

УДК 616.149-008.341.1-005]:616.36-004-089  
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.48296

## ОЦЕНКА ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПОРТОКАВАЛЬНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В СРАВНЕНИИ С НЕОПЕРИРОВАННЫМИ БОЛЬНЫМИ С КОМПЕНСИРОВАННЫМ И ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

© А. С. Тугушев, Д. И. Михантьев, В. В. Нешта, В. П. Акиншин, А. Н. Петраш, Е. И. Баранов

*Проведена оценка влияния шунтирующих оперативных вмешательств на характер изменений висцеральной гемодинамики у больных циррозом печени в сравнении с неоперированными больными с компенсированным и декомпенсированным течением заболевания. Показано, что характер изменений висцеральной гемодинамики после портокавального шунтирования аналогичен неоперированным больным при переходе от компенсированного течения цирроза печени к декомпенсированному. Качество жизни при этом определяется длительностью компенсации гемодинамических нарушений*

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

*Portocaval shunting is recommended for decrease of the portal pressure and regression of the varicose veins in patients with cirrhosis. But the shunting surgery at cirrhosis is limited by the high risk of development of hepatic encephalopathy and the hepatocellular insufficiency in post-surgical period. And the disorder of the hepatic and splanchnic hemodynamics that inevitably appears at different dates after surgery is considered as the main cause of these states.*

**Aim of research.** *To assess an influence of the shunting surgical interventions on the character of changes of splanchnic hemodynamics in patients with cirrhosis in comparison with no-operated patients with compensated and decompensated course of disease.*

**Material and methods.** *190 patients with cirrhosis were examined: 133 had gastrointestinal bleeding, 57 – diuretic-resistant ascites. 18 patients underwent surgery – portocaval shunting, 84 patients died during observation (10 after surgery). The duration of observation was from 2–3 weeks to 2,5–3 years.*

*All patients underwent the repeated ultrasound examination of abdominal cavity. There were defined the diameter of hepatic and splenic vessels; quantitative and qualitative characteristics of the blood flow in hepatic and splenic arteries, in portal and splenic veins.*

**Results of research.** *At assessment of splanchnic hemodynamics we noticed the differences of parameters depending on time that passed after surgery. The changes of portal blood flow in first 3–6 month were characterized by the moderate widening of portal and splenic veins at little decrease of its mean linear and volume speed so an inflow of the portal blood still stable. Arterial blood flow in hepatic artery was forced at the expense of both widening of diameter and increase of the mean speed of blood flow. The splenic arterial blood flow practically was not changed. The reliable decrease of the volume blood flow in portal vein at the expense of decrease of its linear speed was observed in all patients at later dates. An unfavorable sign was an increase of an index of haemostasia in portal vein and of splenic and hepatic portal index in dynamics that took place in all operated patients and in no-operated ones at the stage of decompensation.*

**Conclusions.** *The character of changes of splanchnic hemodynamics after portocaval shunting is analogous to the one in no-operated patients at transition from the compensated course of cirrhosis to decompensated one. The compensatory mechanism that preserves the volume of the portal inflow to liver is the widening of the portal vein and preservation of the splenic blood flow. The quality of life in post-surgical period is determined by the duration of compensation of hemodynamic disorders*

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

### 1. Введение

Гемодинамической основой цирроза печени (ЦП) является дисбаланс между артериальной, портальной, кавальной и микроциркуляторной сосудистыми системами печени, определяющий развитие фиброза, патологическую регенерацию и синдром портальной гипертензии [1–4]. Изменения микроциркуляторного русла печени характеризуются снижени-

ем эффективного портального (синусоидального) кровотока вследствие соединительнотканного замещения паренхимы (синусоидов) и усилением артериального вследствие артериального неоангиогенеза (артериальной капилляризации). Фиброз печени, узловая трансформация характеризуются исключительно артериальным неоангиогенезом. Изменения микроциркуляторного русла висцерального кровотока включа-

ют неоангиогенез, как венозный, так и артериальный, и висцеральную вазодилатацию, что приводит к значительному увеличению объема сосудистого русла брюшной полости, развитию портокавальных шунтов. Усиливается артериальный приток к органам брюшной полости и объем воротной крови [5–9]. С этих позиций синдром портальной гипертензии при ЦП определяется несоответствием портальной перфузии печени объему притекающей к ней воротной крови. Соответственно, патогенетические подходы лечения должны включать методы, способствующие увеличению портальной перфузии печени при уменьшении объема висцерального кровотока, что и должно учитываться при выборе и оценке эффективности лечебных мероприятий [2, 4, 5, 8, 10].

## 2. Обоснование исследования

Основным на сегодняшний день методом радикального лечения ЦП остается трансплантация печени. Однако, в силу ряда причин экономического, социального и медицинского характера, не всем больным имеется возможность выполнения своевременной операции. Все хирургические методы направлены на коррекцию внепеченочных проявлений синдрома портальной гипертензии, не влияя на патологические процессы в самой печени, поэтому носят паллиативный характер. При этом выбор конкретного вмешательства, эффективность, показания и противопоказания к нему в достаточной степени не определены. Портокавальное шунтирование рекомендуется с целью снижения портального давления и регрессии варикозных вен. Однако применение шунтирующих операций при циррозе печени во многом лимитировано большим риском развития печеночной энцефалопатии и печеночно-клеточной недостаточности в послеоперационном периоде. И ведущей причиной этих состояний считается нарушение печеночной и висцеральной гемодинамики, неизбежно возникающее в различные сроки после операции. При этом оценка гемодинамических изменений после портокавального шунтирования различными авторами трактуется по-разному [11–15].

## 3. Цель исследования

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

## 4. Материал и методы исследования

Обследованы 190 больных с циррозом печени: у 133 имело место желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода, у 57 – диуретикорезистентный асцит. 53 (40 %) пациентов поступили с рецидивами желудочно-кишечного кровотечения, 22 (38 %) – с рецидивом асцита. 84 больных в течение наблюдения умерли: 57 – с кровотечением из ВРВ пищевода (желудка), 27 – с диуретикорезистентным асцитом. У 36 выписанных пациентов на момент контрольного осмотра призна-

ков осложнений, клинических жалоб, лабораторных изменений не было. Они отнесены в группу компенсированных больных. Длительность наблюдения составляла от 2–3 недель до 2,5–3 лет.

18 больным были прооперированы – произведено портокавальное шунтирование. Дистальный спленоренальный анастомоз – 8 больных. Центральные спленоренальные анастомозы – 3. Селективный портокавальный анастомоз: между нижней брыжеечной веной и левой веной яичка (яичника) – 5, между нижней брыжеечной веной и правой веной яичка с аутовенозной вставкой – 1, между нижней брыжеечной веной и левой веной надпочечника (у больного имелась аденома надпочечника) – 1. У 10 больных дополнительно производилось портокавальное разобщение – прошивание левых желудочных вены и артерии, коротких вен желудка (8) или операция Пациоры (2). Пятерыми пациентам в течение полугода после операции выполнено эндоскопическое склерозирование вен пищевода. 10 (55,6 %) пациентов за время наблюдения умерли: 3 (16,7 %) – в раннем послеоперационном периоде, 4 (22,2 %) – в течение года (через 5, 7, 9 и 11 месяцев), 3 – через 1,6 лет, 2,2 и 2,6 года, соответственно. 8 пациентов наблюдаются в настоящее время (сроки от 1,4 до 2,8 лет).

Гемодинамика оценивалась на основании неоднократного ультразвукового (УЗ) исследования брюшной полости. При УЗ сканировании оценивались диаметр печеночных и селезеночных сосудов. При УЗ доплерографии определялись количественные и качественные характеристики кровотока в печеночной и селезеночной артериях, воротной и селезеночной венах. Количественная оценка включала определение линейной и объемной скоростей кровотока в воротной и селезеночной венах, печеночной и селезеночной артериях. Качественная – определение соотношения объемного кровотока в селезеночной и воротной венах (селезеночно-печеночный воротный индекс – СПВИ), характеризующего степень портокавального шунтирования, а так же индекса застоя воротной крови – конгестивного индекса (отношение площади сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней – КИ), опосредованно характеризующего воротное давление. Группа контроля, показатели которой приняты за норму, составляла 50 соматически здоровых добровольцев возрастом 19–23 года (студенты). [8, 10, 16–18].

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

## 5. Результаты исследования

По данным ультразвукового сканирования у неоперированных больных, отмечено, что при естественном течении ЦП отмечается увеличение диаметра воротной и селезеночной вен, печеночной и селезеночной артерий с увеличением средней линейной и

объемной скоростью в них. При этом отмечается повышение селезеночно-печеночного воротного индекса до  $78,5 \pm 18,0$  % при норме  $43,2 \pm 15,0$  %, и индекса застоя до  $0,16 \pm 0,04$  при норме  $0,12 \pm 0,02$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Таблица 1  
Характер изменений висцеральной гемодинамики у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени

Показатели	Норма	Компенсация	Декомпенсация
<b>Диаметр (мм):</b>			
Воротная вена	$11,3 \pm 2,1$	$15,3 \pm 2,4^* \uparrow$	$17,1 \pm 2,3^{**} \uparrow$
Селезеночная вена	$7,6 \pm 2,2$	$11,3 \pm 2,2^* \uparrow$	$13,0 \pm 2,0^{**} \uparrow$
Собственная печеночная артерия	$4,7 \pm 1,0$	$5,2 \pm 1,2^* \uparrow$	$5,1 \pm 1,1$
Селезеночная артерия	$6,3 \pm 1,1$	$6,5 \pm 1,0 \uparrow$	$6,7 \pm 1,2$
<b>Средняя скорость (см/сек):</b>			
Воротная вена	$9,3 \pm 4,0$	$13,0 \pm 3,9^* \uparrow$	$7,8 \pm 4,0^{**} \downarrow$
Селезеночная вена	$10,7 \pm 4,0$	$12,6 \pm 4,2^* \uparrow$	$10,6 \pm 3,4^{**} \downarrow$
Собственная печеночная артерия	$14,02 \pm 7,0$	$24,6 \pm 8,6^* \uparrow$	$17,2 \pm 7,4^{**} \downarrow$
Селезеночная артерия	$19,76 \pm 9,0$	$28,0 \pm 8,1^* \uparrow$	$20,3 \pm 7,0^{**} \downarrow$
<b>Объемная скорость (мл/мин) :</b>			
Воротная вена	$576,4 \pm 200,0$	$1635 \pm 720^* \uparrow$	$900 \pm 430^{**} \downarrow$
Селезеночная вена	$293,3 \pm 120,0$	$952 \pm 350^* \uparrow$	$865 \pm 250^* \downarrow$
Собственная печеночная артерия	$140,3 \pm 70$	$321,4 \pm 110^* \uparrow$	$206,7 \pm 90^* \downarrow$
Селезеночная артерия	$409,6 \pm 200$	$525,1 \pm 165^* \uparrow$	$372,3 \pm 140^* \downarrow$
Селезеночно-печеночный воротный индекс, СПВИ (%)	$43,2 \pm 15,0$	$78,5 \pm 18,0^* \uparrow$	$99,1 \pm 27,0^{**} \uparrow$
Конгестивный индекс	$0,12 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,04^* \uparrow$	$0,30 \pm 0,06^{**} \uparrow$

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

Декомпенсация заболевания характеризуется расширением воротной и селезеночной вен относительно компенсированных больных на 11,8 % и 15,0 %, соответственно. Диаметр печеночной и селезеночной артерий практически не изменялся ( $p < 0,01$ ). Средняя линейная скорость в воротной и селезеночной венах снижалась на 45,0 % и 9,1 %, следствием чего являлось увеличение селезеночно-печеночного воротного индекса на 26,2 %, до  $90,1 \pm 27,0$  %, и индекса застоя на 87,5 %, до  $0,30 \pm 0,06$  ( $p < 0,01$ ), что указывает на увеличение воротного давления и усиление портокавального шунтирования, являясь прогностически неблагоприятным признаком развития асцита и варикозного кровотечения. Артериальный кровоток в печеночной и селезеночной артериях также снижался в среднем на 29,1–35,7 %.

При оценке висцеральной гемодинамики у оперированных больных нами отмечены различия показателей в зависимости от времени после операции и наличии (или отсутствии) осложнений (табл. 2).

Таблица 2  
Характер изменений висцеральной гемодинамики у больных после шунтирующих операций в первые 3–6 месяцев

Показатели	До операции	Портокавальное шунтирование
<b>Диаметр (мм):</b>		
Воротная вена	$13,7 \pm 2,2$	$16,1 \pm 2,4^* \uparrow$
Селезеночная вена	$11,4 \pm 2,0$	$11,7 \pm 2,1 \uparrow$
Печеночная артерия	$4,80 \pm 1,1$	$5,1 \pm 1,2^* \uparrow$
Селезеночная артерия	$6,9 \pm 1,0$	$6,7 \pm 1,1$
<b>Средняя скорость (см/сек):</b>		
Воротная вена	$12,9 \pm 4,1$	$10,2 \pm 3,9^* \downarrow$
Селезеночная вена	$13,2 \pm 3,9$	$14,1 \pm 3,2^* \downarrow$
Печеночная артерия	$23,5 \pm 7,6$	$29,8 \pm 7,8^* \uparrow$
Селезеночная артерия	$24,1 \pm 8,4$	$25,8 \pm 6,7$
<b>Объемная скорость (мл/мин):</b>		
Воротная вена	$1393,3 \pm 520,0$	$1298,4 \pm 436,8 \downarrow$
Селезеночная вена	$914,8 \pm 335,0$	$1047,2 \pm 270,6$
Печеночная артерия	$255,7 \pm 82,5$	$363,2 \pm 71,4^* \uparrow$
Селезеночная артерия	$535,5 \pm 180,0$	$514,7 \pm 143,4$
Селезеночно-печеночный воротный индекс, СПВИ (%)	$60,7 \pm 16$	$63,2 \pm 18,4 \uparrow$
Конгестивный индекс, КИ	$0,15 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,04^* \uparrow$

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

Изменения портального кровотока в первые 3–6 месяцев послеоперационного периода характеризовались умеренным расширением воротной вены, на 17,5 %, и снижением линейной скорости кровотока в ней на 21,0 %. При этом объемный кровоток в воротной вене существенно не изменялся. В селезеночной вене отмечено увеличение как линейной, так и объемной скорости кровотока на 6,8 % и 14,5 %, соответственно ( $p < 0,01$ ). Отмечалось незначительное увеличение СПВИ, на 1,1 %, и конгестивного индекса – на 1,3 %.

Артериальный кровоток характеризовался увеличением притока по печеночной артерии на 41,7 % как за счет расширения диаметра (у 80 % больных), так и увеличения средней скорости кровотока (у 100 %), что указывает на увеличение доли артериальной крови в общем печеночном кровотоке. Кровоток по селезеночной артерии практически не изменялся.

В более поздние сроки у всех больных отмечалось достоверное снижение объемного кровотока в воротной вене за счет снижения линейной скорости в ней. У умерших пациентов индекс застоя достигал величин от 0,44 до 0,86 (при норме до 0,12). Причиной смерти пациентов была печеночная энцефалопатия на фоне печеночной недостаточности. Объемный се-

лезеночный кровоток в селезеночной вене незначительно отличался от дооперационных показателей. Соответственно у всех больных отмечалось достоверное увеличение соотношения кровотока в селезеночной вене по отношению к воротной – селезеночно-печеночного воротного индекса, который у умерших больных достигал  $84,6 \pm 22,0$  %, что сопоставимо с показателями неоперированных больных в стадии декомпенсации.

#### 6. Обсуждение результатов исследования

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

Изменения гемодинамики после портокавального шунтирования в раннем послеоперационном периоде характеризуются расширением воротной вены при снижении средней линейной скорости кровотока в ней следствием чего было незначительное увеличение конгестивного индекса. В селезеночной вене отмечено увеличение как линейной, так и объемной скоростей кровотока с увеличением отношения селезеночной кровотока к кровотоку в воротной вене. То есть характер изменений портального кровотока после операции аналогичен динамике изменений у неоперированных больных при переходе от компенсированной стадии к декомпенсированной.

Мы считаем, что расширение воротной вены после портокавального шунтирования, сохранение селезеночного кровотока являются компенсаторным механизмом сохранения должного воротного кровотока в ответ на снижение его притока вследствие отведения воротной крови в общий кровоток. Подтверждением этому является то, что объемный кровоток, зависящий от диаметра сосуда и скорости кровотока в нем, в воротной и селезеночной венах в течение первых месяцев после операции изменялся незначительно. С этим же, по нашему мнению, связано увеличение артериального кровотока, что так же можно расценить как компенсаторный механизм на снижение объема воротной крови. При этом, исходя из характеристик печеночного МЦР при ЦП, увеличение артериальной составляющей не является положительным моментом.

Дальнейшая динамика изменений висцерального кровотока в послеоперационном периоде соответствует динамике у неоперированных больных при ос-

ложженном течении ЦП. У всех больных отмечалось достоверное снижение объемного кровотока в воротной вене за счет снижения линейной скорости в ней. У умерших пациентов индекс застоя достигал величин от 0,44 до 0,86 (при норме до 0,12). Причиной смерти пациентов была печеночная энцефалопатия на фоне печеночной недостаточности. Характерным являлось то, что объемный селезеночный кровоток по селезеночной вене незначительно отличался от дооперационных показателей. Соответственно у всех больных отмечалось достоверное увеличение соотношения кровотока в селезеночной вене по отношению к воротной – СПВИ, который у умерших больных достигал  $84,6 \pm 22,0$  %, что сопоставимо с показателями неоперированных больных в стадии декомпенсации. У 5 (50 %) умерших больных и 3 (37,5 %) наблюдающихся отмечался рецидив желудочно-кишечного кровотечения.

#### 7. Выводы

1. Характер изменений висцеральной гемодинамики после портокавального шунтирования аналогичен неоперированным больными при переходе от компенсированного течения цирроза печени к декомпенсированному.

2. Независимо от метода операции, отмечается снижение кровотока по воротной вене при сохранении увеличенного висцерального объема крови, который перераспределяется в общий кровоток. При этом усиливается артериальный приток к печени, что дополнительно затрудняет портальную перфузию.

3. Компенсаторным механизмом, с целью сохранить объем воротного притока к печени, является расширение воротной вены и сохранение селезеночного кровотока.

4. Качество жизни в послеоперационном периоде определяется длительностью компенсации гемодинамических нарушений.

5. Неблагоприятным признаком является увеличение в динамике индекса застоя в воротной вене и селезеночно печеночного воротного индекса, имевшим место у всех оперированных больных и неоперированных в стадии декомпенсации.

#### Литература

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

2. Furuichi, Y. Obliteration of gastric varices improves the arrival time of ultrasound contrast agents in hepatic artery and vein [Text] / Y. Furuichi, F. Moriyasu, K. Sugimoto, J. Taira, T. Sano, Y. Miyata et. al. // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2013. – Vol. 28, Issue 9. – P. 1526–1531. doi: 10.1111/jgh.12234

3. Garcia-Tsao, G. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis [Text] / G. Garcia-Tsao, J. Bosch // New England Journal of Medicine. – 2010. – Vol. 362, Issue 9. – P. 823–832. doi: 10.1056/nejmra0901512

4. Iwakiri, Y. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions [Text] /

Y. Iwakiri, V. Shah, D. C. Rockey // *Journal of Hepatology*. – 2014. – Vol. 61, Issue 4. – P. 912–924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047

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

6. Iwakiri, Y. Pathophysiology of Portal Hypertension [Text] / Y. Iwakiri // *Clinics in Liver Disease*. – 2014. – Vol. 18, Issue 2. – P. 281–291. doi: 10.1016/j.cld.2013.12.001

7. Kaur, S. Angiogenesis in liver regeneration and fibrosis: “a double-edged sword” [Text] / S. Kaur, K. Anita // *Hepatology International*. – 2013. – Vol. 7, Issue 4. – P. 959–968. doi: 10.1007/s12072-013-9483-7

8. Kim, M. Y. Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension [Text] / M. Y. Kim, W.K.Jeong, S.K.Baik // *World Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20, Issue 5. – P. 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i5.4300

9. Yang, Y.-Y. Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat [Text] / Y.-Y. Yang, R.-S. Liu, P.-Ch. Lee, Y.-Ch. Yeh, Y.-T. Huang, W.-P. Lee et. al. // *Liver International*. – 2014. – Vol. 34, Issue 4. – P. 521–534. doi: 10.1111/liv.12299

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

11. Котенко, О. Г. Портосистемное шунтирование в лечении портальной гипертензии [Текст] / О. Г. Котенко, А. В. Гриненко, А. О. Попов и др. // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 5-6. – С. 18.

12. Сипливый, В. О. Отдаленные результаты операции дистального спленоренального шунтирования у больных с циррозом печени [Текст] / В. О. Сипливый, В. В. Береснев, Д. В. Свтушенко // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 5-6. – С. 20–21.

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

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

15. Wang, X.-Q. Portal inflow preservation during portal diversion in small-for-size syndrome [Text] / X.-Q. Wang, Y.-F. Xu, J.-W. Tan et. al. // *World Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20, Issue 4. – P. 1021–1029. doi: 10.3748/wjg.v20.i4.1021

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

17. Baik, S. K. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review

[Text] / S. K. Baik // *Liver International*. – 2010. – Vol. 30, Issue 10. – P. 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

18. Masalaite, L. The role of collateral veins detected by endosonography in predicting the recurrence of esophageal varices after endoscopic treatment: a systematic review [Text] / L. Masalaite, J. Valantinas, J. Stanaitis // *Hepatology International*. – 2014. – Vol. 8, Issue 3. – P. 339–351. doi: 10.1007/s12072-014-9547-3

## References

1. Sherlok, Sh.; Aprosinoj, Z. G., Muhina, N. A. (Eds.) (2002). *Zabolevanija pecheni i zhelchnyh putej: prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: GEOTAR-MED, 864.

2. Furuichi, Y., Moriyasu, F., Sugimoto, K., Taira, J., Sano, T., Miyata, Y. et. al. (2013). Obliteration of gastric varices improves the arrival time of ultrasound contrast agents in hepatic artery and vein. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28 (9), 1526–1531. doi: 10.1111/jgh.12234

3. Garcia-Tsao, G., Bosch, J. (2010). Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *New England Journal of Medicine*, 362 (9), 823–832. doi: 10.1056/nejmra0901512

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

5. Nychytajlo, M. E., Ganzhyj, V. V., Tugushev, A. S., Andrienko, S. A. (2014). Ocenka pechenochnogo krovotoka pry cyrroze pecheny. *Klinichna hirurgija*, 3, 12–15.

6. Iwakiri, Y. (2014). Pathophysiology of Portal Hypertension. *Clinics in Liver Disease*, 18 (2), 281–291. doi: 10.1016/j.cld.2013.12.001

7. Kaur, S., Anita, K. (2013). Angiogenesis in liver regeneration and fibrosis: “a double-edged sword.” *Hepatology International*, 7 (4), 959–968. doi: 10.1007/s12072-013-9483-7

8. Kim, M. Y., Jeong, W. K., Baik, S. K. (2014). Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *WJG*, 20 (5), 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i5.4300

9. Yang, Y.-Y., Liu, R.-S., Lee, P.-C., Yeh, Y.-C., Huang, Y.-T., Lee, W.-P. et. al. (2013). Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat. *Liver Int*, 34 (4), 521–534. doi: 10.1111/liv.12299

10. Abragamovych, O. O., Dovgan', Ju. P., Ferko, M. R., Abragamovych, M. O., Tolopko, S. Ja. (2013). Ul'trazvukova dopplerofluometrychna diagnostyka syndromu portal'noj gipertenzii' u hvoryh na cyroz pechinky ta znachennja i'i' pokaznykiv dlja prognozu. *Suchasna gastroenterologija*, 71 (3), 45–50.

11. Kotenko, O. G., Grynenko, A. V., Popov, A. O. et. al. (2007). Portosystemnoe shuntyrovanye v lecheny portal'noj gypertenzyy. *Klinichna hirurgija*, 5-6, 18.

12. Syplyvyj, V. O., Beresnev, V. V., Jevtushenko, D. V. (2007). Otdalennye rezul'taty operacyy dystal'nogo splenorenal'nogo shuntyrovanyja u bol'nyh s cyrozom pecheny. *Klinichna hirurgija*, 5-6, 20–21.

13. Shercinger, A. G., Zhigalova, S. B., Lebezev, V. M. et al. (2013). Sovremennoe sostojanie problemy hirurgicheskogo lechenija bol'nyh portal'noj gipertenziej. *Hirurgija. Zhurnal im. N. I. Pirogova*, 2, 30–34.

14. Marti, J., Gunasekaran, G., Iyer, K., Schwartz, M. (2015). Surgical management of noncirrhotic portal hy-

pertension. *Clinical Liver Disease*, 5 (5), 112–115. doi: 10.1002/cld.470

15. Wang, X.-Q., Xu, Y.-F., Tan, J.-W. et al. (2014). Portal inflow preservation during portal diversion in small-for-size syndrome. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (4), 1021–1029. doi: 10.3748/wjg.v20.i4.1021

16. Ryhtik, P. I. (2007). Kompleksnaja ul'trazvukovaja ocenka regionarnogo krovotoka pri portal'noj gipertenzii i ee prognosticheskoe znachenie dlja portosistemnogo shuntirovani-ja. *Nizhnij Novgorod*, 23.

17. Baik, S. K. (2010). Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review. *Liver International*, 30 (10), 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

18. Masalaite, L., Valantinas, J., Stanaitis, J. (2014). The role of collateral veins detected by endosonography in predicting the recurrence of esophageal varices after endoscopic treatment: a systematic review. *Hepatology International*, 8 (3), 339–351. doi: 10.1007/s12072-014-9547-3

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволап В. В.  
Дата надходження рукопису 15.06.2015*

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

**Михантьев Дмитрий Иванович**, заведующий хирургическим отделением, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

**Нешта Вячеслав Васильевич**, кандидат медицинских наук, врач-ординатор хирургического отделения, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

**Акиншин Владимир Петрович**, заведующий хирургическим отделением, КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи», ул. Победы, 80, г. Запорожье, Украина, 69005

**Петраш Алексей Николаевич**, врач-ординатор, хирургического отделение КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи», ул. Победы, 80, г. Запорожье, Украина, 69005

**Баранов Евгений Игоревич**, врач-ординатор, хирургического отделение, КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи», ул. Победы, 80, г. Запорожье, Украина, 69005

УДК 616.89-02-085: [616.71/002.52]  
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.48044

## КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ КІСТКОВИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ, З ТОЧКИ ЗОРУ ЇХ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

© І. Д. Спіріна, О. В. Широков

*На основі порівняльного аналізу клініко-психопатологічної симптоматики у 120 хворих на параноїдну шизофренію, серед яких 60 (основна група), крім шизофренії, страждали на кістковий туберкульоз, а інші 60 пацієнтів (група порівняння) не мали коморбідного захворювання, визначені її особливості, що обумовлюють розвиток специфічного стану дезадаптації, притаманного хворим з подвійною психічною й соматичною патологією*

**Ключові слова:** параноїдна шизофренія, кістковий туберкульоз, коморбідність, позитивна, негативна й загально-психопатологічна симптоматика

**Aim.** To analyze the features of clinical and psychopathological symptomatology of paranoid schizophrenia (PS) in patients with comorbid bone tuberculosis (CBT) in terms of detecting an influence of the main maladjustment indicators that lead to problems in patients functioning as the targets of measures for their psychosocial rehabilitation.

**Contingent.** 120 men with paranoid schizophrenia (PS). 60 patients with PS and comorbid bone tuberculosis (CBT) formed the main group of research, 60 patients with PS formed the comparative one.

**Methods.** The main method of research was clinical and psychopathological one that included standardized clinical interview with the use of "Evaluating list of symptoms and glossary for psychical disorders WHO" (1994) (Module F2: psychotic syndrome) that was added with materials of retrospective analysis of medical documentation and the results of using the scale PANSS.