшной полости и травмы. Патологии со стороны системы крови при исследовании также не нашли. К подвергнутому к оперативному вмешательству при интроперационной ревизии органов брюшной полости больных установлено, полное отсутствие признаков воспалительного или опухолевого заболевания органов верхнего этажа брюшной полости. Исследованная поджелудочная железа имела отчетливо выраженное строение, мягкая на ощупь, парапанкреальная клетчатка была без признаков склероза.

Таким образом, имелись все основания считать что СВПГ у больных I группой явилась в основном следствием первичного тромбоза селезеночной вены, причина которого в подавляющем большинстве наблюдений осталась неясной. Автономное поражение селезеночной вены подтверждается не только анамнезом и результатами дооперационного обследования пациентов, но и данным прямой интраоперационной ревизии органов верхнего этажа брюшной полости. Нельзя исключить, что у отдельных больных этой группы имел место порок развития сосудов селезенки вплоть до полной атрезии селезеночной вены. Убедительных доказательств этого предположения представить не можем, так как никто из больных этой группы в послеоперационном периоде не умер, в связи с чем анатомические исследования селезеночной вены на всем ее протяжении нами не производились. Вместе с тем, отсутствие основного ствола селезеночной вены в области ворот удаленной селезенки в I наблюдении свидетельствует в пользу предположения о существовании аномалии селезеночной вены в виде ее атрезии как возможной причины СВПГ.

Мы не приводим сведения по длительности существования СВПГ у больных I групп, ибо установить это практически невозможно. Болезнь проявляла себя внезапно такими симптомами (кровотечение, спленомегалия), которые свидетельствовали не о начале заболевания, а о давно существующей патологии, протекавшей субклинически. Разработке могут быть подвергнуты только сроки, прошедшие с момента выявления первого объективного симптома СВПГ до момента поступления больного в клинику.

Аналогично больным 1 группы точных сроков появления СВПГ у больных 2 группы тоже не представляется возможным. Изучение длительности «панкреатического» анамнеза дает лишь примерные ориентиры о временном интервале, необходимом для формирования СВПГ от момента возникновения панкреатита. Так, в наших наблюдениях время регистрации основных симптомов СВПГ (спленомегалия, кровотечение) от возникновения воспалительного заболевания поджелудочной железы колебалось от 2-5 месяцев до 13 лет. Следует полагать, что различные сроки формирования вторичной СВПГ определяются острой воспалительного процесса в поджелудочной железе и компенсаторно-приспособительными механизмами селезеночного кровообращения. Что касается больных с заболеваниями системы крови, то пояснение этого вопроса еще более затруднительно. Ориентация на сроки появления спленомегалии у них малообоснована, так как этот симптом доминирует при многих гематологических заболеваниях и не является свидетельством СВПГ. Желудочное кровотечение, имевшее место у

больных с гематологическими заболеваниями, также не дает оснований для рассуждений о сроках возникновения вторичной СВПГ и скорее доказывает длительное и бессимптомное формирование этого осложнения некоторых заболеваний системы крови.

Развитие СВПГ при указанных заболеваниях представляется нам следствием 2 возможных механизмов. Так, при панкреатите закупорка селезеночной вены происходит в результате вовлечения ее стенки в воспалительный процесс с последующим тромбозом просвета сосуда, т.е. является следствием крови непроходимости селезеночной вены, как мы полагаем, возникает либо из – за сдавления этого сосуда «пакетами» увеличенных лимфоузлов и последующего тромбоза, как это имело место при саркоме селезенки, злокачественной лимфоме или лимфогранулематоза, либо в результате значительного увеличения числа клеток периферической крови и повышения ее свертывающего потенциала, как это наблюдалось при аритмии или миелопролиферативном синдроме.

Избирательное поражение тромботическим процессом именно селезеночной вены при 2-х последних заболеваниях представляется нам результатом уменьшения продукции селезеночной активаторов фибринолиза, в связи с чем возникает реальная угроза локального тромбообразования. Данные литературы (143, 116) не противоречат такому предположению.

Анализ клинической картины у больных СВПГ показывает, что различия характером течения первичной и вторичной СВПГ существенной разницы нет, так как в обоих случаях блокада селезеночной вены ведет в той или иной степени к развитию спленомегалии и коллатерального кровообращения в виде варикозно-расширенных вен желудка. Однако, если развивающийся при первичной СВПГ симптомокомплекс является отражением автономно существующей патологии, то при вторичной СВПГ этот синдром «наслаивается» на какую-то другую, как правило длительно протекающую болезнь организма, нередко определяющую клинические проявления и исход заболевания в целом. В этой связи мы считали целесообразным рассмотреть вопросы клиники и диагностики СВПГ у больных 1 и 2 групп раздельно.

## **2.1. Клиника и диагностика первичной сегментарной внепеченочной портальной гипертензии**

Клиническая картина первичной СВПГ характеризовалась наличием двух симптомов – спленомегалии и желудочного кровотечения. Спленомегалия по

данным объективного исследования имела место у всех наблюдаемых нами больных 1 группы. Размеры увеличенной селезенки были непостоянны: 3 больных нижний полюс селезенки определялся у края реберной дуги, у 22 больных ниже ее на 4-8 см. При пальпации селезенка была плотна на ощупь, безболезненна, нижний полюс ее имел характерную закругленную форму. В период остро возникшего кровотечения, которое мы имели возможность наблюдать у 2 больных с первичной СВПГ, селезенка становилась недоступной пальпации, однако, во время экстренной операции было установлено, что она все равно оставалась значительно увеличенной в размерах (пример в 2,5 – 3 раза). Анализ данных анамнеза позволил прийти к выводу, что увеличение селезенки при первичной СВПГ протекает субклинически, не вызывая значимых субъективных расстройств. Только у 9 из 27 больных 1 группы имелись в анамнезе указания на эпизодические боли в области левого подреберья, сопровождавшиеся кратковременным подъемом температуры до субфебрильных цифр и не вызывавшие длительного нарушения трудоспособности. Следует полагать, что происхождение указанных симптомов есть следствие ишемических расстройств в селезенке и периспленита, на чем мы останавливались в 3 главе. Из анамнеза удалось выяснить, что обнаружение увеличенной селезенки происходило как правила случайно, т.е. при профосмотре или во время обращения к врачу по различным причинам. Такие сведения были получены от 20 больных 1 группы; т.е. спленомегалия явилась у этих пациентов первым симптомом скрыто протекавшего заболевания. Позднее у 5 из 20 больных имело место желудочное кровотечение, явившееся вторым по счету симптомом.

У остальных 7 из 27 больных 1 группы заболевание впервые проявило себя желудочным кровотечением, до появления которого больные и не подозревали о существовании у них какого-либо страдания. Позднее у всех больных была выявлена увеличенная селезенка.

Однако, если спленомегалия – облигатный симптом первичной СВПГ, то желудочное кровотечение осложнило течение этого заболевания в 12 случаях (44,4%). У подавляющего числа наблюдаемых нами больных (у 10 больных на 27) желудочное кровотечение проявилось обильной кровавой рвотой, что сопровождалось симптомами геморрагического шока. У 2 больных желудочное кровотечение имело характер необильной мелены. Не испытывая субъективных расстройств, больные длительно не обращались к врачу, что привело их к значительной анемизации. Такое кровотечение может дать повод для ошибочной диагностической и лечебной тактики, так как распознается анемия неясной этиологии, что и имело место у наблюдаемого нами 1 больного.

При объективном исследовании 24 больных 1 группы, поступивших в плановом порядке, каких-либо нарушений со стороны внутренних органов, кроме спленомегалии не выявлено. Размеры печени находились в пределах нормальных границ. Со стороны ан. Крови у 8 больных отмечались явления гиперспленизма, причем у 3 больных резко выраженного (число тромбоцитов-  $52 \times 10^{11}/л$ - $79 \times 10^{11}/л$ , число лейкоцитов-  $1,1 \times 10^9/л$ - $2,1 \times 10^9/л$ ), у 5 – умеренно выраженного (число тромбоцитов  $114 \times 10^{11}/л$  -  $175 \times 10^{11}/л$ , число лейкоцитов от  $3,5 \times 10^9/л$  до  $3,8 \times 10^9/л$ ).

У остальных больных исследование периферической крови патологии не выявлено. В ан. Мочи патологии также не обнаружено. Со стороны биохимических анализов крови каких-либо значимых отклонений от нормы не отмечено.

При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка и эзофагогастродуоденоскопии у 11 больных из 24 поступивших в плановом порядке, были обнаружены варикозные расширенные вены проксимального отдела желудка (рис.1). Варикозного расширения вен в пищеводе ни в одном случае не выявлено (рис.2). У 8 из 24 больных были найдены явления гастрита и дуоденита, у 1 больного обнаружена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Следовательно, уже на этом этапе диагностического поиска у 11 больных 1 группы была распознана портальная гипертензия, убедительным доказательством которой явились варикозно-расширенные вены проксимального отдела желудка.



А

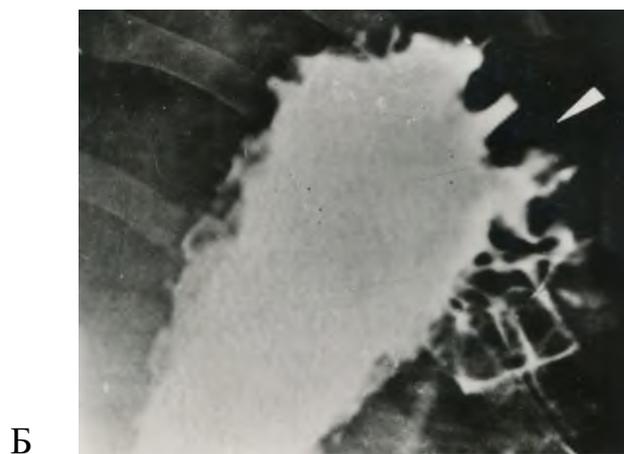


Рис.1. Рентгенограмма желудка больного Б. 40 лет. Диагноз: сегментарная ВПГ. Стрелкой отмечены варикозно расширенные вены. А-тело желудка и Б-фундальный отдел желудка.

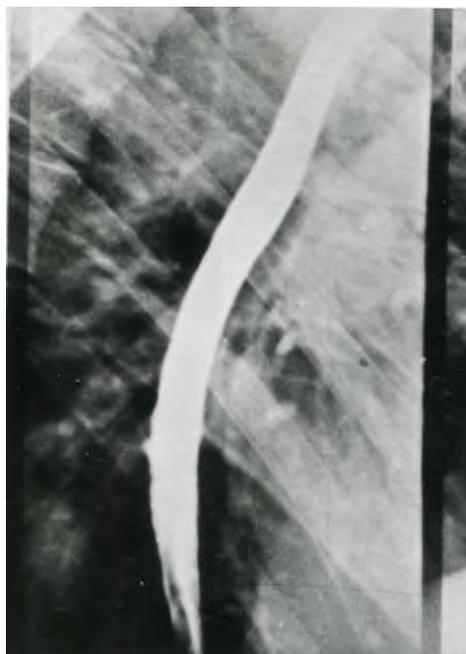


Рис.2. Рентгенограмма того же больного; варикозно расширенных вен пищевода не определяется

Выявления указанного симптома, характерного для нарушения проходимости селезеночной вены, ориентировало на наличие у этих сегментарной внематочной портальной гипертензии. Окончательная верификация диагноза достигалась с помощью ангиографических исследований, среди которых информативность имели спленопортография (прямая и возвратная), мезентерикопортография (прямая и возвратная) и прямая чрезкожная чрезпеченочная ретроградная портография (рис.3). Прямые исследования портальной системы сочетались с измерениями давления крови в селезенке и

мезентерикопортальном стволе, результаты которых нами были приведены в 3 главе. Наблюдения показали, что отсутствие варикозно-расширенных вен желудка не снимает диагноз СВПГ и последний может быть распознан при помощи вышеупомянутых рентгеноконтрастных методов исследования портальной системы.

Прямая дооперационная спленопортография, произведенная у 20 больных с первичной СВПГ, только у 6 из них позволила распознать сегментарный характер патологического процесса в портальной системе (рис. 4).

На ангиограммах в этих наблюдениях был контрастирован коллатеральный селезеночно-желудочный портальной кровотока и нормальная проходимость воротной вены, что с учетом распознанных варикозно - расширенных вен проксимального отдела желудка являлось убедительным аргументом в пользу диагноза СВПГ. Вместе с тем, необходимо отметить, что у большинства больных (14 из 20) на полученных спленопортограммах воротная вена визуализировалась нечетко или изображение ее полностью отсутствовало, что требовало обязательного последующего исследования мезентерикопортального бассейна.



Рис.3. Черезпеченочная прямая портография больного С., 23 года. Воротная вена проходима, внутрипеченочные ее ветви без патологии. Блок селезеночной вены на уровне средней трети (отмечено стрелкой).



Рис. 4. СПГ больного Б., 57 лет: Диагноз: сегментарная ВПГ. Селезеночная вена не контрастируется, контрастируются забрюшинные коллатерали, идущие от селезенки. В воротах селезенки крупно-и мелко-петлистая сосудистая сеть. Резко расширена левая желудочная вена, впадающая в воротную вену, проходимость которой нормальная

В этой связи последующим исследованием становилась возвратная артериомезентерикопортография / 8 исследований/ / рис.5/, которая являла собой заключительный этап в диагностике первичной СВПГ, у остальных 3 больных из 20 окончательная верификация диагноза СВПГ была произведена во время операции при помощи прямой мезенерикопортографии и тонометрии.

В результате произведенных рентгеноконтрастных исследований портальной системы удалось распознать первичную СВПГ у 5 больных, у которых при рентгенологическом и ЭГДС исследования варикозно- расширенных вен в желудке не было обнаружено.

Из 24 больных 1 группы только у одной больной 11. 15 лет, не имевший варикозно-расширенных вен желудка, направленной с диагнозом опухоль брюшной полости, истинный характер заболевания был установлен во время операции, когда после обнаружения атипично расположенной увеличенной селезенки все рентгеноконтрастные и гемодинамические исследования портальной системы были произведены на операционном столе.

Как правило, у больных с первичной СВПГ для распознавания спленомегалии нет необходимости в использовании ультразвука и сканирования, ибо значительное увеличение размеров селезенки делает ее легко распознаваемой при объективном исследовании. Правда, наблюдение над больной 2, 15 лет свидетельствует о том, что в диагностически неясных случаях

вполне оправдано применение этих методов, так как УЗИ показало бы отсутствие селезенки в типичном месте, а сканирование навело бы на мысль, что пальпируемое в нижних отделах живота опухолевидное образование – увеличенная селезенка.



Рис. 5. Возвратная МПГ больной 2., 32 года, Диагноз: сегментарная ВПГ. Нормальная проходимость мезентерикопортального ствола

3 из 27 больных 1 группы были доставлены с профузным желудочным кровотечением. При эндоскопическом исследовании у 2 из них обнаружены ВРВ проксимального отдела желудка. В связи с неэффективностью консервативной терапии 1 из них был оперирован. Заподозренный по данным анамнеза и эндоскопического исследования диагноз первичной СВПГ был полностью подтвержден при интраоперационной ревизии и тонометрических исследованиях. У которого больного кровотечения остановились и он был обследован в плановом порядке, после чего так же был установлен диагноз первичной СВПГ. У третьего больного в возрасте 67 лет, поступившего в крайне тяжелом состоянии, была допущена гипердиагностика рака проксимального отдела желудка: резко выбухающие в просвет желудка ВРВ были приняты за злокачественные новообразования. На секции была установлена первичная СВПГ, явившаяся результатом тромбоза селезеночной вены, генез которого установить не удалось.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствует о том, что распознавание первичной СВПГ базируется в основном на результатах специальных методов исследования, среди которых основной диагноза, как правило, является

сочетание спленопортографии с мезентерикопортографией или прямой чреспеченочной портографией. Большим под портальной системе является обнаружение варикозно-расширенных вен проксимального отдела желудка, что как бы предопределяет направление диагностического поиска. Вместе с тем, учет данных анамнеза, свидетельствующего о внезапном или случайном обнаружении патологических симптомов у подавляющего большинства больных, а также результаты проведенного клинического обследования позволяют еще до операции предположить автономный характер поражения селезеночной вены.

Таким образом, диагноз «Первичная СВПГ» получает диагностично аргументированное обоснование. Интраоперационная ревизия органов брюшной полости, проведенная у 18 больных, подтвердила возможность правильного дооперационного распознавания первичной СВПГ.

## **2.2. Клиника и диагностика вторичной сегментарной внепеченочной портальной гипертензии**

Клиническая картина вторичной СВПГ, как правило, затушевывалась проявлениями основного заболевания, обусловившего блокаду кровотока по селезеночной вене. В этой связи мы сочли целесообразным распределить больных 2 группы 2 подгруппы: в подгруппу «А» отнесли 24 больных, у которых основным заболеванием явились воспалительные болезни поджелудочной железы и ее опухоль; в подгруппу «В» включили 11 больных, страдающих различными заболеваниями системы крови.

Среди больных подгруппы «А» в плановом порядке поступило 16 пациентов. Подавляющее большинство из них предъявляли жалобы на периодические или постоянные боли в области эпигастрия и левого подреберья, усиливающиеся при нарушении диеты, неустойчивый стул, реже – похудение, иногда – отрыжки, изжоги, которые связывались нами с панкреатитом. 4 из после перенесенного панкреатита спустя различные интервалы времени отмечали рецидивы тяжелых желудочных кровотечений. У 13 из 16 больных при объективном исследовании в области эпигастрия и левого подреберья при пальпации определялось опухолевидное образование, выступающее из-под реберной дуги на 3-6 см тугоэластической консистенции, малоподвижное, безболезненное, что явилось поводом для дифференциальной диагностики между кистой поджелудочной железы и увеличенной селезенкой.

При эзофагогастроскопии и рентгенологическом исследовании у 7 из 16 пациентов было обнаружено варикозное расширение вен проксимального отдела желудка, что в одном случае (больной С. 32 лет, перенесший ранее резекцию ранее резекции. 2/3 желудка, о чем мы указывали в 3 главе), сочеталось с варикозным расширением вен пищевода.

Выявление варикозно-расширенных вен в значительной степени облегчило распознавание портальной гипертензии у этих больных и являлось основанием для интерпретации пальпируемого опухолевидного образования в брюшной полости как увеличенной селезенки. Это предположение подтвердилось последующими ультразвуковыми методами исследования, которые в 1 наблюдении позволили распознать кроме спленомегалии кисту хвоста поджелудочной железы (рис.6), а в 2 наблюдениях – тромбоз селезеночной вены, спленомегалию (рис.7). Данные ультразвукового исследования подтверждали у всех 7 больных структурные изменения поджелудочной железы, характерные для хронического панкреатита. Следующим этапом диагностики в этих наблюдениях явились ангиоконтрастные исследования (спленопортграфия и возвратная артериомезентерикопортграфия), которые полностью верифицировали окончательный клинический диагноз, который формулировался как «хронический панкреатит, вторичная СВПГ» (рис.8). Следует подчеркнуть, что диагноз вторичной СВПГ удалось распознать методом спленопортграфии только у 6 больных.

У 9 больных из 16 варикозного расширения вен в желудке не обнаружено. Ультразвуковая эхолокация селезенки и поджелудочной железы у этих больных не производилась.

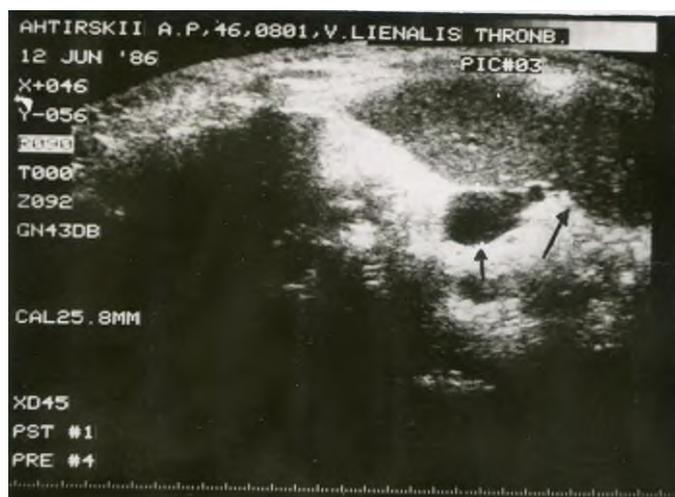


Рис.6.Больной Б., 50 лет. Диагноз: хронический панкреатит, киста поджелудочной железы. Вторичная СВПГ. Ультразвуковая компьютеризированная томография. Маленькой стрелкой отмечена киста

хвоста поджелудочной железы, большой стрелкой показана увеличенная селезенка

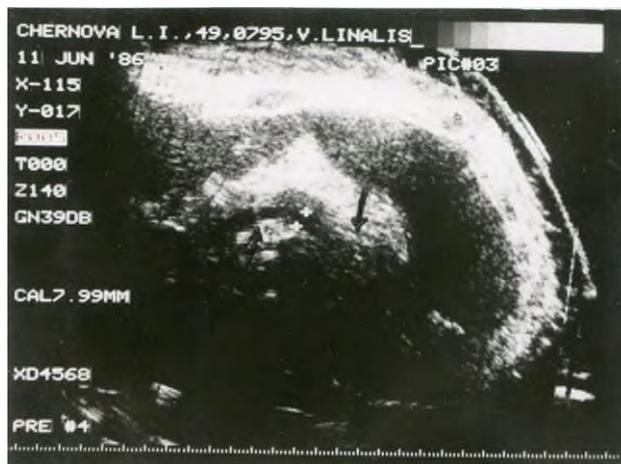


Рис.7. Ультразвуковая компьютеризированная томография больной Ч. 49 лет. Диагноз: хронический панкреатит, вторичная СВПГ. Стрелкой отмечен уровень блока селезеночной вены



Рис. 8. Прямая СПГ больного Х., 30 лет. Диагноз: хронический панкреатит, вторичная СВПГ. Селезеночная вена не контрастируется. Контрастное вещество заполняет вены проксимального отдела желудка, контрастируется левая желудочная вена и неизменная воротная вена.

При рентгенологическом исследовании желудка с бариевой взвесью у 3 из 9 пациентов были получены данные о смещении его кпереди, вправо и вверх, что дало основание для распознавания кисты поджелудочной железы. Дооперационный диагноз у них был сформулирован как «Киста поджелудочной железы». Диагноз вторичной СВПГ у них до операции не обсуждался, однако, во время интраоперационной ревизии у этих пациентов

были выявлены признаки вторичной СВПГ, которые подробно описаны нами в 3 главе. Увеличенная в 2,5 – 3 раза селезенка располагалась в куполе диафрагмы в косопоперечном направлении и до операции пальпации была недоступна.

У других 3 больных данные, полученные при рентгенологическом исследовании желудка, явились основанием для ошибочной трактовки пальпируемого в брюшной полости образования как увеличенной селезенки.

При сплеопортографии во всех 3 наблюдениях было установлено, что опухолевидное образование оказалось не увеличенной селезенкой, а большой кистой поджелудочной железы, из которой было аспирировано во время исследования от 800 до 1500 мл коричневато-зеленоватой жидкости с содержанием амилазы 45-86 ед. (рис. 9). Как у предыдущих 3 больных диагноз вторичной СВПГ у этих больных оказался не распознанным; только во время операции удалось обнаружить увеличение селезенки и путем интраоперационных вазографических и тонометрических исследований установить наличие вторичной СВПГ.

У остальных 3 больных при объективном исследовании и при ЭГДС никаких признаков существования вторичной СВПГ до операции выявлено не было. Все эти больные были подвергнуты оперативному вмешательству в связи с наличием хронического болевого панкреатита; во время операции у них была распознана СВПГ, которая проявляла себя умеренным увеличением селезенки (в 2-2,5 раза) и наличием варикозного расширения подсерозных вен желудочной стенки.



Рис.9. Больной Г., 29 лет. Диагноз: хронический панкреатит, киста поджелудочной железы. Вторичной СВПГ. Контрастное вещество в полости кисты поджелудочной железы.

Следует отметить, что у всех больных подгруппы «А», поступивших в плановом порядке, каких-либо значимых проявлений гиперспленизма за исключением 4 пациентов мы не отмечали. В указанных 4 наблюдениях имели место явления умеренно выраженного гиперспленизма. В анализах мочи патологии не обнаружено. При биохимическом исследовании крови у больных подгруппы «А» обнаружено повышение альфа- и гамма глобулиновых фракций белка (соответственно у 14 из 20 больных и у 18 из 20 больных) и трансаминазы. При этом содержание общего белка сыворотки крови оставалось в основном в пределах нормы. Остальные показатели функционального состояния печени так же существенных отклонений от нормы не имели.

8 больных подгруппы «А» поступили в экстренном порядке, из которых 4 пациентов доставлены по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения, а остальные 4 поступили с приступом обострения хронического панкреатита. У всех больных, поступивших на высоте желудочно-кишечного кровотечения, в анамнезе имели место неоднократные приступы острого панкреатита.

Всем больным, для уточнения источника кровотечения была произведена в экстренном порядке ЭГДС. При этом в 1 случае выявлено, что источником кровотечения являются варикозно расширенные вены желудка. При объективном исследовании в этом наблюдении была обнаружена увеличенная селезенка, что дало основание диагностировать с учетом данных анамнеза вторичную СВПГ. После остановки кровотечения больной был дообследован: диагноз вторичной СВПГ был подтвержден с помощью ангиоконтрастных исследований. У 3 больных источника кровотечения установить не удалось, при объективном исследовании никаких признаков портальной гипертензии не выявлено. В связи с неэффективностью консервативной терапии все эти больные были подвергнуты оперативному вмешательству с диагнозом «желудочно-кишечное кровотечение не ясной этиологии». При интраоперационной ревизии у всех больных были обнаружены варикозно-расширенные подсерозные вены по большой кривизне желудка и в желудочно-селезеночной связке, спленомегалия. Желудок был значительно увеличен в объеме за счет большого количества жидкой крови и сгустков. Причиной кровотечения оказался разрыв подслизистого варикозного узла желудочной стенки. Интраоперационные находки свидетельствовали о наличии, у этих 4 больных вторичной СВПГ, которая была подтверждена с помощью интраоперационных ангиоконтрастных и тонометрических исследований.

Из 4 больных, поступивших в экстренном порядке с диагнозом обострение хронического панкреатита, только у 1 при объективном исследовании была

обнаружена увеличенная селезенка, что было подтверждено данным УЗД. При ЭГДС и рентгенологическом исследовании было обнаружено варикозное расширение вен проксимального отдела желудка. Вторичная СВПГ была распознана при помощи ангиоконтрастных исследований портальной системы.

У 2 больных диагноз вторичной СВПГ до операции распознан не был. Его удалось окончательно верифицировать только во время интраоперационной ревизии брюшной полости и ангиографических и тонометрических исследований портальной системы.

Из 11 больных подгруппы «В», 10 пациентов поступили в плановом порядке, предъявляя при этом жалобы на наличие опухолевидного образования в левой половине живота, чувство тяжести и временами боль в этой же области. У ряда больных имелись на слабость, похудение, повышение температуры тела до 37,2-37,50: При объективном исследовании их обращало внимание значительное увеличение размеров селезенки, которая нижним полюсом достигала крыла подвздошной кости.

В анализах крови у всех больных обнаруживались отклонения от нормы, что в 2 наблюдениях проявилось резким замедлением СОЭ до 1-4 мм/ час и эритроцитозом до 6-9 млн., у других 9 больных ускорение СОЭ до 21-48 мм/час сочеталось с повышением числа лейкоцитов до 16-34x10<sup>9</sup>. Это обстоятельство в совокупности с вышеизложенными симптомами давало основание для исключения прежде всего заболеваний системы крови.

В этой связи 8 больных производились специальные гематологические исследования (пункция костного мозга -1, трепанобиопсия-5, пункция селезенки -2), в результате которых у них были распознаны следующие заболевания: эритмия-2, миелофброз-6.

Всем 10 больным этой группы производились исследования верхних отделов пищеварительного тракта, в результате чего у 3 из них диагностировано варикозное расширение вен только проксимального отдела желудка. Таким образом, уже на этом диагностическом этапе у 3 больных можно было распознать вторичную СВПГ, развивающуюся вследствие существования гематологических заболеваний.

Всем 10 больным производились ангиографические исследования портальной системы, которые позволили установить, что в генезе спленомегалии, являющейся характерным признаком заболеваний системы крови, определенное значение имеет и фактор нарушения оттока крови от селезенки вследствие тромбоза или сдавления селезеночной вены. Таким

образом, клинический диагноз у этих больных формулировался так; как основное заболевание указывалась распознанная болезнь системы крови, в качестве осложнения – вторичная СВПГ: например- «эритмия, вторичная СВПГ».

У 1 из 11 больных, поступившего на высоте желудочного кровотечения, возникшего, при ЭГДС было обнаружено варикозное расширение вен проксимального отдела желудка. Несмотря на продолжающееся кровотечение, селезенка оказалась легко доступной пальпации. В связи с неэффективностью консервативных мероприятий больной был оперирован в экстренном порядке, во время операции была верифицирована СВПГ, а истинная природа заболевания установлена только после специальных гематологических исследований, произведенных после операции. Основным заболеванием у данного пациента оказался остеомиелосклероз, осложнившийся вторичной СВПГ.

Таким образом, подводя итог нашим рассуждениям по диагностике СВПГ необходимо подчеркнуть, что значимым подспорьем в постановке диагноза является клиническая картина заболевания. При первичной СВПГ болезнь проявляется как бы внезапно, причем пациенты как правило не считают себя больными людьми, между тем, как вторичной СВПГ предшествуют тяжелые соматические заболевания, среди которых этих болезней выступает на первый план, затушевывая имеющуюся вторичную СВПГ, существование которой представляет большую угрозу для жизни больного в плане развития профузного желудочного кровотечения. Сталкиваясь с больными, перенесшими воспалительные заболевания поджелудочной железы или больными, страдающими заболеваниями системы крови, клиницист должен обязательно помнить о возможности нарушения венозного оттока крови от селезенки и производить необходимый комплекс для исключения вторичной СВПГ. К таким исследованиям следует отнести, прежде всего эзофагогастроскопию и рентгенологическое исследование желудка, которые позволяют при распознавании варикозно-расширенных вен сразу же сориентироваться в наличии у пациента портальной гипертензии, причем, наличие Varices только в желудке является убедительным аргументом в пользу сегментарной ВПГ, окончательная диагностика которой базируется на данных специальных ангиографических исследований портальной системы. Вместе с тем, следует отметить, что этим инвазивным методам должны по возможности предшествовать ультразвуковые исследования селезенки и поджелудочной железы, которые позволяют произвести дифференциальную диагностику между кистой поджелудочной железы и спленомегалией и тем самым избежать

ненужной, а порою рискованной манипуляции, каковой является спленопортаграфия.

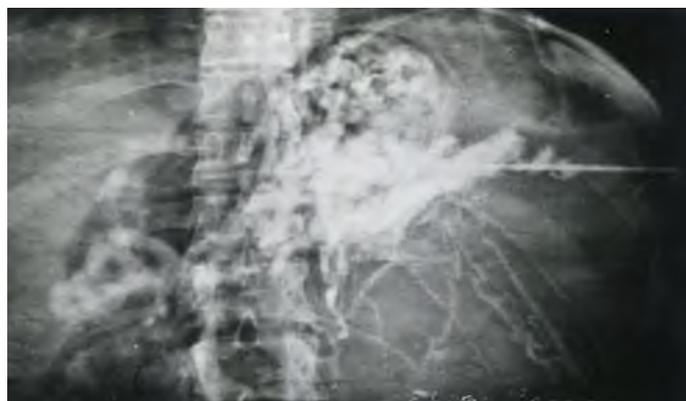
В заключение следует отметить, что комплексное исследование с учетом данных анамнеза и жалоб больных, как правило, позволяет еще до операции диагностировать и дифференцировать первичную и вторичную СВПГ.

### ГЛАВА 3 . ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СЕГМЕНТАРНОЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Портальное кровообращение и гемодинамика при СВПГ освещены в литературе недостаточно. Их изучение необходимо не только для правильного понимания сущности патологического процесса в портальной системе и объяснения патогенеза отдельных симптомов заболевания, но и выбора адекватной лечебной тактики, основной которой до последнего времени считались операции на селезенке, о чем было указано в обзоре литературы.

В основе всех нарушений гемоциркуляции и клинических проявлений СВПГ лежит нарушение оттока крови от селезенки, что было доказано нами ангиографическими исследованиями у 58 наблюдаемых больных. На спленоportoграммах у 334 (62,9%) больных контрастировались портопортальные анастомозы, идущие от ворот селезенки к телу и фундальному отделу желудка (рис. 10), у 8 больных на спленоportoграммах имело место депо контрастного вещества в паренхиме селезенки со слабым признаками тока крови из органа (рис 11.), что длительное время трактовалось нами как дефект исследования. Понять происхождение этого феномена у отдельных больных, т. е. отсутствие тока крови из органа, помогли ангиографические исследования селезенки, произведенные нами у 16 больных, во время которых у 2 больных были обнаружены аваскулярные зоны в органе (рис.12), что с учетом клинической картины свидетельствовало об инфарктах в селезенке.

Нарушение оттока крови от селезенки сопровождается значительным повышением внутриселезеночного давления, между тем как давление крови в мезентерикопортальной зоне воротного бассейна остается в пределах нормальных величин (табл.12).



*Рис. 10. Прямая СПГ больной К. 23 года. Диагноз: сегментарная ВПГ. Тромбоз селезеночной вены /описание в тексте/*



*Рис.11. Прямая СПГ больной О., 48 лет. Диагноз: сегментарная ВПГ. Тромбоз селезеночной вены. Депо контраста в ткани селезенки, мелкопетлистая сеть сосудов в воротах селезенки.*



*Рис.12. Целиакография больного О., 48 лет. Селезенка увеличена, в средней ее части (указано стрелкой) имеются аваскулярные зоны.*

**Таблица №12**

**Результаты исследования давления крови в селезенке и мезентериальном бассейне у больных СВПГ.**

Высота давления в мм вод. ст.	Число проведенных исследований давления	
	в селезенке	в мезентериальном бассейне
60-80		11
81-100		7
101-150		10
151-200	8	10
201-300	23	
201-400	18	
401-500	6	
501-600	3	
	58	38

Как видно из таблицы, давление крови в селезенке превышало величину давления крови в мезентериальном бассейне в 2,5-4 раза. Нарушение внутриселезеночной гемодинамики сопровождается расстройствами газового состава селезеночной крови и ее реологических свойств.

Нами были изучены гомеостаз периферической и селезеночной крови у 18 больных СВПГ. Пробы крови забрали путем пункции селезенки во время спленопортографии: одновременно исследовались пробы венозной крови из локтевой вены. При сопоставлении показателей периферической венозной крови и крови из селезенки обнаружено различие в части изученных параметров (табл.13). Проведенные исследования свидетельствуют о заметном снижении  $P_{O_2}$  и определенной коагулопатии в селезеночной крови.

Оказалось, что в селезенке повышено содержание эритроцитов ( $P<0,05$ ), удлинено время фибринолиза ( $P<0,05$ ), отмечается повышение коагулирующей активности крови ( $P<0,05$ ). Одновременно отмечается тенденция к увеличению числа тромбоцитов.

Следовательно, можно предположить, что повышение коагулирующей способности селезеночной крови связано с депонированием в ней тромбоцитов и низким содержанием в этом органе факторов фибринолиза.

Затруднение оттока крови от селезенки при СВПГ сопровождаются определенными изменениями со стороны селезеночной артерии, которая, как показали наши исследования у 16 больных, заметно увеличивается в диаметре. При этом отмечается выраженная извитость и удлинение сосуда (рис.13). Печеночная артерия при СВПГ не расширяется, ее диаметр остается в пределах нормы (табл.14).

В 2 случаях мы имели возможность во время операции определить аневризматическое расширение селезеночной артерии. При морфологическом исследовании селезеночной артерии при СВПГ, что было произведено в 5 наблюдениях, отмечается выраженное утолщение мышечного слоя сосудистой стенки с участками склероза.

В этой связи мы полагаем, что увеличение диаметра селезеночной артерии является следствием возросшего сопротивления току крови на уровне селезенки, возникающего в результате блока оттока крови из органа. Поэтому при СВПГ редуцируется артериальный кровоток, следствием чего является обнаруженная нами гипоксемия в селезеночной крови. Экспериментальные данные (50) согласуются с этим выводом.

Таблица №13

## Показатели гомеостаза селезеночной и периферической крови у больных с СВПГ

Показатели	Норма	Первичная СВПГ (п-10)		Вторичная СВПГ (п-8)		P <sub>3-4</sub>	P <sub>5-6</sub>
		селезенка	перифери ческая вена	селезенка	перифери ческая вена		
Гемоглобин(г/л)	120-160	135,1±3,6	108,5±10,2	139,5±7,9	115,0±9,7	>0,05	>0,05
Гематокрит (отн.ед)	0,44	0,53±0,002	0,46±0,003	0,45±0,009	0,40±0,001	>0,05	>0,05
Вязкость (отн.ед)	3,9-4,9	4,8±0,22	4,01±0,18	4,7±0,24	4,2±0,27	>0,05	>0,05
Po <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	37-40	31,7±2,5	39,24±0,72	30,85±2,00	35,5±0,5	>0,05	>0,05
Оксигемоглобин	65-75	67,2±2,01	60,1±2,07	70,1±3,01	61,11±3,16	>0,05	>0,05
Эритроциты (x10 <sup>9</sup> /л)	4,5- 5x10 <sup>2</sup> /л	5,72±0,37	3,17±0,81	5,5±0,41	3,2±0,17	<0,05	<0,05
Тромбоциты (x10 <sup>11</sup> г/л)	2,5- 4x10 <sup>9</sup> /л	343,1±50,9	217,7±36,2	421,5±47,3	281,5±31,5	>0,05	>0,05
Время свертывания крови по Фонио(мин)	5-10	6,4±0,6	10,3±0,5	6,75±1,98	14,0±1,05	<0,05	<0,05
Голерантность плазмы к гепарину (мин.)	3,30- 5,30	3,36±0,33	3,9±0,35	3,5±0,39	4,2±0,46	>0,05	>0,05
Время рекальцификации (сек)	90-180	138,0±5,8	127,9±5,3	156,0±8,6	140,0±8,6	>0,05	>0,05
Фибриноген (г%)	2-4/л	3,9±0,14	3,6±0,34	3,6±4,5	4,4±0,35	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс (%)	85-100	91,8±2,6	84,4±5,88	79,5±3,28	85,6±1,89	>0,05	>0,05
Фибриназа (С)		104,5±4,21	113,4±1,02	106,25±4,6	112,3±3,2	>0,05	>0,05
Фибринолитич.активность (час)	3-4	4,16±0,16	3,1±0,13	3,9±0,35	2,6±0,10	<0,05	<0,05
Агрегативная активность тромбоцитов	14-15	15,3±0,30	14,51±1,22	17,5±0,92	14,3±0,72	>0,05	>0,05



*Рис.13. Целиакограмма больного Ч. Диагноз: сегментарная СПГ. Расширение и выраженная извитость селезеночной артерии. Нормальной диаметр печеночной артерии*

**Таблица №14**

**Величина диаметров общепеченочной и селезеночной артерии у больных СПГ**

Исследуемая артерия	Число наблюдений	Диаметры артерий в мм	
		норма	СПГ
Общая печеночная артерия	16	7,2	7,2±0,08
Селезеночная артерия	16	9,1	12,3±0,09

Наши суждения по этому вопросу согласуются также с клиническими исследованиями (41) установившего дефицит артериального кровообращения в спленомегалически измененных селезенках в 4-10 раз. Кроме того, исследования (59), также свидетельствуют о том, что расширение диаметра селезеночной артерии у больных со спленомегалией на почве портальной гипертензии не есть результат усиления артериального кровотока: методом реографии селезенки автор доказал значительное снижение кровообращения в этом органе.

Возникающий в селезенке застой крови с внутриорганной гипертензией и редуцией артериального кровообращения приводит, как было показано выше, к гипоксемии в селезенке. Следствием указанных нарушений при СПГ можно предположить развитие в селезенке гипоксии, которая, как это считает (90) способствует теории выходу в около сосудистое пространство богатой белком жидкости, последующей организации ее и пролиферации

соединительной ткани. Этим обстоятельством объясняется значительное увеличение размеров селезенки при СВПГ, а также плотность этого органа, определяемая при пальпации. Исследованная нами во время операции селезенка у 39 больных с СВПГ как правило была плотна на ощупь, нередко с выраженным периспленитом, который мы также склонны трактовать, как следствие выраженных ишемических расстройств в органе.

Исследовав гистологическую структуру кусочков левой доли печени, полученных во время операционной биопсии у 12 больных с первичной СВПГ, мы пришли к выводу, что цирротических изменений в печени не развивается. Гистологическая картина печени у всех 12 больных была идентична: структура органа сохранена, междольковые промежутки не расширены, элементов фиброза не отмечается.

При гистологическом исследовании кусочков левой доли печени у 14 больных с вторичной СВПГ оказалось, что нормальная структура печени была сохранена у 2 из 14 пациентов. У 11 больных в печени отмечалась крупно и мелкокапельная жировая дистрофия, лимфоцитарная инфильтрация портальных трактов, выраженная в той или иной степени. В анамнезе у этих больных имел место панкреатит. В 1 наблюдении отмечалось лимфогранулематозное поражение печени. При морфологическом исследовании биоптата селезенки у 8 больных отмечен неравномерно выраженный фиброз капсулы и паравазальных прослоек – так называемая фиброконгестивная селезенка. В паренхиме селезенки отмечались также тромбозы сосудов с инфарктами разной давности, расширение и полнокровие многих фолликулов, паравазальные кровоизлияния. Кроме того, после исследования удаленных селезенок у 1 больного диагностирован лимфогранулематоз селезенки, а у 1 больного – саркома селезенки и у 1-го лимфома.

Как известно, 25-30 % кровотока воротной вены составляет селезеночная кровь. В этой связи логично было предположить редукцию кровотока по воротной вене при СВПГ. Мы с 2018 г. использовали ультразвуковую компьютерную томографию с доплеровским эффектом на аппарате «Октосон» фирмы «Ausonics» (Австрия). Система «Октосон» дает возможность проводить полное сканирование с минимальной толщиной срезов 1 мм в поперечной, продольной и различных плоскостях в автоматическом режиме при разрежающей способности аппарата 2 мм. Преимущество метода состоит в том, что он не только позволяет выявить спленомегалию, но и оценить проходимость магистральных сосудов портальной системы с

измерением объемного кровотока по ним. С помощью ультразвуковой компьютеризированной томографии нами были изучен объемный кровоток по воротной вене у 24 больных с СВПГ, из которых у 9 это исследование проведено до операции (спленэктомии), а у 15 – после операции (спленэктомии). Результаты исследования представлены в таблице №15.

**Таблица № 15**

**Объемный кровоток по воротной вене у больных СВПГ с неудаленной и удаленной селезенкой**

Объемный кровоток мл/мин	До спленэктомии (п-9)	После спленэктомии (п-15)
		<b><math>M \pm m</math> 1115,1<math>\pm</math>37,9</b>

Исследования показали, что объемный кровоток по воротной вене при СВПГ колеблется в пределах нормальных величин (рис.14) у больных обеих групп (норма-1100-1200 мл/мин).

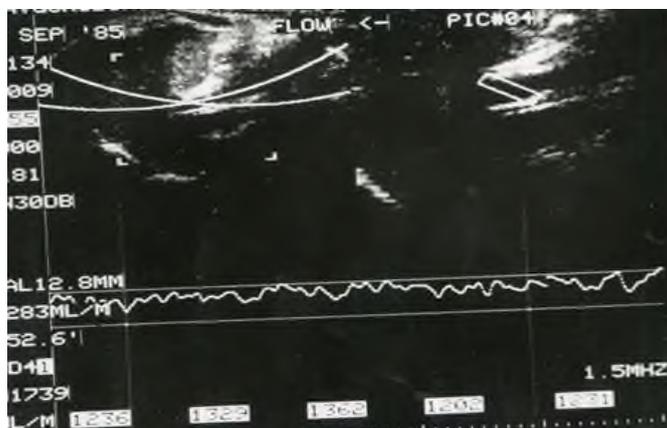
Этим методом обследовано 24 больных СВПГ. Воротная вена лоцирована у всех больных, из них у 9 с первичной СВПГ и 15 вторичной СВПГ. Объемный кровоток по воротной вене в норме составил 1100-1200 мл/мин.

Мы полагаем, что отсутствие редукции кровотока по воротной вене при СВПГ может быть объяснено двумя моментами: с одной стороны увеличением притока крови по верхней брыжеечной артерии, о чем имеются указания в литературе (57), с другой стороны – функционированием поропортальных анастомозов, несущих кровь от селезенки к воротной вене. Следует заметить, что в норме эти анастомозы мало заметны или просто не существуют. При СВПГ, как правило, резко расширяются короткие вены желудочно-селезеночной связки, расположенные между проксимальным отделом желудка и воротами селезенки, что было нами обнаружено по данным спленопортограммы и при интраоперационной ревизии у 52 больных.

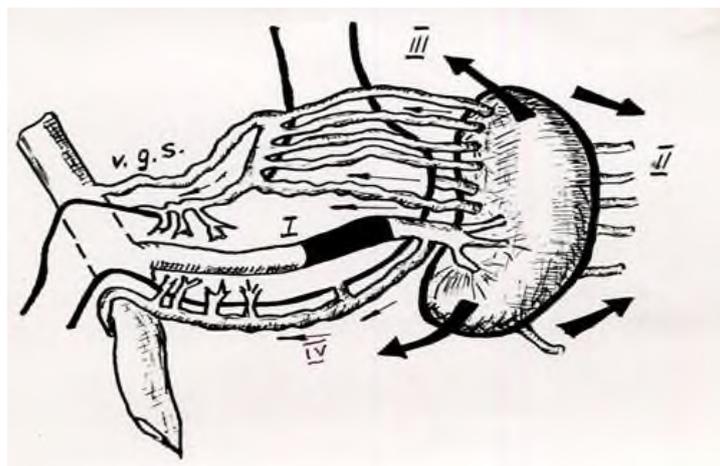
Увеличение кровотока после спленэктомии связывается нами с еще большим увеличением кровотока по верхней мезентериальной артерии и усилением притока крови в портальную систему. К такому же выводу в условиях эксперимента пришли (209), отмечавшие факт усиления кровотока по верхней мезентериальной артерии после спленэктомии.

Ангиографические исследования свидетельствуют, что желудочно-селезеночные связи являются наиболее значимым путем для оттока крови из селезенки при СВПГ. Миновав короткие вены желудка, далее ток крови от селезенки направляется через подслизистые и подсерозные вены проксимального отдела желудка в левую желудочную вену, несущую кровь в воротную вену (рис.15 кровоток от селезенки при СВПГ). Реже (у 3 больных) мы наблюдали одновременно существование и другого пути оттока крови от селезенки в воротную вену – через желудочно-сальниковую вену, которая достигла в диаметре до 8-10 мм (рис 16). Интраоперационная ревизия селезенки обнаруживает множество мелких венозных связей между задней поверхностью селезенки и забрюшинной клетчаткой, которые на ангиограммах идентифицировать не удается.

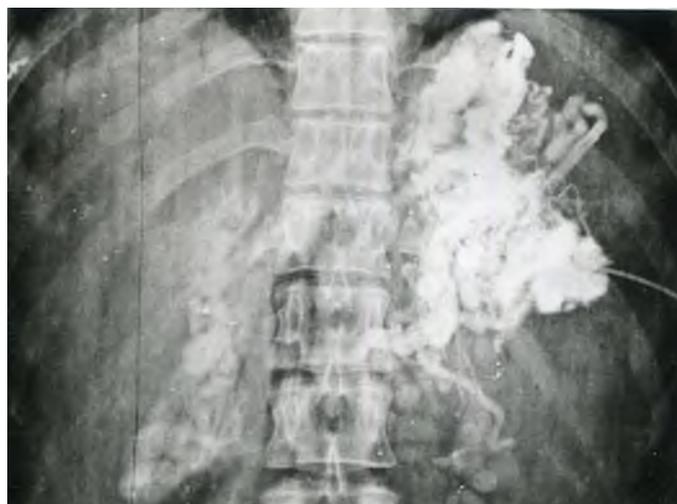
Наши наблюдения показали, что при СВПГ почти у половины больных (у 29 из 62) происходит варикозное расширение вен (ВРВ) проксимального отдела желудка, т.е. тех вен, которые принимают основное участие в компенсации нарушенного венозного селезеночного кровотока.



**Рис. 14. Ультразвуковая компьютеризированная томография больной С., 21 год. Нормальной объемный кровоток по воротной вене: среднее его значение 1283 мл/мин. Внизу в белых прямоугольниках указан объемный кровоток по воротной вене в единицу времени. В правом верхнем углу прямоугольника отмечена нормальная проходимость воротной вены (Диаметр 12,8 мм)**



*Рис.15. Схема кровотока от селезенки при СВПГ: I - окклюзия селезеночной вены; II - забрюшинные коллатерали; III - портоспальный желудочно-селезеночные вены; IV - кровоток по желудочно-сальниковой вене*



*Рис.16. Прямая СПГ больной Б., 41 год. Диагноз: сегментарная ВПГ. Селезеночная вена не проецируется. Коллатеральной кровотоком по желудочно-сальниковой вене*

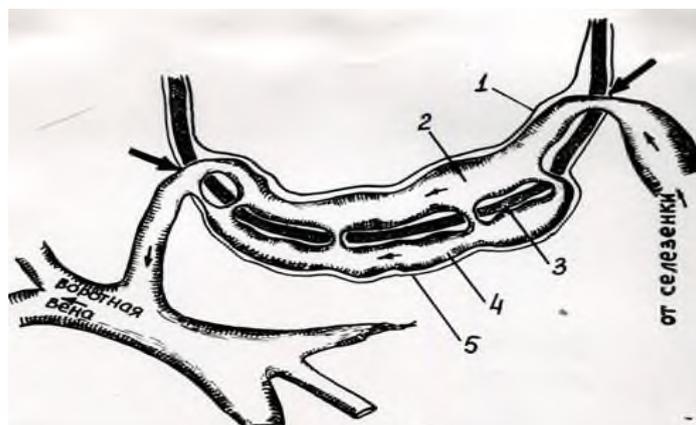
При этом было обращено внимание, что варикозному расширению подвергаются как подслизистые, так и подсерозные вены желудочной стенки. Расширенной оказывается и левая желудочная вена.

Мы предполагаем, что происхождение варикозного расширения вен желудочно-селезеночной связки и вен проксимального отдела желудка может быть объяснено следующим образом. Вследствие блока оттока по селезеночной вене ее функцию начинают осуществлять короткие вены желудочно-селезеночной связки, которые резко расширяются как вследствие их функциональной несостоятельности из-за избыточного притока крови, так и

вследствие возникшего сопротивления на пути тока крови по коротким венам к венам желудочной стенки. Следует полагать, что таким препятствием является мышечный слой большой кривизны желудка (рис.17). Пройдя этот барьер, кровь далее направляется по подслизистым и подсерозным венам желудочной стенки, тесно связанным между собой, в направлении малой кривизны желудка, где встречает также сопротивление со стороны мышечного слоя, через который проходят анастомозы между венами желудочной стенки и левой желудочной веной.

Находясь в условиях избыточного притока крови и имея препятствие для адекватного оттока крови, вены желудочной стенки начинают варикозно изменяться. При этом подслизистые варикозные вены выбухают в просвет желудка в виде резко гипертрофированных складок слизистой, располагающихся в основном в проксимальной отделе желудка, между тем как подсерозные (или поверхностные) вены желудочной стенки, будучи покрыты только брюшинным листком, резко выбухают наружу, придавая поверхности желудка «волнистый» вид.

Расширение левой желудочной вены, как мы полагаем, связано только с ее функциональной недостаточностью, возникающей вследствие избыточного притока крови из селезенки, так как препятствия для тока крови в воротную вену не существует.



**Рис. 17. Схема механизма возникновения варикозного расширения вен желудка при СВПГ: 1-слизистая оболочка желудка; 2-подслизистые варикозные вены; 3-мышечной слой стенки желудка; 4- подсерозные варикозные вены; 5- серозная оболочка желудка.**

**Большими стрелками обозначены места препятствий на пути тока крови от селезенки в воротную вену, маленькими стрелками-направление тока крови в венах**

Замеры давления в воротной вене методом чрезпеченочной ее катетеризации убедительно свидетельствует об этом.

Расширения вен пищевода при СВПГ не происходит потому, что пищеводно-желудочные венозные анастомозы наиболее развиты в области малой кривизны желудка, в зоне кардии, где создающееся избыточное давление за счет притока селезеночной крови недостаточно для возникновения ретроградного кровотока в сторону пищевода при нормальном давлении в портальной системе.

Однако, в исключительно редких случаях при СВПГ возможно появление варикозного расширения вен в пищеводе, что мы наблюдали у 1 больного. Во время возникшего профузного желудочного кровотечения из варикозных вен желудка ему ошибочно в другом лечебном учреждении была произведена резекция 2/3 желудка с мобилизацией и пересечением левых желудочных артерий и вены. При исследовании этого больного нами было обнаружено варикозное расширение вен нижней трети пищевода и проксимального отдела желудка (рис.18,19).

Следует полагать, что пересечение левой желудочной вены при СВПГ способствовало усилению гипертензии в венах проксимального отдела желудка, следствием чего и явился ретроградный кровоток по венам пищевода у наблюдаемого нами больного.

Заключая в целом раздел по особенностям портального кровообращения и гемодинамики при сегментарной ВПГ, мы приходим к выводу о том, что в основе всех развивающихся патологических и компенсаторных реакций со стороны селезенки и ее гемоциркуляции лежит нарушение оттока крови от этого органа.



*Рис 18. Больной С., 37 лет. Варикозные расширение вен культи желудка*



*Рис.19. Варикозные расширение вен нижней трети пищевода того же больного*

В результате блока оттока развивающихся два наиболее значимых в клиническом плане симптома спленомегалия и ВРВ желудка. Исследование патогенеза сегментарной ВПГ приводит к выводу о целесообразности разобщения селезеночно-желудочных связей, как меры профилактики этих кровотечений. Вместе с тем, становится совершенно ясной, необоснованность таких операций как пересечение селезеночной артерии или перемещение

селезенки в забрюшинное пространство. В первом случае слишком велик риск развития инфаркта органа, а во втором - вряд ли стоит ждать гемодинамический значимых васкуляризированных сращений ишеимизированного органа, нуждающегося судя по морфологическим исследованиям, в коррекции не только венозного, но и артериального кровообращения.

#### **Глава 4 Хирургическое лечение сегментарной внепеченочной портальной гипертензии**

Хирургическое лечение сегментарной ВПГ представляется далеко нерешенной задачей.

Большинство авторов операций выбора при сегментарной ВПГ считают спленэктомия (16, 94, 92, 111, 134, 153, 197, 222, 208, 157, 183) так как она в большинстве случаев приводит к выздоровлению, однако результаты отдаленных наблюдений эти авторы не проводят. Вопрос о выборе операции как нам представляется не может быть решен только в пользу спленэктомии. По данным (112, 211, 174, 196) и многих других авторов, после спленэктомии нередко развивается аспленическая тромбоцитемия с тромбозом портальной системы. Морфологические исследования показали, что увеличение числа тромбоцитов вызвано соответствующим повышением уровня продукции мегакариоцитов и созреванием большого числа тромбоцитов, а также увеличением количества более молодых их форм. Наряду с тромбоцитозом после спленэктомии появляется склонность к усилению агглютинации тромбоцитов, чем и объясняется возникновение угрозы тромбообразования после этого вмешательства. По мнению других исследователей спленэктомия влечет за собой тромботические осложнения с летальным исходом у 10-16% оперированных больных (153). Эти данные нашли подтверждение в наблюдении (101), который установили после удаления увеличенной селезенки у 45 больных и интактной селезенки у 17 собак гиперкоагуляционный статус крови, развивавшийся впервые 2-4 дня после операции.

По данным (30), которые изучали качественное состояние морфологических элементов крови после спленэктомии у ряда больных была выявлена типичная картина гемоглобинапатии. У этих больных в эритроцитах обнаруживали тельца Гауэлла-Жолли (наличие этих телец свидетельствует о нарушении регенерации эритроцитов), тельца Гейнца (наличие их свидетельствует о нарушениях обмена гемоглобина) и тельца Эрлиха (что свидетельствует о неправильном распределении гемоглобина в эритроцитах). Кроме того, почти у всех лиц с перечисленными в крови был выявлен весьма определенный клинический симптомокомплекс,

выражающийся в общей слабости, пониженной работоспособности, нарушениях сна и аппетита, диспепсических явлениях, головокружении, эмоциональной слабости.

По данным Д.М. Гроздова у больных, перенесших спленэктомию, нередко наблюдается понижение гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов, лимфоцитов, гормональные расстройства, диспепсические явления.

О.А. Артунян экспериментально доказал, что не только спленэктомия. Но даже денервация селезенки вызывает глубокие нарушения функции системы крови. На возникновение синдрома гипоспленизма, проявляющегося снижением тонуса и работоспособности, эмоциональной лабильностью вплоть до психических расстройств, в отделенном периоде после удаления селезенки указывает Е.И. Кузанов и Л.М. Ивашко (1964). Учитывая неблагоприятные результаты удаления селезенки и достаточно высокий процент послеоперационных осложнений, в настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе встречаются сообщения об аутотрансплантации селезенки в клинику. По сообщению (5, 144, 216) после аутотрансплантации ткани селезенки восстанавливается фагоцитарная активность нейтрофилов и улучшается функция гемопоэза. В этой связи при выборе оперативного вмешательства при СВПГ, сопровождающейся нормальными показателями периферической крови, отдельные авторы считают целесообразным сохранить селезенку и ограничиться пересечением селезеночной артерии, в сочетании с перемещением декапсулированной селезенки и забрюшинное пространство (91, 116) 103, 110, 197.)

Выполнив при СВПГ, две такие операции авторы отметили в ближайшем периоде удовлетворительные результаты. Однако, в отдаленном периоде по данным авторов, эта операция себя не оправдала. Такой объем операции противопоказан при сращениях селезенки с окружающими тканями (89, 123, 119, 200, 162.) Казалось бы, в таких случаях оправдана перевязка селезеночной артерии, однако ее выполнение допускается с большими оговорками из-за непродолжительности достигаемого эффекта (75, 65). При лечении портальной гипертензии эта операция впервые применена в 1936 г. В.Я. Брайцевым. В основе ее эффекта, по мнению автора, лежало наступающее при этом снижение портального давления, уменьшение гемолиза и тормозящего влияния селезенки на костный мозг. Достоинством операции автор считал сохранение многочисленных коллатералей селезенки с окружающими тканями. В то же время в литературе имеются сообщения, свидетельствующие о неудовлетворительных результатах этой операции. Опыт ее применения в

хирургии ПП свидетельствует о рецидивах кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка в послеоперационном периоде, достигающих до 40 %. Нередки инфицированные инфаркты селезенки с формированием поддиафрагмальных абсцессов. Летальность составляет 15-20% (89, 46, 104, 8). и соавт (1982) сообщают о преимуществах частичной эмболизации внутриорганных ветвей селезеночной артерии при внепеченочной портальной гипертензии. После каждой эмболизации развивался фиброз 30-40% селезеночной паренхимы. Таким образом, можно избежать полной деструкции селезенки или развития большого абсцесса.

Учитывая нервно-рефлекторные факторы в формировании портальной гипертензии при лечении сегментарной ВПГ в 1983 г. Нормантович В.А. предложил резекцию селезеночного нервного сплетения. По данным автора резекция селезеночного нервного сплетения позволяет снизить активность ренина и давление крови в воротной вене, а также улучшить состав периферической крови и показатели системы свертывания.

Подобные рекомендации свидетельствуют о несостоятельности представления автора о сущности СВПГ.

Аналогичное удивление вызывает публикация (93), рекомендующего при тромбозе селезеночной вены спленэктомию, оменторенопексию и перевязку левой желудочной артерии.

Восстановление проходимости селезеночной вены после ликвидации острого панкреатита и закрытия панкреатического свища наблюдали (16), а после цистоеюностомии – Edelman, 1973).

Вопрос о целесообразности профилактической спленэктомии при бессимптомном течении СВПГ, осложняющей течение ряда заболеваний, мало освещен в литературе. Если течение заболевания не сопровождается желудочно-кишечными кровотечениями, лечение должно быть направлено на первичное заболевание. Вопрос же о том, производить спленэктомию или нет, зависит от оценки клинических особенностей СВПГ в каждом отдельном случае (181, 134.) Когда СВПГ осложняется желудочно-кишечным кровотечением, возникающим при опухолях поджелудочной железы, одновременно производят резекцию железы и спленэктомию (169, 157, 158, 231, 232, 233).

По данным (208) при сочетании СВПГ с ложной кистой поджелудочной железы при отсутствии желудочных кровотечений в первую очередь показано внутреннее дренирование кисты, спленэктомию может быть

отложена. При выборе дренирования авторы рекомендуют воздерживаться от цистогастростомии из-за возможности кровотечения из пересеченных варикозно-расширенных вен желудочной стенки.

Цистоеюностомия не таит в себе подобной опасности, так как кишечные вены при СВПГ не поражаются. Однако, в литературе существуют и другие мнения о выборе тактики хирургического лечения. Некоторые авторы (148, 145) операцией выбора считают спленэктомию и удаление кисты.

По мнению (181, 170,) целесообразна левосторонняя панкреатэктомия и спленэктомию. Авторы считают, что дренирование кисты не приводит к исчезновению сопутствующего поражения в селезеночной вене. Авторы наблюдали двух больных с наружным и внутренним дренированием кисты. Это не привело к регрессу тромба в селезеночной вене.

М. Molofosse и Gollov (1976) наблюдали 4 хороших результата у 5 больных после левосторонней панкреатэктомии и спленэктомии. Editor (1971) предлагает спленэктомию и биполярную панкреатэктомию. По мнению автора преимущество этого метода лечения панкреатита с удалением головки поджелудочной железы и 12-перстной кишки, состоит в высвобождении портального ствола от образования дальнейших тромбов и устранении селезеночных осложнений. При обнаружении кисты поджелудочной железы во время операции, выполняемой по поводу желудочно-кишечного кровотечения из варикозных вен желудка, выполняют спленэктомию и дренирование кисты (208, 161, 158, 213).

Вопросу неотложного оперативного вмешательства при профузном кровотечении у больных СВПГ посвящены единичные работы. Я.А. Кампельмахер собрал в литературе всего 4 случая неотложной спленэктомии.

Таким образом, суммируя вышеприведенные данные, можно отметить, что вопросы о выборе хирургического метода лечения сегментарной ВПГ освещены в литературе недостаточно.

Из многочисленных способов хирургической коррекции сегментарной ВПГ большинство авторов операцией выбора считают спленэктомию. Однако в настоящее время это мнению пересматривается в связи с неудовлетворительными результатами этой операции.

#### 4.1. Характеристика оперированных больных и методы операций.

Из 62 наблюдаемых нами больных СВПГ оперативному вмешательству были подвергнуты 39 пациентов, из которых 18 имели первичную СВПГ, 21 – вторичную СВПГ.

Показания к операции у 9 из 18 больных с первичной СВПГ (1 группа), складывались из наличия желудочных кровотечений и угрозы их рецидива, причем 2 из них в прошлом в этой связи в других лечебных учреждениях уже были оперированы: одному больному ошибочно на высоте желудочного кровотечения была произведена резекция желудка, второму в течение года трижды во время желудочных кровотечений производилась гастростомия с прошиванием кровоточащих участков слизистой желудка.

Из 9 больных, имевших желудочное кровотечение, 2 оперированы нами в экстренном порядке в связи с профузным желудочным кровотечением, остальные 7 – плановом порядке.

Высота давления крови в селезенке у этих 9 больных была  $285 \pm 17,5$  мм вод.ст. У остальных 9 больных желудочных кровотечений в анамнезе не было, в качестве показаний к операции выдвигалась необходимость профилактики возникновения желудочного кровотечения. Высота давления крови в селезенке у них была равна  $305 \pm 21,1$  мм вод.ст.

У всех больных 1 группы имела место спленомегалия, что у 8 сопровождалось снижением числа тромбоцитов и лейкоцитов. При этом у 3 больных отмечались явления резко выраженного гиперспленизма: число тромбоцитов колебалось от  $59 \times 10^{11}/л$  до  $79 \times 10^{11}/л$ , число лейкоцитов – от  $1,1 \times 10^9/л$  до  $2,1 \times 10^9/л$ . У остальных 5 умеренно выраженного гиперспленизма с колебаниями числа тромбоцитов от  $114 \times 10^{11}/л$  до  $175 \times 10^{11}/л$ , лейкоцитов  $3,5 \times 10^9/л$  до  $3,8 \times 10^9/л$ .

Из 21-го больного 2-ой группы показанием к оперативному вмешательству у 10 больных явились желудочные кровотечения: при этом 4 из них были оперированы на высоте желудочного кровотечения, а остальные 6, имевшие в прошлом рецидивы указанных кровотечений, оперированы в плановом порядке, в профилактических целях; 8 из 10 больных причиной вторичной СВПГ явились гематологические заболевания, что в 1 наблюдении требовало удаления селезенки.

У остальных 11 больных 2-й группы желудочных кровотечений в анамнезе не было. В 5 наблюдениях из 11 основным показанием к операции

явилась большая киста хвоста поджелудочной железы. Варикозно расширенных вен в желудке при ЭГДС перед операцией у этих больных обнаружено не было, и вторичная СВПГ была установлена после лапаротомии во время ревизии органов брюшной полости. Спленэктомия в такой ситуации становилась вынужденной операцией при удалении кисты поджелудочной железы.

У 3 больных показанием к операции был хронический болевой панкреатит; также, как и у предыдущих 5 больных вторичной СВПГ распознана, во время операции.

При этом, увеличенная в 2,5-3 раза селезенка была в сращениях с париетальной и инфарктов. Поджелудочная железа равномерно уплотнена, несколько атрофична с выраженным склерозом парапанкреальной клетчатки. После гемодинамических и ангиографических исследований, установивших наличие вторичной СВПГ, было решено ограничить объем операции удалением селезенки, т.к. данные интраоперационной ревизии давали основание существование болевого синдрома с ишемическими расстройствами в селезенке.

У остальных 3 больных из 11 основным показанием к операции явились заболевания системы крови, что в 1 наблюдении сопровождалось резко распознана еще при дооперационном обследовании, но протекала она без варикозного расширения вен в желудке.

Таким образом, из 21 больного у 9 пациентов, страдавших вторичной СВПГ, оперативное вмешательство имело одновременной коррекции и основной болезни, обусловившей непроходимость селезеночной вены. Характер оперативных вмешательств представлен в таблице № 16.

## Хирургические вмешательства у больных СВПГ

Название операции	Количество операций	
	Первичная СВПГ	Вторичная СВПГ
Спленэктомия	13	18 <sup>+</sup>
Прошивание варикозных вен желудка	5	3
Разобщение сосудистых селезеночно желудочных связей	3 <sup>++</sup>	2
Пересечение селезеночной артерии	1	1
Резекция 2/3 желудка	1	1
Перемещение селезенки в брюшинное пространство		1
Диагностическая лапаротомия		1
Итого:	23	27

<sup>+</sup> у 5 больных спленэктомия сочеталась с удалением кисты поджелудочной железы; у 2-х прошиванием варикозных вен желудка.

<sup>++</sup>- у всех 3 больных разобщение сосудистых селезеночно-желудочных связей сочеталось с прошиванием варикозных вен желудка.

Как видно из таблицы число операций превышает число оперированных больных. Это обусловлено тем, что 9 больных были оперированы повторно в связи с неэффективностью первичной операции, причем 1 из них был оперирован трижды.

При описании методов оперативных вмешательств мы сочли уместным остановиться только на тех, которые могут быть рекомендованы при хирургическом лечении этого контингента больных.

Спленэктомия как правило (в 21 из 31 наблюдений) выполнялась нами из косо-поперечного разреза в области левого подреберья. Этот доступ обеспечивает достаточную свободу манипуляций при выделении селезенки, особенно ее верхнего полюса, а также сосудистой ножки. После мобилизации желудочно-селезеночной связки перед вывихиванием селезенки в рану старались производить перевязку селезеночной артерии, что давало некоторое сокращение размеров увеличенной селезенки и способствовало уменьшению кровопотери при последующих этапах операции. Подробное описание техники

спленэктомии у больных с портальной гипертензией дано в монографии М.Д. Пациора 1974-1984 гг., в связи с чем мы сочли целесообразным не останавливаться на деталях этой операции. Косой разрез в области левого подреберья обеспечивает также адекватный доступ и при манипуляциях в зоне хвоста поджелудочной железы.

В 8 наблюдениях спленэктомия осуществлена нами из срединного лапаротомного доступа, а у 2 из торакоабдоминального доступа слева в 8 межреберье. Следует заметить, что удаление увеличенной селезенки при СВПГ из срединного доступа в техническом отношении гораздо сложнее, чем из левого подреберного разреза.

Прошивание варикозных вен желудка осуществлялось из верхне-срединного лапаротомного разреза. Техника этой операции также подробно освещена в монографии (87) (рис.20). Однако, выполнение ее у больных СВПГ в период продолжающегося кровотечения имеет определенные особенности, которые требуют пояснения. Во первых, при операции на высоте кровотечения желудок представляется резко увеличенным в объеме за счет переполнения его жидкой кровью и сгустками. Увеличенная селезенка в этой ситуации может значительно сократиться в размерах и из привлечь достаточного внимания оперирующего хирурга, в связи с чем возможны диагностические ошибки и выполнение неадекватных объемов оперативных вмешательств, о чем мы указывали в 3 главе.

Перед вскрытием желудка в проксимальном отделе необходимо произвести прошивание через всю толщу желудочной стенки резко расширенных варикозных вен по ходу предполагаемого гастротомического разреза. В противном случае возможно сильное кровотечение из пересекаемых варикозно-расширенных внутривенных сосудов, что потребует обязательного гемостаза путем их прошивания. После вскрытия желудка из его просвета удаляется по возможности быстро жидкая кровь и сгустки, после чего производится ревизия складок слизистой оболочки. При этом обнаруживается как правило на задней стенке желудка источник кровотечения, который выглядит как точечная эрозия, располагающегося на одной из резко выступающих складок слизистой проксимального отдела желудка. Далее через всю толщу складки слизистой оболочки производится прошивание и по всему проксимальному отделу желудка «в шахматном порядке». После достижения гемостаза слизистую желудка обрабатывают раствором хлоргексидина и ушивают просвет последнего двухрядным швом. При ушивании желудка игла не должна выходить за пределы ранее наложенных гемостатических швов, так

как в противном случае имеется опасность прокола внутривенной вены с возникновением кровотечения в просвет желудка.

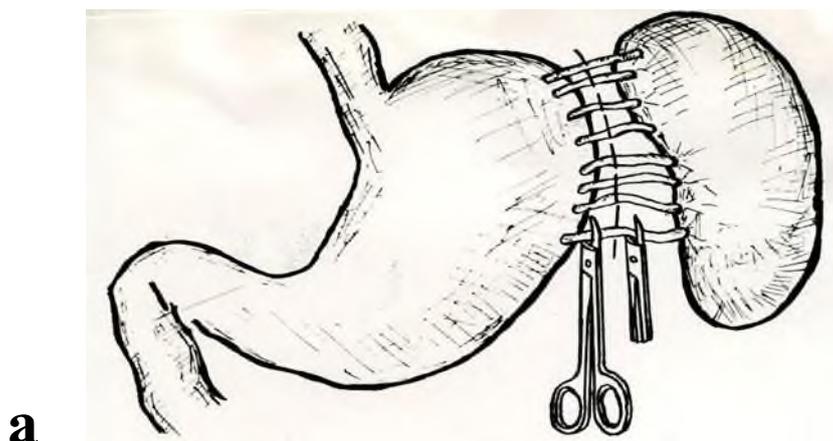


*Рис. 20. Линия гастротомического разреза при прошивании варикозно расширенных вен желудка. Пунктиром обозначен гемостатический ряд швов на стенке желудка*

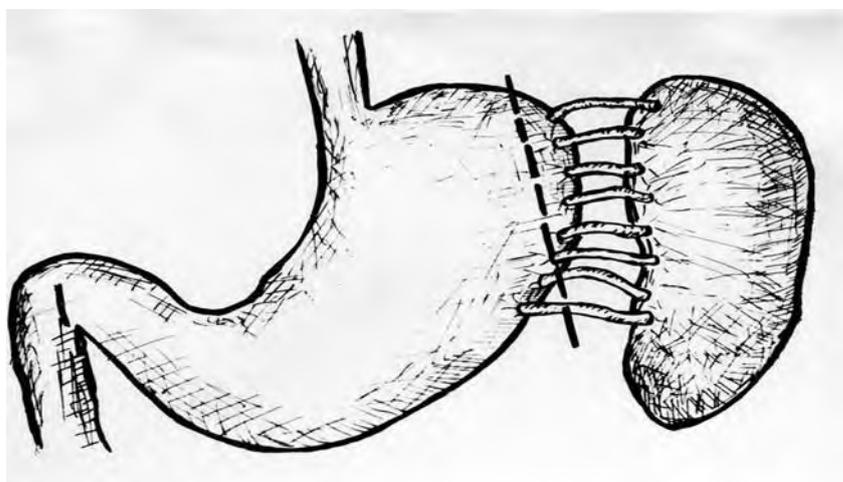
Разобщение селезеночно-желудочных сосудистых связей, осуществляемое путем деваскуляризация большой кривизны желудка, выполнялось из верхнесрединного лапаротомного доступа. Зона деваскуляризации большой кривизны ограничивалась зоной от нижнего полюса селезенки до пищевода. При этом резко расширенные, иногда достигающие до 0,7-0,8 см в диаметре, короткие сосуды селезеночно-желудочной связи пересекались между двумя зажимами и перевязывались капроном (рис. 21а, б). Указанные манипуляции требовали большой осторожности, ибо ранение такого сосуда сопровождалось бурным кровотечением. Наибольшие трудности возникали при разобщении сосудистых связей в области верхнего полюса селезенки из-за интимного прилегания желудочной стенки. В этой связи в 2 наблюдениях пришлось произвести частичную резекцию большой кривизны желудка на протяжении 4-5 см с последующим ушиванием дефекта желудочной стенки и удалением участка слизистой оболочки, оставшейся в зажиме, лежащим на селезеночном конце рассеченного венозного сосуда (рис. 22).

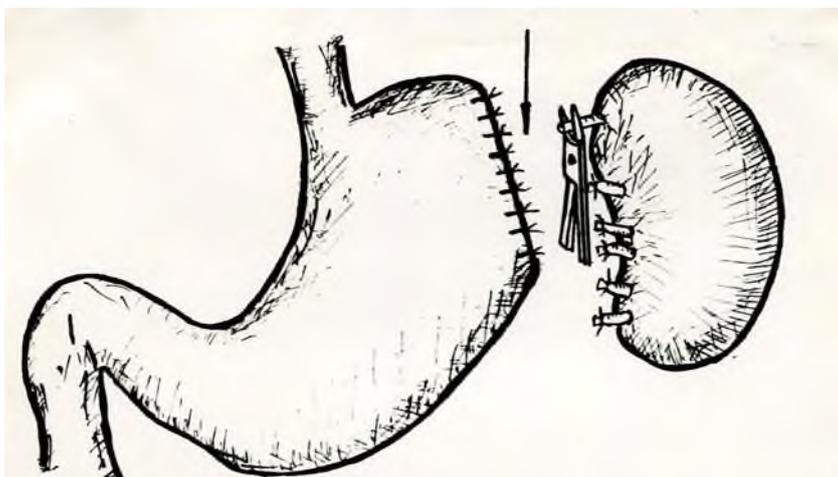
На первых этапах внедрения этой операции мы сочетали ее с прошиванием варикозных вен желудка, что и было осуществлено у 3 больных. Дальнейшие благоприятные наблюдения дали основание выполнять ее в

качестве самостоятельного оперативного вмешательства, что и было произведено 2 больным.



*Рис. 21 /а,б/  
а/ Схема разобщения селезеночно желудочных венозных связей  
б/ Конечный этап операции.*





**б**

*Рис. 22. а) Линия резекции больной кривизны желудка  
б) Стрелкой указана зона резекции большой кривизны желудка*

#### **4.2. Непосредственные результаты хирургического лечения сегментарной внепеченочной портальной гипертензии. Осложнения послеоперационного периода и причины летальных исходов**

Ретроспективный анализ непосредственных результатов хирургических вмешательств показал, что гастротомия с прошиванием варикозных вен желудка, которая производилась в период остро возникшего желудочного кровотечения в 8 случаях, оказалась малоэффективной операцией.

Давая непосредственный клинический гемостатический эффект, эта операция не обеспечивала длительной профилактики кровотечения : во всех наблюдениях, когда выполнялось только лишь прошивание варикозных вен желудка (иногда повторно), вскоре (через 10-15 дней) вновь возникли рецидивы желудочных кровотечений и больные были оперированы повторно.

В качестве повторных операций у 3 из них произведено разобщение селезеночно-желудочных сосудистых связей, что у 2 комбинировалось с повторной гастротомией и прошиванием варикозных вен желудка. У остальных 5 больных произведена спленэктомия. Также неэффективной оказалась резекция 2/3 желудка, произведенная в течения. Спустя 3 недели – 1 месяц после операции вновь возникли рецидивы кровотечений. В обоих в качестве повторной операции спустя 1,5-2 мес. Была произведена спленэктомия.

Как видно из представленных в таблице № 16 данных наиболее часто при СВПГ производилась спленэктомия, которая радикально излечивала больных от клинических проявлений этого заболевания. В 5 наблюдениях

спленэктомия сочеталась с резекцией поджелудочной железы вместе с кистой и в 2 наблюдениях – с гастротомией и прошиванием варикозных вен желудка. Из общего количества произведенных спленэктомий (31) только в 3 наблюдениях эта операция выполнена на высоте кровотечения, причем двое на этих больных были оперированы в крайне тяжелом состоянии и умерли в послеоперационном периоде. В одном случае причиной летального исхода, наступившего в течение первых суток после операции, явилась сердечно-сосудистая недостаточность в результате невозмещенной массивной кровопотери. В другом случае – причиной летального исхода явилась тяжелая интоксикация, возникшая в результате образования поддиафрагмального гнояника и эмпиемы плевры.

Еще 1 больной, о котором мы сообщили в 4 главе, умер после спленэктомии, произведенной в плановом порядке, через 2,5 мес. После операции от причины, не связанной с произведенной операцией. Остальные 28 больных были выписаны из отделения.

При определении показаний к спленэктомии в течение многих лет (до 1980г.) весомым аргументом в пользу этой операции считали гиперспленизм. Ретроспективный анализ этих больных показал, что в 1 группе (при первичной СВПГ) у 18 из 13 больных спленэктомия произведена на фоне гиперспленизма; во 2 же группе (при вторичной СВПГ) гиперспленизм встретился только в 5 из 18 наблюдений, а его проявления были умеренными. После спленэктомии у 11 больных с 4-6 дня послеоперационного периода возникло тяжелое осложнение – аспленическая тромбоцитемия – с подъемом числа тромбоцитов у большинства из них до 1-1,8 млн., что сопровождалось жалобами на головокружение, слабость, головную боль, боли в животе, ухудшение общего самочувствия, в связи с чем после консультации гематолога им была назначена антикоагулянтная и цитостатическая (миелосан) терапия).

Следует отметить, что гораздо чаще и тяжелее аспленическая тромбоцитемия проявлялась после спленэктомии у больных первой группы (8 больных), при вторичной СВПГ явления умеренно выраженной аспленической тромбоцитемии имели место только в 3 наблюдениях. Анализ лабораторных исследований 11 больных с аспленической тромбоцитемией показал, что в 8 наблюдениях до операции в периферической крови имело место нормальное число тромбоцитов и лейкоцитов, у 3 пациентов отмечались явления гиперспленизма, причем, у одной больной резко выраженного с падением числа тромбоцитов до  $78 \times 10^{11}/л$ .

Кроме того, у 2 – х больных спленэктомии наблюдалось длительное лихорадочное состояние. В одном наблюдении это осложнение явилось

следствием обострения хронического пиелонефрита, в другом случае причину длительной лихорадки установить не удалось. В обоих случаях лихорадочное состояние купировано с помощью антибиотикотерапии.

Все 5 больных, которым было произведено разобщение селезеночно-желудочных связей, что у 3 сочеталось с прошиванием варикозно-расширенных вен желудка, благополучно перенесли операцию и в удовлетворительном состоянии были выписаны из отделения. В течения послеоперационного периода осложнений у них не отмечалось.

У 2 больных было произведено пересечение селезеночной артерии, дополнительное у одной больной забрюшинным перемещением декапсулированной селезенки в расчете на создание органоанастомоза, и у другой – гастротомией с прошиванием варикозных вен. Течение послеоперационного периода в одном из этих наблюдений осложнилось тотальным инфарктом селезенки с ее абсцедированием, ввиду чего спустя 75 дней пришлось произвести удаление селезенки. Одному больному произведено перемещение декапсулированной селезенки в забрюшинное пространство без пересечения селезеночной артерии.

#### **4.3. Отдаленные результаты хирургического лечения сегментарной внепеченочной портальной гипертензии**

Из 36 выписанных нами больных 35 были прослежены в сроки от 1 года до 17 лет: 7 в сроки до года, 7 –от 1 до 6 лет, 13-от 7 до 10 лет, 8-от 11 до 17 лет.

При оценке отдаленных результатов мы пользовались двухбалльной системой: удовлетворительно – когда после операции рецидивов кровотечений не было, варикозное расширение вен проксимального отдела желудка исчезло, число тромбоцитов и лейкоцитов колебалось в пределах нормы, больные вернулись к труду и самочувствие их было не хуже, чем до операции; неудовлетворительно-когда вновь возникали желудочно-кишечные кровотечения, появлялись симптомы нового заболевания (аспленическая тромбоцитемия), которое значительно ухудшило состояние здоровья больного и его самочувствие, являлась причиной более тяжелой инвалидизации, а также, произошло распространение тромбоза на воротную вену, т.е. трансформация СВПГ в тотальную ВПГ.

Оценивая по такой системе отдаленные результаты спленэктомии, мы пришли к заключению, что у 19 больных результат может быть признан удовлетворительным (табл.№17), причем, если в первой группе спленэктомия

давала положительный результат в основном при гиперспленизме (в 5 из 6 наблюдений), то во второй группе такая тенденция не выявлена.

Таблица № 17

**Оценка отдаленных результатов операций у 35 больных, произведенных по поводу сегментарной ВПГ**

Характер операции	Результаты операции				Число умерших в отдаленном периоде
	Первичная СВПГ		Вторичная СВПГ		
	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	
Спленэктомия	6	8	13	-	3
Разобшение сосудистых селезеночно-желудочных связей	3	-	1	1	-
Пересечение селезеночной артерии и перемещение селезенки в брюшинное пространство	-	1	-	2	3
Итого:	9	9	14	3	6
	18		17		

Как гиперспленизма (в 5 из 6 наблюдений), то во второй группе такая тенденция не выявлена. Как мы уже отмечали гиперспленизм у пациентов этой группы встречался редко и спленэктомия давала хороший эффект при отсутствии гиперспленизма (10 из 13 больных). Из 19 больных в отдаленном периоде умерло 3:1 с первичной СВПГ умер через 13 лет от пневмонии, 2-от прогрессирования заболеваний системы крови умерли через 2 года и 9 лет.

У 8 больных первой группы, перенесших спленэктомию результат был признан неудовлетворительным: имелась аспленическая тромбоцитемия, которая кроме вышеназванных жалоб у двух больных привела к нарушению мозгового кровообращения, чему в одном наблюдении предшествовал тромбоз мезентериальных сосудов и последующая резекция сегмента тонкой кишки, а

затем тромбоз правой бедренной артерии и ампутация нижней конечности. Оба больных стали инвалидами 1 группы, хотя перед спленэктомией это были практически здоровые люди, единственной жалобой которых являлись периодические желудочные кровотечения. У двух больных в результате прогрессирования СВПГ в тотальную внепеченочную портальную гипертензию, вследствие чего у них при контрольном исследовании спустя 13 лет после спленэктомии были обнаружены варикозные вены в пищеводе, что в свою очередь привело к рецидивам тяжелых кровотечений, потребовавших повторной операции. Остальные 4 из 8 больных в связи с аспленической тромбоцитомией периодически вынуждены проходить цикл лечения антикоагулянтами и цитостатиками, после которых самочувствие их улучшается.

Из 5 больных, которым производились разобщение селезеночно-желудочных связей (3 в сочетании с прошиванием вен желудка), у 4 результат можно расценить как удовлетворительный. В одном наблюдении при распространении варикоза на 12-перстную кишку эффект был недолгим и меньше чем через один год наступил рецидив кровотечения.

Две больные, перенесшие пересечение селезеночной артерии, в одном случае с дополнительным прошиванием варикозных вен желудка, в другом случае – с перемещением декапсулированной селезенки в забрюшинное пространство, а также, больной с перемещением селезенки без перевязки селезеночной артерии умерли от рецидивов желудочно - кишечных кровотечений через 6-8 лет. Причем у 1 больной обнаружены варикозно расширенные вены в пищевода, что свидетельствовало о трансформации СВПГ в тотальную ВПГ, и полном отсутствии эффекта от произведенной операции.

Ретроспективный анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения, а также анализ клинического течения болезни свидетельствует о том, что основным показанием к операции у больных СВПГ должна профилактика быть профилактика наиболее грозного проявления этого заболевания, каковым является кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка. Возникновение последнего, чрезвычайно усложняет положение больного и врача, ибо кровотечение носит профузный характер, и редко останавливается самостоятельно. В период остро возникшего кровотечения из-за трудностей в распознавании истинного характера болезни возможны неадекватные операции, когда хирург ошибочно производит резекцию желудка или ограничивается только диагностической лапаротомией. Наиболее частой причиной ошибки являются трудности эндоскопического выявления ВРВ кардии

и фундального отдела желудка, что связано с переполнением кровью последнего.

Наш опыт позволяет считать, что во время продолжающегося кровотечения у больного, находящегося в тяжелом состоянии, адекватной операцией следует признать гастротомию с прошиванием ВРВ желудка, ибо спленэктомия представляет большой риск. Совершенно очевидно, что после такой операции угроза рецидива желудочного кровотечения остается по-прежнему. Вот почему после стабилизации состояния у таких больных следует считать оправданным более эффективный объем оперативного пособия, каковым является спленэктомия, либо разобщение сосудистых селезеночно-желудочных венозных связей.

Спленэктомию можно рассматривать как операцию выбора только при наличии резко выраженного гиперспленизма. Однако, даже и в этих наблюдениях имеется возможность развития аспленической тромбоцитемии, хотя риск этого осложнения намного меньше, чем у больных СВПГ с нормальным исходным составом периферической крови.

Следует заметить, что спленэктомия при вторичной СВПГ нередко является операцией вынужденной, продиктованной необходимостью коррекции основных заболеваний, каковыми являются, например кисты поджелудочной железы или заболевания системы крови. Наблюдения показали, что аспленическая тромбоцитемия при вторичной СВПГ развивается редко. Вот почему резкое сужение показаний к удалению селезенки касается в основном больных 1 группы, т.е. первичной СВПГ, что подчеркивает практическую значимость разработанной нами классификации СВПГ.

Проведенные наблюдения также показали, что такие операции, как пересечение селезеночной артерии и перемещение декапсулированной селезенки в забрюшинное пространство применяться при СВПГ не должны, так как, они современно неэффективны в плане профилактики желудочного кровотечения.

При отсутствии ВРВ желудка больных СВПГ не следует подвергать оперативным вмешательствам даже при наличии явлений гиперспленизма, ибо клинического отображения эти нарушения состава периферической крови не получают. Таких пациентов следует брать на диспансерный учет, выполняя им ЭГДС для контроля за состоянием желудка не реже чем 1 раз в год. Такой вариант течения СВПГ какой-либо угрозы для жизни пациента не представляет.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегментарная ВПГ является сравнительно редким заболеванием, в основе которого лежит блокада оттока крови от селезенки, развивающаяся в результате тромбоза, сдавления или аномалии селезеночной вены. Это дает основание рассматривать ее как частный вариант внепеченочной портальной гипертензии, при котором в мезентерикопортальном стволе патологических изменений не происходит. В возникающую венозную гипертензию в таком случае вовлекается в основном сосудистая система двух органов – селезенки и желудка, в меньшей мере большого сальника. Малая осведомленность практических врачей о СВПГ является основной причиной того, что этот контингент больных, как правило, в течение длительного времени наблюдается, обследуется, а нередко и подвергается оперативным вмешательствам с различными ошибочными диагнозами. В немногочисленных работах, посвященных СВПГ, описываются, в основном, клинические проявления и диагностика заболевания, при этом авторы располагают единичными или небольшим числом наблюдений. До настоящего времени в литературе нет единства взглядов на терминологию и этиологию СВПГ, многие вопросы патогенеза и дифференциальной диагностики заболевания остались недостаточно изученными. Хирургическое лечение СВПГ сводится к удалению селезенки, однако, сведений по отдаленным результатам этой операции в литературе обнаружить не удалось. Необходимо заметить, что показания к операции и выбор метода операции при СВПГ также освещения не получили.

Учитывая выше изложенное, мы поставили перед собой ряд вопросов, ответы на которые могли бы помочь практическому врачу в понимании патогенеза СВПГ, диагностике и хирургическом лечении этого заболевания. В основу работы положены наблюдения над 62 больными СВПГ, которые находились на обследовании и лечении в отделении портальной гипертензии, экстренной хирургии желчных путей и поджелудочной железы ВНЦХ АМН СССР на базе 20 КГБ.

Подвергнув тщательному анализу данные анамнеза больных, результаты клинического и интраоперационного исследования, мы пришли к выводу, что природа СВПГ двойственна. В одних случаях болезнь может быть следствием автономного тромбоза селезеночной вены или ее аномалии, генез которых выяснить не удастся. В других случаях СВПГ является осложнением ряда заболеваний внутренних органов или заболеваний системы крови, среди которых, как показали наши наблюдения, доминируют воспалительные заболевания поджелудочной железы и гемоцитобластозы, которые приводит к

вторичному тромбозу селезеночной вены или ее сдавлению. С учетом причинно-следственных связей представляется вполне обоснованным разделение СВПГ на первичную и вторичную. Первичная СВПГ существует как самостоятельное заболевание, при этом причина его остается не установленной. При вторичной СВПГ удается распознать другое существующее основное заболевание, которое осложнилось нарушением проходимости селезеночной вены и которое само по себе может быть доминирующим показанием к выполнению оперативного вмешательства, как это бывает при кистах поджелудочной железы или гемоцитобластозах. Указанная классификация имеет немалую практическую ценность, так как дает клиницисту представление не только об истинном характере патологии в портальной системе, но и помогает сориентироваться в вмешательствах. Беря за основу эту классификацию, мы распределили всех больных на 2 группы: в 1 группу включили 27 больных, страдавших первичной СВПГ, во 2 группу вошли 35 больных, имевших вторичной СВПГ.

В клинической картине СВПГ доминируют 2 симптома – варикозное расширение вен желудка, что у ряда больных сопровождается тяжелыми желудочными кровотечениями, и спленомегалия, выраженная в различной степени, но являющаяся обязательным признаком этой болезни.

Блокада венозного кровообращения в селезенке сопровождается рядом нарушений в гемодинамике и гемоциркуляции этого органа, что ведет к компенсаторному расширению диаметра селезеночной артерии и гипертрофии ее мышечной оболочки. Однако, подобные изменения не сопровождаются усилением артериального кровообращения селезенки, о чем свидетельствуют выраженные склеротические процессы в паренхиме этого органа, вплоть до образования инфарктных участков, что подтверждено нами результатами гистологических исследований и свидетельствует об ишемических расстройствах в селезенке. Эти выводы согласуются с результатами сопоставительного изучения показателей гомеостаза крови, полученной из селезенки и локтевой вены, свидетельствующих о гиперкоагуляции и гипоксемии в селезеночной крови. Блокада венозного оттока кроме описанных гемоциркуляторных и морфологических расстройств в селезенке сопровождается повышением давления крови в этом органе в 2-4 раза по сравнению с давлением крови в мезентерикопортальной зоне, гемодинамика которой не отличается от нормы, что было доказано интраоперационной мезентерикотонометрией и ультразвуковой компьютеризированной томографией. Последняя, являясь новым неинвазивным методом исследования, позволила установить объемный кровоток по воротной вене, который у

больных СВПГ спленэктомии составил  $1115,1 \pm 37,9$  мл/мин, а после спленэктомии  $1192,1 \pm 80,5$  мл/мин. Как в первом, так и втором случае объемный кровоток по воротной вене при СВПГ не отличался от нормы.

При морфологическом исследовании биоптатов печени у 12 больных первичной СВПГ патологических изменений в структуре органа обнаружить не удалось. При морфологическом исследовании биоптатов печени у 14 больных вторичной СВПГ в 11 наблюдениях были обнаружены дистрофические изменения гепатоцитов и интерстициальный гепатит. У всех этих 11 больных в анамнезе имели место воспалительные заболевания поджелудочной железы, с которыми можно связать указанные морфологические изменения печени. Из остальных 3 больных, страдающих гемоцитобластозами у 1 в биоптате печени обнаружены признаки лимфогранулематоза, у 2 больных патологии не установлено.

Нарушение оттока крови от селезенки сопровождается компенсаторным развитием коллатерального кровообращения, в котором наибольшее участие принимает венозная система желудка. Находясь в условиях избыточного притока и недостаточной пропускной способности, вены желудочной стенки подвергаются варикозному расширению. При этом, возникающее повышенное давление крови в них недостаточно для возникновения ретроградного кровотока в вены пищевода, в связи с чем при СВПГ происходит варикозное расширение вен только в желудке.

Необходимо заметить, что в компенсации венозного кровообращения селезенки принимают участие как поверхностные (подсерозные), так и подслизистые вены желудочной стенки. Последние были выявлены нами только у 29 (46,7%) из 62 больных СВПГ. Мы полагаем, что процент выявляемости варикозно-расширенных вен желудка был бы значительно выше, если бы имелась возможность проведения эндоскопического исследования у всех наблюдаемых нами больных, так как разрешающие возможности этого метода гораздо выше, чем рентгенологического.

Основной диагностики СВПГ является применение специальных методов исследования, среди которых наиболее значимыми являются ЭГДС и ангиография портальной системы. Выявление аргументом в пользу существования у больных СВПГ, однако, окончательная верификация этого заболевания возможна при помощи комбинации, как правило, 2 ангиографических исследований – одно из которых должно быть направлено на установление уровня блока в сосудах портальной системы, другое – на выяснение проходимости сосудов портальной системы проксимальное уровня

блока. К таким исследованиям принадлежат прямая и возвратная спленоporto – и мезентерикоportoграфия; чрезпеченочная прямая portoграфия. Только у 12 из 58 больных, которым проводились ангиографические исследования, диагноз СВПГ был установлен на основании одного метода исследования – спленоportoграфии, во время которой удалось выяснить, что уровень блока локализуется на уровне селезеночной вены и что воротная вена, заполнившаяся через желудочные коллатерали, без патологических изменений.

В тех случаях, где при исследовании, варикозно-расширенных вен желудка выявить не удастся и увеличенная селезенка при объективном исследовании не определяется, распознавание СВПГ затруднительно. Особенно это касается вторичной СВПГ, развивающейся у больных, перенесших воспалительные заболевания поджелудочной железы. Как показали наши наблюдения дооперационная диагностика СВПГ оказалось реальной только у 9 из 23 больных панкреатитом. В остальных наблюдениях диагноз вторичной СВПГ был установлен во время операции после специальных методов исследования. Необходимо заметить, что возможность интраоперационной диагностики в немалой степени определяется характерной макроскопической картиной, когда кроме увеличения селезенки выявляется значительное расширение вен желудочно-селезеночной связки и подсерозных вен желудочной стенки. Учитывая определительные трудности в распознавании вторичной СВПГ, осложняющей течение панкреатита, в целях улучшения диагностики мы считаем целесообразным у этого контингента больных применение ультразвукового исследования или изотопного исследования поджелудочной железы и селезенки, что может современно дать необходимую информацию о состоянии этих органов. Указанный метод позволил нам у 5 больных с панкреатитом обнаружить увеличение неопределяемой при пальпации селезенки, что натолкнуло на мысль о наличии у них вторичной СВПГ. Проведенные позднее ангиографические исследования подтвердили этот диагноз.

Эндоскопическая диагностика варикозно-расширенных вен желудка в период остро возникшего кровотечения трудна, что связано прежде всего с переполнением желудка кровью и сгустками. Произведенная в этой ситуации ЭГДС у 8 больных позволила распознать истинную природу кровотечения только в 3-х наблюдениях. В одном наблюдении имела место гипердиагностика рака проксимального отдела желудка. У остальных 4 больных диагноз был установлен только интраоперационно по макроскопическим признакам и данным специальных методов исследования.

Из 62 наблюдаемых нами больных оперативному вмешательству были подвергнуты 39, из которых 18 имели первичную СВПГ, а 21-х вторичную СВПГ.

Подводя итог результатов хирургического лечения больных СВПГ, мы приходим к заключению, что основным показанием к операции при этом заболевании является угроза желудочного кровотечения. Возникновение последнего чрезвычайно усложняет положение больного и врача, ибо, с одной стороны, это кровотечение, как правило, носит профузный характер и редко останавливается самостоятельно, приводя при этом больного к выраженной анемизации, трудностей в распознавании истинного характера болезни возможны неадекватные операции, когда хирург ошибочно производит резекцию желудка или ограничивается только диагностической лапаротомией.

Наш опыт позволяет считать, что во время продолжающегося кровотечения у больного, находящегося в тяжелом состоянии, адекватной операцией следует признать гастротомию с прошиванием ВПВ желудка, ибо спленэктомия представляет гораздо больший риск. Совершенно очевидно, что после такой операции угроза рецидива желудочного кровотечения остается по-прежнему. Вот почему после стабилизации состояния у таких больных следует считать оправданным более эффективный объем оперативного пособия, каковым является спленэктомия, либо разобщение сосудистых селезеночно-желудочных венозных связей. В отдельных наблюдениях, когда возникшее желудочное кровотечение не сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами, а прошивание варикозно-расширенных вен желудка не представляет больших технических трудностей, может быть оправдана комбинация этой операции с одновременным разобщением сосудистых селезеночно-желудочных связей.

Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что изучение отдаленных результатов спленэктомии привело нас к выводу о необходимости сужения показаний к этой операции, ибо слишком велик риск развития аспленической тромбоцитемии, которая в свою очередь, может стать причиной тяжелых тромбоэмболических осложнений, о чем свидетельствуют наши данные. Безусловно, что риск развития аспленической тромбоцитемии гораздо выше у больных СВПГ, у которых у них целесообразно воздержаться, ограничившись только разобщением сосудистых селезеночно-желудочных связей. Наши наблюдения свидетельствуют о благоприятном клиническом эффекте этой операции как в ближайшем, так и отдаленном периодах.

Спленэктомия можно рассматривать как операцию выбора только при наличии резко выраженного гиперспленизма. Однако, даже и в этих наблюдениях имеется возможность развития аспленической тромбоцитемии, хотя риск этого осложнения намного меньше, чем у больных СВПГ с нормальным исходным составом периферической крови.

Следует заметить, что спленэктомия при вторичной СВПГ, нередко является, операцией вынужденной, продиктованной необходимостью коррекции основных заболеваний, каковыми является, например, кисты желудочной железы или заболевания системы крови. Наблюдения показали, что аспленическая тромбоцитемия при вторичной СВПГ развивается гораздо реже, чем при первичной СВПГ. Вот почему резкое сужение показаний к удалению селезенки касается в основном больных 1 группы, т.е. первичной СВПГ, что подчеркивает практическую значимость разработанной нами классификации СВПГ.

Проведенные наблюдения также показали, что такие операции как пересечение селезеночной артерии и перемещение декапсулированной селезенки в забрюшинное пространство применяться при СВПГ не должны, так как они совершенно неэффективны в плане профилактики желудочного кровотечения. Более того, они могут вызывать обострение тромбоза и распространение его из селезеночной воротную с последующим развитием тотальной ВПГ.

При отсутствии ВРВ желудка больных СВПГ не следует подвергать оперативным вмешательствам даже при наличии явлений гиперспленизма, ибо клинического отображения эти нарушения следует брать на диспансерный учет, выполняя им ЭГДС для контроля за состоянием желудка не чаще чем 1 раз в год. Такой вариант течения СВПГ какой-либо угрозы для жизни пациента не представляет.

## **ВЫВОДЫ**

1. Сегментарная внепеченочная портальная гипертензия в одних случаях может быть следствием автономного тромбоза селезеночной вены или ее аномалия, что позволяет выделить группу больных первичной СВПГ. В других случаях сегментарная ВПГ может быть следствием воспалительных или опухолевых заболеваний поджелудочной железы, а также заболеваний системы крови, что дает основание выделить группу больных вторичной СВПГ.

Указанная классификация ориентирует клинициста не только в природе болезни, но и в лечебной тактике.

2. Диагностика СВПГ предполагает определенную программу исследований, направленных на:

- выявления патогномичного признака заболевания – варикозно-расширенных вен проксимального отдела желудка;
- выяснение состояния селезенки и поджелудочной железы методом УЗД и изотопных исследований;
- подтверждение портальной гипертензии и получение доказательств ее сегментарности при помощи ангиографических и тонометрических исследований, осуществляемых как до, так и во время операции;

Дифференциальная диагностика между первичной и вторичной СВПГ в отдельных наблюдениях возможна только во время интродоперационных исследований.

3. Основным показанием для хирургического вмешательства у больных СВПГ является угроза развития желудочного кровотечения, возникающего при наличии варикозно-расширенных вен желудка.

4. Операцией выбора у больных СВПГ при наличии варикозно-расширенных вен желудка и резко выраженного гиперспленизма может быть спленэктомия. Исходная тромбоцитопения значительно снижает риск развития аспленической тромбоцитомии.

При нормальном составе периферической крови и наличии варикозно-расширенных вен желудка у больных первичной СВПГ следует предпочесть операцию разобщения селезеночно-желудочных связей. Выполнение в этой ситуации спленэктомии чревато высоким риском развития аспленической тромбоцитемии; при вторичной СВПГ – это осложнение после спленэктомии развивается значительно реже.

5. В период продолжающегося желудочного кровотечения при СВПГ операцией выбора должна быть гастротомия и прошивание варикозно-расширенных вен желудка. После стабилизации состояния больного вторым этапом хирургического лечения должна быть спленэктомия или разобщение селезеночно-желудочных венозных связей, которые будучи выполнены по соответствующим показаниям дают благоприятный клинический эффект.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предлагается, на основе этиологического признака заболевания, выделить первичную СВПГ, как следствие самостоятельной патологии сосудов селезенки, и вторичную СВПГ, когда тромбоз или сдавление селезеночной вены возникает в результате существования ряда заболеваний. Разделение СВПГ на первичную и вторичную дает правильное представление о природе патологии в портальной системе и помогает выбрать нужную лечебную тактику.
2. Перевязка селезеночной в артерии и перемещение депкасулированной селезенки в забрюшинное пространство при СВПГ не решают проблемы борьбы с кровотечением из варикозных вен желудка и как мера профилактики этого основного проявления СВПГ применяться не должны.
3. Для профилактики и лечения желудочных кровотечений оптимальным объемом операции при СВПГ является прерывание селезеночно-желудочных связей. Спленэктомия может быть операцией выбора только в случаях, протекающих с резко выраженным гиперспленизмом.  
В момент продолжающегося кровотечения из варикозных вен желудка объем операции следует ограничить прошиванием варикозных вен из абдоминального доступа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдукадыров Т.А Синдром портальной гипертензии и его осложнения “проблема науки” № 11 (47) 2019 с 104-109.
2. Алиев М.М., Адылова Г.С., Садыков М и др Доплерография у детей с внепеченочной портальной гипертензией “Десткая хирургия” 2010. № 2 с 27-29.
3. Амирасланова Г.И., Карагедова В.С. Случай сдавления селезеночной вены. Советская медицина, 1951, № 11, с. 35-36.
4. Антоненко Н.В., Зверев Я.Г., Гатаулин Р.А и др Внепеченочной портальной блок как причина пищеводно-желудочных и кишечных кровотечений “ Анналы хирургической гепатологии” 2005 Т 10. №2 с 71-72.
5. Анисимов А.Ю., Галимзянов А.Ф., Якупов А.Ф и др Портокавальное шунтирование у больных внепеченочной портальной гипертензией “Казанский медицинский журнал” 2008. Т-89 №2 с 199-200.

6. Анисимов А.Ю. Диагностическая и лечебная тактика у больных с синдромом портальной гипертензии “Вестник современной клинической медицины” 2008 Т.1.№ 1. С 115-124.
7. Арутюнян Р.А., Затибян И.Г., Петросян Ж.Г. Изменения Эндогенного гуморального регулятора тромбоцитопоэза – тромбоцитозитинов при различных функциональных состояниях рас. В кн.: Всесоюзный съезд патофизиологов. Ташкент, 1976, с. 357-358.
8. Бабкина В.Н. Сравнительная оценка перевязки артерий и вен селезенки. В кн.: Морфология нервная система в норме и патологии. Томск, 1980, с. 100-102.
9. Берлянд А.С. К клинике первичного тромбоза селезеночной вены. Клиническая медицина, 1930, № , с. 1321-1325.
10. Беляев А.А., Шиндайкин А.П., Коваленко В.А. Ложная киста поджелудочной железы с поражением селезенки. Хирургия, 1981, № 3, с. 101.
11. Богданов К.Ф. О распознавании тромбоза селезеночной вены. В кн.: Красноярский гос. мед. ин-т. Сб. науч. Трудов. 1953, № 3, с.269-271.
12. Борисов А.Е., Кузьмин-Куртецкий М.Н., Кашенко В.А и др. Кровотечения портального генеза. Спб 2001. 12412.
13. Борисова А.С. Чрескожная чреспеченочная катетеризация воротной вены и ее возможности в диагностике и лечении цирроза печени. Автореф., дисс. ... канд. мед. наук. М., 1985.
14. Багданов К.Ф. О Распознавании тромбоза селезеночной вены. В кн: Красноярский Гос мед. Ин-т . Сб. Науч. Трудов 1953 № 3 с 271-273.
15. Брайцев В.Я. Последствия перевязки селезеночной артерии в эксперименте. Экспер. Хирургия и анестезиологии. 1966, № 5, с. 29-36.
16. Быков В.С. Изолированная окклюзия селезеночной вены. Клиническая медицина.1979, № 1, с. 11-14.
17. Вагина Е.В., Котик Э.М. О диагностике тромбоза селезеночной вены у детей. В кн.: Красноярский гос. Мед. ин-т, 1953, № 3, с. 271-273.
18. Виркун А.А. К вопросу о тромбофлебитической спленомегалии. Архив патология. 1952, № 6, с. 64-70.
19. Вольский М.Е. К клинике тромбофлебитической спленомегалии. В кн.: Киргизский мед.ин-т. Сб. науч. трудов, 1949, т. 4, с. 35-44.
20. Воробев А.Н. Руководство по гепатологии 4-е изд. М Нью диамед. 2007 с-12-75.
21. Воробей А.В., Клишевич В.В., Жура А.В и др. Активная хирургическая тактика и лечении кровоточащих варикозно-расширенных вен при

- портальной гипертензии Вестник Хирургической гастроэнтрологии 2007 №1 с 38-41.
22. Вяселев Р.А., Смирнов В.Н. К вопросу о тромбофлебитической селезенке. Казанский медицинский журнал, 1957, № 1, с. 54-59.
  23. Гарбузенко Д.В. Принципы первичной профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с циррозами печени. Клиническая медицина 2016 №7 с 503-509.
  24. Гречишкин Д.К., Чуприна В.В., Запорожец В.К., Василенко Н.И. Диагностика и лечение осложненных кист поджелудочной железы. Вестник хирургии, 1977, №9, с. 21-25.
  25. Генералов А.Н. Спленомегалия. ВМЭ. 1963. Т. 31, с. 135-139.
  26. Гроздов Д.М., Дульцин М.С. Некоторые спорные вопросы показаний к спленэктомии. Терапевтический архив. 1960.Т.33, № 3, с. 3-12.
  27. Глюзман М.А. Случай тромбоза селезеночной вены. Клиническая медицина, 1947, № 3, с. 69-70.
  28. Глюзман Л.Н. Физиология и патология селезенки. М., 1964.
  29. Гешелен С.А. Клинические варианты тромбофлебитической спленомегалии. Врачебное дело. 1975, № 11, с. 71-74.
  30. Гланц Р.М., Рожинский М.М. Сбегательная хирургия поврежденной селезенки. М. Медицина 1973 с 63-66.
  31. Гроздов М.Д., Пациора М.Д. Хирургия заболеваний системы крови. М.Медгиз 1962.
  32. Гунзынов Г.Д. Портоковальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией. Автореферат. Дисс. Д-ра мед.наук №1 2004 22 с.
  33. Демидова А.В. Эритмия. Автореф. дисс. .... докт. мед. наук.М., 1979.
  34. Демидова А.В., Соболева С.С., Зорина Н.В. К вопросу о природе миелопролиферативного синдрома у больных с окклюзией селезеночной вены. В кн.: Хирургия портальной гипертензии. Тезисы III Всесоюзного симпозиума по портальной гипертензии. Ереван, 1984, с. 54-56.
  35. Дурдыев М.Д. Аутотрансплантация ткани селезенки у хирургических больных. Автореф. дис. .... Канд. мед. наук. М., 1985.
  36. Дмитренко Е.В. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных внепеченочной портальной гипертензией и заболеваниями системы крови. Автореф. дисс. канд. мед наук М. 2009 с-22.
  37. Дурлештер В.М., Габриель С.А., Короченская Н.В. и др Хирургическое лечение осложненных портальной гипертензией у пациентов с циррозами печени. Инновационная медицина Кубани 2022 (3) 37-42.

38. Дынко В.Ю., Габриель С.А., Мурашко Д.С. Эндоскопическое лигирование в лечении и профилактике кровотечений при портальной гипертензии. Вестник хирургической гастроэнтерологии 2021 №2 с-37.
39. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1983, с.325.
40. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. "Анналы хирургической гепатологии" 2007 Е 12 №2 с8-15.
41. Захаров Г.Н. Особенности кровообращения в селезенке при заболеваниях системы крови. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1982, 23 с.
42. Заводовская Т.Н. К клинике тромбоза селезеночной вены. Клинич. Медицина, 1953, № 7, с. 52-56.
43. Затевахин Н.Н. Применение с стект Грофтов При операции трансюгулярного интроспленического шунтирования. Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. Акад А.В.Покровского 2024. Т-9 №4 с 60-66.
44. Зебрино Д.Д., Червяк П.Н. Тромбозы и тромбофлибиты системы воротной вены клинич. Медицина 1983 №9 с 32-35.
45. Зильберман Е.Л., Кудрявцева Е.Н., Серковский А.И. О так называемой тромбофлебитической спленомегалии. Педиатрия, 1935, № 6, с. 37-47.
46. Зубарев П.Н. Отдаленные результаты перевязки селезеночной артерии по поводу портальной гипертензии. Вестник хирургии. 1977, № 6, с 47-50.
47. Зыбковская Л.А. Острые гастродуоденальные кровотечения неязвенной этиологии. Хирургия, 1961, № 2, с. 25-31.
48. Исамбаев М.Н., Маткаримов Г.М. Аневризма селезеночной артерии со спленомегалией. Здравоохранение Казахстана, 1978, № 8, с. 89.
49. Карпов Р.В., Руссаков К.С и др Миниинвазивные хирургические методы лечения портальной гипертензии у больных циррозом печени. Журнал современная наука. Актуальные проблемы теории и практики. Серия Естественные и технические науки 2023 №8 с 175-179.
50. Казарян Л.Г. Некоторые вопросы патогенеза и хирургического лечения внепеченочной формы портальной гипертензии в эксперименте (экспериментальное исследование). Дис. ... канд. мед. наук. Ереван, 1981, с. 163.
51. Кампельмахер Я.А. О тромбофлебитической спленомегалии Хирургия, 1952, № 1, с. 79-85.
52. Кампельмахер Я.А. Портальная гипертензия. Патогенез, клиника, лечение. Автореф. дис. ... мед.наук. Свердловск, 1956, с-20.

53. Киценко Е.А Прямые вмешательства на варикозно-расширенных венных пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией. дисс. д-ра мед. наук 2004 с-215.
54. Кициенко Е.А., Лукина Е.А., Дмитренко Е.В и др Наш опыт лечения больных с внепеченочной портальной гипертензией и хроническими миелопромефративными заболеваниями. Клинический опыт двадцатки 2012 №1 с 14-21.
55. Кициенко Е.А., Андреев А.Н Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Вестник современной клинической медицины 2014 Т 7 №5 .89-99.
56. Комахадзе М.Э., Ахметели Т.Н К вопросу о сегментарной портальной гипертензии. Хирургия венозной системы. 1969 с 142-143.
57. Комихадзе М.Э., Селезенка. М.1971 с 263.
58. Кошуч Г.Д. Аневризма селезеночной артерии. Вестник хирургия 1970 № 3 с 120-121.
59. Короткий В.Н., Фурманенко Е.Д., Калита Н.Я. Селезеночный кровоток при допеченочной и внутрпеченочной форме портальной гипертензии. Клиническая хирургия. 1981, № 9, с. 14-17.
60. Коробко В.Л., Кострыкин М.Ю., Шапавалов А.И., Кучеренко О.Б. Хирургические методики устронения внепеченочной портальной гипертензии у больных храническим панкреатитом. “Дольневосточной медицинский журнал” 2012 №3 с 17-18.
61. Козлов И.А., Пашовкин И.Г. Внепеченочная портальная гипертензия у больных с храническим панкреатитом “Анналы хирургической гепатологии” 2010 Т 15 №4 с 74-81.
62. Карнилов Н.Г., Чикотеев С.П., Ильичев Е.А. и др Оптимизация хирургического лечения внепеченочной портальной гипертензии “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” тез. докл. наук-конф 2012 с 11-12.
63. Кательникова Л.П., Бурнышев И.Г., Федачук Н.Н. Способ хирургического лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка “Пермский медицинский журнал” 2013 Т-30 №1 с 66-72.
64. Котиев Б.Н., Дзидзова С.А., Бугаев А.Н. и др Миниинвонзивные способы лечения и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений партольного генеза. Анналы хирургической гепатологии. 2022 Т 27. №2 с 48-87.
65. Кривчик А.А. Портальная гипертензия. (Некоторые вопросы патогенеза). Минск «Беларусь». 1979, с-160.

66. Крюкова И.Е. Выбор хирургической тактики у больных с портальной гипертензией на основе современных методов обследования. Дисс. Канд. Мед наук. 2013 с142.
67. Лепарский Н.И. Об остром первичном тромбозе селезеночной вены. Клиническая медицина, 1930, Т. 8, № 17-18, с. 1271-1278.
68. Леонтьев А.Ф. Внепеченочная блокада портального кровообращения у детей. Автореф. Дис. ... докт. мед.наук. М., 1983.
69. Леонтев А.Ф., Поляев Ю.А., Григорьева М.В. и др Генез развития внепеченочной портальной гипертензии у детей “Детская хирургия” 2010 №5 с 17-21.
70. Лебезов В.М., Шерцингер А.Г., Гунзынова Г.Д., Укаев А.Д. Основные показатели хирургического лечения больных с внепеченочной портальной гипертензией “Бюллетень Восточного Сибирского научного центра” СО РАМН 2009 №3 с 341-342.
71. Лебезов В.М., Ерамишанцев А.К., Григорян Р.С. Сочетание операции в профилактике гастроэзофагальных кровотечений у больных с портальной гипертензией “Хирургия” журнал им. Н.И.Пирогова 2007 №10 с 15-18.
72. Лукина Е.А., Сысоева Е.П., Киценко Е.А. и др Синдром внепеченочной портальной гипертензии и хронический обдаминальной ишемии у больных с сублейкемическим миелозом и врожденным иммунодефицитом “Терапевтич архив” 2009 Т.81.№7 с 82-84.
73. Магамедов А.З., Ахмедов М.С. Профузное желудочное кровотечение при острым тромбозе селезеночной вены. Клиническая хирургия. 1973, № 9, с. 83-84.
74. Мансуров Х.Х. Портальная гипертензия патофизиология, классификация, диагностика и тактика ведения больных и российский журнал гастроэнтрологии и колопроктология 1997 №2 с 69-72.
75. Махов Н.И., Эндер Л.А. Диагностика и нарушение воротного кровообращения при непроходимости селезеночной вены. Вестник хирургии. 1965, № 5,с.23-28.
76. Махов Н.И., Эндер Л.А. Диагностика и нарушений портального кровообращения при венпеченочной и смещанной блокаде. Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1963, № 2. С. 27-29.
77. Можаровский В.В., Мутных А.Г. и др Эндоскопическое лигирование как метод первой линии в лечении кровотечений портального генеза. Эндоскопическая хирургия 2021ё Т.27 №3 с 5-11.
78. Махов Н.И. Спленэктомия при тромбофлебитической спленомегалии и других заболеваниях. Советская медицина. 1951, № 9, с. 15-18.

79. Микеладзе К.Д. Осложнения острого панкреатита. Хирургия, 1973, № 5, с. 56-60.
80. Макиевская С.Е. К распознаванию тромбофлебитической спленомегалии. Советская медицина, 1949, 1, с. 27-29.
81. Напалков П.Н., Трунин М.А. Псевдотруморозный панкреатит. Вестник хирургии, 1969, № 10, с. 49-57.
82. Нормантович В.А. Новые аспекты патогенеза, диагностики и экспериментальной хирургии ПГ, обусловленной окклюзией селезеночной вены. (Экспериментальное исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983, с. 19.
83. Олейник В.С., Шкоденко Э.Я. Тромбоз селезеночной вены как причина профузного пищеводного кровотечения. Клиническая хирургия. 1983, № 2, с. 59.
84. Пациора М.Д. О портальной гипертензии. Хирургия. 1956, № 1, с. 72-78.
85. Пациора М.Д., Обухов В.А. Изменения портального давления и его значение в диагностике и выборе метода лечения портальной гипертензии. Хирургия. 1958, № 8, с. 14-20.
86. Пациора М.Д. К вопросу о диагнозе тромбофлебитической спленомегалии. Клиническая медицина. 1961, № 2, с. 91-98.
87. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. М., 1974, с. 406.
88. Пациора М.Д. Письменная. Аспленическая геморрагическая тромбоцитемия у больных портальной гипертензии. Вестник хирургии. 1973, Т.110, № 4, с. 125-127
89. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К. Хирургия внепеченочной портальной гипертензии. Хирургия. 1977, № 7, с. 52-59.
90. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К. О дифференциальной диагностике внепеченочной портальной гипертензии и опухолей селезенки. Клиническая медицина. 1962, № 7, с. 61-66.
91. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К., Семенов В.С., Медник Г.И. Этиология и терминология внепеченочной портальной гипертензии. Хирургия. 1982, № 11, с. 3-8.
92. Петухов М.В., Тимина И.Е., Козлов И.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике внепеченочной портальной гипертензии у больных хроническим панкреатитом. Автореф.дисс. канд. Мед. Наук 2012 №3 с 110-118.
93. Полянцев А.А. О выборе метода операции для лечения портальной гипертензии. Тр. II съезда хирургов РСФСР. 1963, с. 89-93.
94. Порошенников И.А., Сторостин С.А., Ким И.Н. Тромбоцитопения при синдроме портальной гипертензии: риск кровотечений, роль

- шунтирующих вмешательств и последствия спленэктомии. “Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины” 2011 26 (2) с 75-78.
95. Порошенников И.А., Быков А.Ю., Стрельцова Е.И. и др Одномоментное вмешательство при сочетании билиарной структуры с внепеченочной портальной гипертензией и большой аневризмой селезеночной артерии. “Хирургия” им. Н.И. Пирогова 2914 №4 с 55-56.
96. Рожинский М.М. Постспленэктомический гипоспленизм. Вопросы клинич. медцины. 1970, с. 84-85.
97. Руднев Н.М. Случай спленомегалии с аневризмой селезеночной артерии. Советская медицина.1936, № 3, с. 534-536.
98. Тавониус К.Э. О варикозно расширенных венах пищевода и желудка. Вестник хирургии. 1957, № 2, с. 19-25.
99. ушинская М.М., Уринсон Ю.П. Влияние селезенки на кроветворение. Проблемы гематологии и переливания крови. 1961, № 6, с. 23-30.
100. Тигучин Ю.М. Коагуляционная активность эритроцитов и тромбоцитов у больных эритремией. Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. 1975.
101. Туманян Т.Т. Паллиативная хирургия внепеченочной формы портальной гипертензии у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978, № 18.
102. Сафронов С.Ю. В кн.: Трансплантация искусственных органов. М., Медицина. 1981, с. 87-89.
103. Санчес Пименталь Самуэль. К клинике тромбоза селезеночной вены. Материалы II-ой научн. Конф. Университета дружбы народов им. П.Лумумбы. 1967, с. 53-54.
104. Самарцев В.А. Влияние эндоскопического лигирования варикозных вен пищевода на выживаемость больных циррозом печени экспериментальная и клиническая гастроэнтрология. 2023 №6 с 84-88.
105. Сапронова Н.Г, Ерацинко О.Л., Косовцев Е.В., Блинов И.М. Особенности диагностика и лечения внепеченочной портальной гипертензии и фундаментальные исследования 2013 №96 с 1139-1145.
106. Сапронова Н.Г. Портальная гипертензия особенности лечения и медицинский вестник юга России. 2014 №2 с 21-28.
107. Семенов В.С. Мезентерикоportoграфия у больных внепеченочной формой портальной гипертензии. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1976, с-165.
108. Слуцкая С.Р. Профузное желудочное кровотечение на почве тромбоза селезеночной вены. Хирургия. 1939, №11, с. 146-148.
109. Сухова М.Н., Мызин А.В., Карпина Л.М. и др Потология гастроэзофагальной зоны у больных внепеченочной портальной гипертензии Детская хирургия 2011 №1 с 17-21

110. Сухова М.Н. Внепеченочная портальная гипертензия у детей осложненное течение и сопутствующие заболевания "Москва" издательский дом БИНОМ ISBN 9518-0708-3 2019 с 6.
111. Сысоева Е.П., Деженникова А.В., Егорова М.О. и др Анемия у пациентов внепеченочной портальной гипертензией «Гематология и трансфузиологии» 2014 Т.59 №1 с 128.
112. Уринсон Ю.П. О тромбофлебитической спленомегалии. Терапевтический архив. 1939, № 3, с. 17-30.
113. Углов Ф.Г., Корякина Т.О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Л., 1964.
114. Френкель Г.Н. Травматическая аневризма селезеночной артерии со спленомегалией. Клиническая медицина. 1964, № 1, с. 124-125.
115. Хоронько Ю.В., Сидиров Р.В. и др Желудочные кровотечения при портальной гипертензии: современный взгляд и возможности эффективного лечения «Вестник национального медико хирургического центра им Н.И. Пирогова»
116. Цацаниди К.Н., Ерамишанцев А.К. Диагностика и лечение внепеченочной портальной гипертензии, обусловленной окклюзией селезеночной вены. Хирургия. 1975. 1975, № 1, с. 75-81.
117. Цацаниди К.Н. Повторные операции при рецидивах кровотечений из варикозных вен пищевода у больных с портальной гипертензией. Дис. ... докт. Мед. наук. М., 1971, с. 418.
118. Чинченко Е.И. Значение спленопортографии в диагностике тромбоза селезеночной вены. Клиническая хирургия. 1962, № 7, с . 70-72.
119. Хоронько Ю.В., Сапрнова Н.Г., Косовцев Е.В. и др Взгляд хирурга на ангиоархитектонику сосудов системы воротной вены при портальной гипертензии оперативное хирургия и клиническая анатомия. Пироговский научный журнал 2023 Т7 №2 с 37-45.
120. Шерцингер А.Г., Семенов В.С. Хирургическая тактика у больных изолированным тромбозом селезеночной вены. Актуальные вопросы хирургии. 1974, с. 36-38.
121. Шерцингер А.Г. Патогенез диагностика профилактика, лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. Дисс. д-ра. Мед. Наук 1986 с 310.
122. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любовный Е.Д. и др Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2012 №1(5) с 83-91.
123. Шерцингер А.Г. Портальная гипертензия. Диагностика классификация. Гастроэнтрология 2012 №6 с 62-68.

124. Шишкин В.П., Пильцов Н.М. К диагностике тромбоза сдавленной варотной и селезеночной вены методом спленопортографии. Клиническая медицина. 1956, № 11, с. 55-62.
125. Эндер Л.А. Материалы к учению о синдроме портальной гипертензии. Дис. ... докт. Мед. наук. М., 1968.
126. Яконов Ю.А., Реут А.А. Тромбоэмболические осложнения я после спленэктомии. Материалы конф. Хирургов, посвященный 100-летию со дня рожнедения акад. С.И. Спосокуоцкокого. Саратов, 1970, с. 226-228.
127. Abeaticis Cami L., Sur lee possibilites de la hepaticue la visualiatsion du systime portal. Acta radiology. 1951, v. 36, №5, p. 385-392.
128. Aabakken L/ Endoscopic hemostasis Best Practicc Research ICEIni Gol Gastroentrology 2008 vell 22 (5) p899-927.
129. Agarwatlia A.S., Mazza J.J., Vale S.H. Extrohepatic portal hypertension following abdominal surgery / WMJ 2007 vol 106 (5) p266-269.
130. Apand A.C., Sashinder V.K., Mahon L. Gastrointesteral problems at high altitude / Trop gastroentrol 2006. Vol 27 p 147-153.
131. Alwmark A. Bengmark S., Gullstrand F., Joelson B., Landerquist A., Owman T. Evolusion of splenic embolisotionin patlents with portal hypertension and hyperlenism. Ann. Surg., 1982, №5, p. 518-524.
132. Allen O., Whipple M.D., Vork N.V. The problem of portal hypertension in Relation to the hepatosplenopathies. Ann. Surgery, 1945, v. 122, p. 469-470.
133. Anocker H., Splenoportographie lien Extrohepaticocchen Block Deutachle med. Woshr., 1961., v. 40, p. 18-19.
134. Arner O., Fernstrom J. Obstruction of the splenic vein. Acta chir. Scand., 1961, v. 122, p. 66-74.
135. Auvert J., Affetions de la rate splenomeq alies fibrocongestives par hypertension portale. Seconde Enfonce, 1959, v. 9, p. 1-12.
136. Barti K. Garsia-Tsao G Trlament of portal hypertension "World. J Gastroentrol" 2012 №18 p1166-1175.
137. Bernal F., Hernandez J.A Prats C.M etol portal splenic mesenteric venosus thrombosis secondary to a mutation of the prothrombin gene / Gastroentrol Hepotol 2005 vol 28 №6 p 32-35.
138. Begevann R. Gehlem – owerwhelwing preumococcal sepsis 25 glars after splerectomy. Am. J. Med. Sci., 1975, v. 270, p. 523.
139. Bell W. Sufian S., Matsumoto T. Splenectomy: Indications und complications. Int. surg., 1982, v. 1, p. 29-36.
140. Bosch J Portal hypertension amd cirrhosis fram evolving concepts to better therapies clin liver Dis (Hoboken) 2020 15-58-12.

141. Borghei P., Kim S.K., Zuckerman D.A Bollon occulision reteograde transvenosus obliteration of gastric varices in two noncihotic patients with portal vein thrombosis "Karen J" Radial-2014 vol 15 (1) D 108-113.
142. Buchler E., Boldt I., Fromhold H., Kaufer C. Die anqiographische diagnostic der pancreas fumoren und der pancreatitis Fortsher. Rontgenstr., 1971, v. 115, №6, p 726-741.
143. Барта Нью Селезенкаю Анатомия, физиология, патология и клиника Будапешт 1976. – 263 с.
144. Briguglio A., Neri A., Baldoni F. Emorragie del canale alimentor a patogenesii inconsulta. Minevra Chir., 1974, v. 29, p. 736-740.
145. Dasgupta R., Roberts E., Superina R.A., Kim P.S Effectivenness of rex Shunt in the treatment of portal hypertension pediutr surg 2006 vol 41 p 108-112.
146. Deleve L.D., Valla D.S., Garcia Tsoo G vascular disortars of the liver / Hepotology 2009. Vol 49. P 1729-1764.
147. Herehfield B., Morow J. Gastric Bleeding due to splenic vein thrombosis. Canad. Med., Ass., 1968, v. 98, p. 649-657.
148. Eolitor. Segmental portal hypertension and islet cebe Aolenoma of the pancreas. Jama, 1973, v 226, №12, p. 1466.
149. Eppinger H. Die hepato-lienaler Erkrankunge. – In: Die Erkrankungen der Mils. Ed. Von. H. Hirachfeld. Berlin, 1920, 609 p.
150. Ernest D. Oblanden M. Wille L. Extrahepatische pfortaderstenose nach neonotalen nabelprozessen. Mschr. Kinderhalk, 1976, v. 124, №11, p. 741-743.
151. Elliott S., Hurmitt M.D., Stanlev F., Altman George R., Webber M. Gastrointestinal Bleeding Due to splening vein obstruction Bypancreatic tumors. Arch. Surgery.
152. Frank R., Jonnstun M.D., Richard T., Myers M.D. Etiologic Factors and Consequences of splenic vein obstruction. Ann. Surgery, 1973, v. 177, p. 736-739.
153. G.Gautier-Benoit, Pancreatectomie di-polarree dans les pancreatitis chroniques compliques de lesions de la rate ou des vaissloux spleniques. Presse med., 1971, v. 79, 16,p. 812.
154. Grimoud M., Ribet A., Paskal J.F., Sarramon J.P.Hypertension portal segmentaire pour crystadenome btuin du pancreas. Chirurgie, 1971, v. 97, p. 827-830.
155. Greenwald M., Wosch M., Milton G., Brookly M.Y. The roentgenologic Demonstration of Esophagel varicts A A Diognostiks Aid in Chronic thrombosis of the splenic vein. The Journal of pediatrics, 1939, v. 14, p. 57-65.
156. Griswold A., Bevin, Pickent L. Thrombosis of the splenie vein. Ped. Surgary, 1967, v. 2, №4, p. 320-324.

157. Guillierin G., Vachon A., Viard H., Tolof F., Mikaloff J., Guillert V., Laurent H., Montaguf D. Hemoperitoneos spontanés au cours des pertensions portales segmentaires. *Arch. Française des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1968, v. 57, p.153-162.
158. Gioias Nardelli S., Ridala L., Riggio O. Causes and Management of non cirrhotic portal hypertension. *Gut Gastroenterol Rep* 2020 Sep 17-22 (12) 56.
159. Glotard A.S., Hillaire S. et al. Iterative portal venopathy findings at CT imaging *Radiology* 2012 vol 263 p 741-750.
160. Candat B., Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006 vol 3 p 505-515.
161. Choves J., Rigsby C.K., Schoeneman S.E., et al. Pre and postoperative imaging and interventions for the meso-Rex by pass in children and young adults *J Pediatr Radiol* 2012 vol 42 p 220-242.
162. Gazais Htem D., Hillairs S. Rudleem et al. Obliterative portal venopathy: portal hypertension is not always present at diagnosis *J Hepatol* 2011 vol 54 p 455-461.
163. Hivet M., Delagrangé A. La thrombose veineuse algue du hile de la raie. *Ann. Chir.*, 1964, v. 18, №11-12, p. 737-742.
164. Hikichi T., Nakamura J., Kato T., Hoshimoto M., Kobashi R. Endoscopic injection sclerotherapy under red dichromatic imaging for esophageal varices *Dig Endoscop* 2022 mar 34.(3) 447-479.
165. Hjort F., Paputchin H. Platelet life span in portal aplenectomized and hyperaplenic rats. *Blood*. 1960, v. 15, p. 45-51.
166. Keinth R.C., Mustard A., Sabie. B.A. Gastric variceal bleeding due to occlusion of splenic vein in pancreatic islet. *Canad J. Surg* 1982 v 5 №3 p 301-304
167. Keenanasseril A., Gupta A., Ramech D. et al. Maternal fetal outcome in pregnancies complicated with non cirrhotic portal hypertension: experience from a tertiary centre in south India *Hepatol Int* 2020. Sep 14 (5) 842-849.
168. Kline K.A.L., Hanaych M., Bilal M., Steveno Son Lerne H portal vein thrombosis leading to pre sinusoidal noncirrhotic portal hypertension resulting in decreased synthetic function of the liver *Gastroenterol*.
169. Khanna R., Sarin S.K., Non – cirrhotic portal hypertension- diagnosis and management *J Hepatol* 2014. Vol 60 (2) p 424-441.
170. Larimi J., Mokka M., Kanaluoma M., Huttunen R., Kliptau E. Gastric bleeding due to segmental portal hypertension. *Acta. Chir. Scand.*, 1976, v. 142, p. 609-610.

171. Lartat-Jacob J.L., Maillard J., Fekete F. A procedure to prevent reflux after esophagogastric resection: experinec with 17 patients. *Surgery*, 1961, v. 50, №4, p. 600-611.
172. Laretto A Barbiero et al.
173. Leger L., Moktar M., Guyet P. Aneurysmes de l'artere splenique role possible dans la determinftion du syndrome d'hypertension portale. *J.Chir.*, 1959, v. 77, 2, p. 153-193.
174. Leger L., Lenriot J.P., Lemolgre G. L'hypertension et la stase portales sementaires dans les poncreotites chroniques. *J.Chir. (Paris)*, 1968, 95, 5-6, p. 599-608.
175. Leger L., Miconon, Bekelandis. Latteinte de la vein splenique au cours et au decours des faux kystes du pancreas. *J.Chir.*, 1961, v. 81, 1, p. 15-22.
176. Leon J., Marks M. D. Saylesville R., Weingrsten M. D., Great R., Voranov N. Carcinoma of the taie of the pancreas associated with Bleeding gastric varices. And. Hyperaplenism. *Annals of Internal Madicine*, 1952, v. 37, p. 1077-1084.
177. Little A.C., Moossa A.R., Gastrointestinal hemorrhagie form let-side of portal hypertension. *Am. J.Surg.*, 1981, v. 141, p. 153-157.
178. Lee J., Sung P.S., Eom K.S., Vang H., Lees K., Bwa A.T., Lozada A. etal clinical characterizes of portal hypertension Complicated by gastroesophogal varices in patints with myeloproliferative neopeasms . *Clinical and molecular hepotology* vol 26 78-82 2020.
179. Li vang Z., Tion F. Clinical characterizes tics and risk factorus for sinistral portal hypertension associ ated with moderate and severe acute pancreatits , Aseven-Year single -centr retrospective study *Medical scilnce monitor* 25. 5969. 2019.
180. Longirtreth G.F., Newcomer A.D., Green P. A. Extrahepatic portal hypertension causeol by chronic pancreattis. *Ann. Int. Med.*, 1971, v. p. 903-908.
181. Lortot-Jacob.J.L.,Naillard J.N. Notes de semiologique splenoportographique a poropos des thromboses desla veine splenique. *Arch. Des Mal.*, 1961, vol. 50, p. 663-669.
182. Lannini G., Masciariello S., Pagalo G. et al.Prehepatic portal hypertension: Experience with 88 cases. – *Int. Surg.*, 1982, v. 67, №4 , p. 311-316.
183. Magendie M.M., Dovtre L.P., Perissat J. Hepertension portale segmentaire de mecanisme inhadituel. *Arch. Franc. Des maladies de Appariel Digesstif*, v. 55, p. 805-812.
184. Malafosse M., Gallot D. Complicationn hemorrhagiques des pancreatitis chroniques. *Ann. De Chir.*, 1976, v. 30, 10,p.833-836.

185. Melhern R.E., Risk G.K., Splenoportographic Evaluation of portal hypertension in Children. *J. pediat.*, 1970, 5-5, p. 522-526.
186. Moreuax P.J., Bismulth H. Les complications spleniaucs des pancreotites chroniques. A propos de cinq observations. *Presse Med.*, 1969, v. 11, p. 1467-1470.
187. Moossa A.R., Michele A., Gadd M.D. Isolated splenic vein thrombosis. *Surgery*, 1985, v. 9, p. 384-390.
188. Morton A. Splenic artery anevrysms, portal hypertension and pregnancy *J. Hepotol* 2019 May 70 (5) 1025-1026.
189. Middeldorp S., Naulc Konler c Thrombophilia Trombosis and thromboprphylaxis in pregnancy: For what and Whon? *Hamastaseolohia* 2022 Feb 42 (5) 1025-1026.
190. Morton A., Lauric Portal hypertensi on in pregnancy – Gonloed peries obstet med 13. 2020 p 142-144.
191. Management of portal hypertension severe complictions minevra *Gastroentrologi (Torino)* 2021 67 26-37.
192. O`Neal B. J. McDonald J. C. The risk of sepsis in the asplenic aduit. *Ann. Surg.*, 1981, v. 194, p. 775-778.
193. Yas L.J., Ptocky V., Broker L.,Devarler J.A., Postmo L., Egolens E. Slenic vein thrombosis with Ocsophageal varices. *Ann. Surgery*, 1974, v.180, 2, p. 152-156.
194. Plessier A., Darvich – Murads etal Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrnosis: a prospective multicuntral folw-up study / *Hepotology* 2010 v 51 p 210-218.
195. Pibet M., Quandalle P., Wurts A., Hossoun A. Lateielle J. Anastomose mesenterioo-cove pour hypertension portale mesenterique sperieure par pancreatite chronique. *Ann. De Chirurgie*, 1972, v. 26, p, 987-990.
196. Paersen H.A., Johnston D., Smit K.A. The Bornayan spleen Return of splenic. Function after splenectomy for Trausa. *New England J. Med.*, 1978, v. 298, p. 1382-1382.
197. Rasovi H. Global epidemiology of viral hepatitis *Gastroentroloc clin north Am.* 2020 49 179-189.
198. Rejesh H.A. Meta – analisis of combined generic covered stend graft with of without bare-metal stent for refractory varcelal bluding *Journal of Minimal Access surgery* 2022 vol 18 №4 p 560-566.
199. Rouselat L.M., Surgical Therapy for Gastrointestinal Hemorrhage in portal hypertension. *Rev. Gastroenterol.*, 1951, v.18, p.575.

200. Rosch J., Herfort V. Contribution of splenoportography to the Diagnosis of Diseases of the pancreas. Acta. Med., Scandinavica, 1962, v. 178, p. 3.
201. Rosch W. Isolated gastric varices – a hint of pancreatic disorders endoscopy, 1974, v. 6, p. 217-220.
202. Rosche J., Herfort K. Contribution of splenoportography to the diagnosis of diseases of the pancreas. 11. Inflammatory diseases.- Acta med. Scand., 1962, v. 171, №3, p. 263-272.
203. Rosche J., Herfort K. Contribution of splenoportography to the diagnosis of diseases of the pancreas. 11. Inflammatory diseases.- Acta med. Scand., 1962, v. 171, №3, p. 251-261.
204. Rigirolt D., Mine J., Maine D. Splenoportographie changea in chronic pancreatitis. – Surgery, 1968, v. 63, p. 371-375.
205. Rignaulf D., Hocker P., Escourrou J., Brun J.G., Lunel F., Dumeige F., Paillet J.L. Les ulcers anastomotiques apres duodeno pancreaticomie cephalique. Chirurgie (Paris), 1979, v. 105, №10, p. 898-907.
206. Rigirolt D., Mine J., Maine D. Splenoportographie changea in chronic pancreatitis. – Surgery, 1968, v. 63, p. 571-575.
207. Русняк Н., Фельди М., Сабо Д. Физиология импотология лимфообращения. – Будапешт. АН Венгрии, 1957. – 856с
208. Salam A., Warren W., Tyran D. Splenic vein thrombosis. A diagnosable and curable form of portal hypertension. Surgery, 1972, v. 74, p. 961-972.
209. Salam A., Warren W.D. Anatomic basis of the surgical treatment of portal hypertension. Surg., Clin. N-Amer., 1974, v. 54, p. 1247-1257.
210. Sato T., Koyama K., Vamaucgi A. Developmental mechanism of splenomegaly and portal hypertension in non-cirrhotic perifportal fibrosis with splenomegaly. Gastroenterol. Japonica, 1973, v. 8, №2, p. 115-130.
211. Sagova M., Sakaida Diagnosis and treatment of portal hypertension hepatol Res 2009 v 39 1039-1045.
212. Smidt N., Laufer W., Grover N.N. Freund N.R., Charur J. The influence of splenic tissue implantation upon platelet population in rabbits after splenectomy. Surgery, Genecol. Jbstat., 1981, v. 153, p.717-720.
213. Sofgiu G. Cassiari C., Frassinetti A. Splenoportographic. Presse med., 1952, v. 60, №61, p. 1295-1296.
214. Stein B.L., Martin K. From Buda Chiari Syndrome to acquired von willebr and syndrome thrombosis and bleeding complications in the myeloproliferative neoplasms 2019.
215. Sutton F., Varborough V., Charelaton K. Isolated splenic vein occlusion Arch, Surg., 1970, v. 100, p. 623-626.

216. Schamadt H.A., Keiderling V., Die Autotransplantation der Mils in Tilrexperiment – Klin wachr. 1960, v. 38, p. 309.
217. Schwarts A.D., Geldtharu J. E., Winkelstrein J.A. Lask of protective effect of autotransplantations splenic tissul to pneumococcal cholende.–Blood., 1978, v. 51, p. 475.
218. Totov G., Feni F., Mancini S., Lettieri A. Considerazioni sulliperten siane portal segmentarica osp. Ital. Chir., 1975, v. 1-2, p. 113-116.
219. Turrill F.L., William A., Mikkelson P., Angles L. “Siristree”(Left-sided) Extrahepatic portal hypertension. Ann. Surg., 1969, v. 99, p. 365-368.
220. Vale E. Crummy M.D. Splenie vein Trombosis and Blecding Esophageal JAMA, 1971, v. 19, p. 317-320.
221. Varrisle F., Bonanno H., Gracl J. Vork n-portal hypertension secondary to pancreatic pseudocysts. Inter Medicine, 1963, v. 112, v. 1, 191-198.
222. Vegus D., Fres D., Cotton P. Splenic vein Thrombosis with pancreatic pseudo-cyt. Proc. Roy. Soc. Med, 1973, v. 66, p. 649-650.
223. Vettorozzi J., Volero E.G., Reis A.R., Torres H.F., Peterman A. Splenomegaly in pregnancy Gase Report open J Obstet Genecol 163-169. 2018.
224. Villa D.C., Budd-Chiari Sndrome hepatic venosus outflow tract obstruction Hepatol Jnt 12 168-180.2018.
225. Vu a Lin c Raissi D., Batlon occu ded Retrograde Transvenosus obliteration versus Transigular intrahepatic portosystemie shunt for Gastric variccs A Meta-Analysis J Clin Gastroentral 55 147-158. 2021.
226. Vorriall F., Bononno A., Grage V.J. Vork n-portal Hypertension secondary pancreatic pseudocysts. Internal. Med., 1963, v. 112, №1, p. 191-198.
227. Voorhees A.B., Price J.B. Extrahepatic portal hypertension (Aretroapective analisis 127 Cases and ascocinted clinical implications). Arch. Surg., 1974, v. 108, v 3, p. 338-341.
228. Wagasul W., Inokuchi K., Kobayashi M., Karashima R. platelet aggregability after splenectomy in patients. With normospleism and hypersplenism. Am. J. Surg., 1978, v. 136, 2, p. 260-264.
229. Wolf J.H., Long R.J., Miller F.J. Settries G.H. Pancreatic islet cele tumor presenting as bleeding gastrig varies secondary to spleniv vein occlusion, Dig. Dis., 1977, v.22, p.652-655.
230. Wohl G.T. Clinical importance of gastric varirs, New Eng., J. Med., 1960, v. 263, v, p. 665-670.
231. William V., Dermott M. Portal hypertension secondary to pancreatic disease. Ann, of Surgery, 1960, v. 152, v. 1, p. 147-149.

232. Wormen J. Transplantation of the spleen. Ann . Inter, med., 1968, v. 68, №3, p. 700-704.
233. Zannini G., Masciariella S.S., Pagano G. Sonquolo P., Zotti G., Jaccarino V. Percutaneous splenic Artery Occlusion for portal hypertension. Arch. Surg., 1983, v. 118, p. 897-900.