

	<p align="center"> <b>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение          высшего образования          «Волгоградский государственный медицинский университет»          Министерства здравоохранения Российской Федерации</b>  <b>Образовательная программа          специальность          31.05.01 Лечебное дело          (уровень специалитета)          Кафедра госпитальной хирургии</b> </p>	<p align="center"> <b>УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ          КОМПЛЕКС ДИСЦИПЛИНЫ          «Госпитальная хирургия,          детская хирургия»          МОДУЛЬ          «Госпитальная хирургия»</b> </p>
---	--	--

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

к практическому занятию  
для студентов VI курса лечебного факультета

**Тема: Портальная гипертензия.**

“Утверждаю”  
Зав. кафедрой, профессор

  
 С.С. Маскин

“ 02 ” \_\_\_\_\_ июля \_\_\_\_\_ 2018 г.

протокол кафедрального совещания № \_13\_

**Волгоград, 2018 год.**

## **I ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ;**

На основании ранее полученных знаний анатомии, нормальной и патологической физиологии, биохимии, патологической анатомии и других дисциплин создать целостное представление об этиологии и патогенезе, клинической картине, методах исследования и основных направлениях консервативной терапии, так и оперативного лечения.

### **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

1. Научиться правильно собрать жалобы, анамнез настоящего заболевания,
2. Овладеть принципами обследования больного с данной патологией;
3. Научиться строить, формулировать, обосновывать клинический диагноз и проводить дифференциальный диагноз;
4. Овладеть знаниями основных принципов консервативной терапии, хирургическими методами лечения данного заболевания;
5. Детально ознакомиться и научиться оценивать результаты специальных методик исследования;
6. Научиться проводить беседу с больным и его близким окружением;
7. Ознакомиться с принципами профилактики данной патологии и элементами санитарно-просветительской и организационно-тактической работы.

## **II. МОТИВАЦИЯ ЦЕЛИ:**

Термин “портальная гипертензия” (ПГ) характеризует комплекс изменений, возникающих при затруднении тока крови в системе воротной вены, вызванном разными заболеваниями. Данный симпто-мокомплекс включает высокое портальное давление, замедление кровотока, увеличение размеров селезенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них, асцит, геморрой.

Этиопатогенез:

В зависимости от локализации блока в портальном кровообращении различают внепеченочный, внутripеченочный, запеченочный и смешанный его типы.

Внепеченочный блок формируется в результате порока развития или тромбоза воротной вены. Данная патология называется первичной внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ). В отличие от нее, вторичная ВПГ является следствием ряда заболеваний (новообразования, воспаление поджелудочной железы, гемобластозы), вторично вовлекающих сосуды портальной системы в окклюзионный процесс. При изолированном тромбозе или окклюзии селезеночной вены выделяют сегментарную ВПГ.

При ВПГ функция печени, как правило, остается нормальной, несмотря на уменьшение притока портальной крови. Внешне печень мало отличается от здоровой, хотя у отдельных больных она может быть несколько уменьшена в размерах. Цирротические изменения печени при этом не развиваются. Учитывая длительность заболевания, формируются не только портокавальные, но и портопортальные коллатеральные пути оттока крови. Длительное существование ПГ ведет к значительному увеличению лимфообразования в органах брюшной полости и нарушению оттока лимфы из них - развивается лимфопортальная гипертензия.

При сегментарной ВПГ отток крови от селезенки осуществляется только через подслизистые вены фундального отдела желудка по направлению к левой желудочной вене (портопортальные анастомозы). При этом никогда не происходит варикозная трансформация вен в пищеводе.

Запеченочный (надпеченочный) блок портального кровотока относится к наиболее редким заболеваниям, вызывающим ПГ. Первые сообщения и описание данной патологии принадлежат патологоанатомам Budd (1846), Chiari (1899) и А. Абрикосову (1905). Под болезнью Бадда - Киари подразумевают симптомокомплекс, возникающий при нарушении оттока крови по печеночным венам. Наиболее частой причиной признается облитерирующий эндофлебит печеночных вен, впервые выделенный в самостоятельную форму Г.Киари, именем которого и была названа эта болезнь. Патологический процесс в нижней полой вене с последующей облитерацией печеночных вен трактуют как синдром Бадда - Киари. Данный синдром может развиваться в результате восходящего

флеботромбоза по нижней полой вене, порока развития (мембранозное заращение или сужение) конечного отдела нижней полой вены или сдавления указанных сосудов опухолями и кистами. Исходом длительно существующего синдрома или болезни Бадда - Киари является цирроз печени.

Внутрипеченочный блок наиболее часто (более чем в 90% наблюдений) развивается как следствие цирротической трансформации печени. Из других довольно редких причин отмечают паразитарные заболевания печени, злокачественные опухоли, врожденный фиброз печени. В патогенезе ПГ при ЦП большое значение имеет развитие узловой регенерации, нарушающей дренажную функцию ветвей печеночных вен, что способствует развитию постсинусоидальной блокады портального кровотока. В результате замещения паренхимы печени соединительной тканью происходит редукция внутрипеченочных разветвлений воротной вены. Определенную роль в развитии гипертензии играют воротно-печеночные анастомозы и новообразованные шунты между ветвями печеночной артерии и воротной вены, которые при увеличении притока артериальной крови ведут к повышению гидростатического давления в портальном русле. За счет повышения давления в системе воротной вены начинают функционировать естественные портокавальные анастомозы. При циррозе артериальный кровоток печени резко снижен вследствие сужения всего артериального русла печени, тогда как кровоток в сторону селезенки возрастает. При увеличении объемного кровотока по селезеночной артерии и затрудненном оттоке по селезеночной вене происходит увеличение размеров селезенки с возрастанием количества крови в органе с 50 мл до 1000 мл.

Смешанная форма ПГ обычно развивается при сочетании ЦП с тромбозом воротной вены, при этом тромбоз и уменьшение притока портальной крови к печени усугубляют течение основного заболевания и способствуют развитию печеночной недостаточности.

Общим для всех видов ПГ является формирование спленомегалии и ВРВ пищевода и желудка. При ПГ выделяют четыре основные группы портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальные; анастомозы между левой ветвью воротной вены и передней брюшной стенкой; анастомозы между пря-мокишечным венозным сплетением и нижней полой веной; забрюшинные портокавальные анастомозы.

В России принята классификация портальной гипертензии, предложенная М.Д.Пациорой (1974):

По клиническому проявлению и состоянию портопеченочного кровообращения различают три стадии течения портальной гипертензии:

I. Компенсированная – умеренное повышение портального давления, компенсированное внутрипеченочное кровообращение, спленомегалия с гиперспленизмом или без него.

II. Субкомпенсированное – высокое портальное давление, спленомегалия, расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без него, выраженные нарушения в портопеченочном кровообращении.

III. Декомпенсированная – спленомегалия, кровотечения, асцит, нарушения в центральном кровообращении.

Существенную помощь в оценке результатов предоперационной подготовки оказывают критерии системы Чайлда - Туркотта. Эта классификация позволяет разделить больных на три функциональных класса течения хронической гепатоцеллюлярной недостаточности: А - с компенсированным течением цирроза печени, В - с субкомпенсацией и С - с декомпенсацией заболевания.

## Прогностическая система критериев Чайлда-Туркотта:

Параметры	Функциональный класс		
	А	В	С
Общий билирубин, мкмоль/л	Ниже 21,0	21,0-30,0	Выше 30,0
Сывороточный альбумин, г/дл	Выше 3,5	3,0-3,5	Ниже 3,0
Асцитический синдром	Нет	Транзиторный	Резистентный
Неврологические нарушения	Нет	Минимальные	Кома
Состояния питания	Хорошее	Среднее	Резко снижено

Клиническая картина.

Клинические проявления синдрома ПП разнообразны и во многом зависят от уровня блока воротного кровообращения. При внутripеченочной ПП симптоматика в значительной степени зависит от нозологической формы и стадии ЦП, который является основной причиной, вызывающей повышение портального давления.

Гепатомегалия чаще взвивается при алкогольном и билиарном ЦП. Уменьшение размеров печени у большинства пациентов является следствием перенесенного вирусного гепатита. Спленомегалия у больных ЦП часто сопровождается явлениями гиперспленизма, основным клиническим проявлением которого в отдельных случаях бывает геморрагический синдром, обусловленный выраженной тромбоцитопенией. Иногда выраженная спленомегалия сопровождается периспленитом и инфарктом селезенки, для которых характерны болевой синдром в левом подреберье, гипертермия и реактивный плеврит.

Асцит, как правило, развивается на поздних стадиях болезни и является признаком декомпенсации патологического процесса в печени. Поначалу асцит бывает транзиторным, довольно легко поддается медикаментозному лечению и не вызывает серьезных страданий. В последующем становится резистентным к консервативной терапии, требует все более частого применения лапароцентеза, приводящего к быстрому истощению больных, развитию асцит-перитонита и летальному исходу. Появлению асцита при циррозе способствуют гипертензия в лимфатической системе печени, функциональная недостаточность печени, снижение онкотического давления крови вследствие гипоальбуминемии, гормональные сдвиги, ведущие к нарушению водно-электролитного баланса. Иногда при ЦП отмечается выраженное расширение подкожных вен в области пупка (так называемая голова медузы), свидетельствующее о функционирующей пупочной вене - синдроме Крювелье - Баумгартена.

Кровотечения из ВРВ желудка и пищевода у больных ЦП бывают обильными, сопровождаются рвотой алой кровью, меленой и приводят к значительному ухудшению функции печени. Появляются и могут прогрессировать желтуха, асцит, энцефалопатия.

Острая гепатопортальная энцефалопатия связана с всасыванием большого количества токсических продуктов из кишечника, системным шунтированием части портальной крови и прогрессирующим нарушением детоксикационной функции печени. Ее клиническими проявлениями являются нарастающая сонливость, дезориентация пациента во времени и на месте. При дальнейшем прогрессировании энцефалопатии развивается печеночная кома.

В отличие от ЦП, при ВПП первыми клиническими проявлениями синдрома являются случайно обнаруженная спленомегалия или внезапно возникшее кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, которое по интенсивности может быть очень тяжелым. При этом в анамнезе отсутствуют данные о диффузном заболевании печени, не бывает гепатомегалии и энцефалопатии. В редких случаях порок развития портальной системы, приведший к развитию ВПП, сочетается со стриктурой внепеченочных желчных путей. В результате желтуха может проявиться ведущим синдромом болезни и привести к ошибочному

диагнозу цирроза печени. Асцит при ВПГ наблюдается крайне редко. Иногда транзиторный асцит возникает после профузного кровотечения из варикозно расширенных вен. Гиперспленизм при этой форме портальной гипертензии встречается значительно реже, чем при ЦП.

Для синдрома Бадда - Киари абсолютно патогномичными признаками являются гепатомегалия и асцит. В отличие от ЦП, при острой форме этого синдрома данные симптомы возникают внезапно и очень быстро прогрессируют, асцит сразу становится резистентным к терапии. Спленомегалия и варикоз вен пищевода и желудка развиваются позднее, по мере хронизации патологического процесса. Гастроэзофагеальные кровотечения при этой патологии бывают редко.

В острый период очень характерны полицитоз, высокий гемоглобин и гематокрит вследствие быстрой гемоконцентрации за счет перемещения жидкой части крови в брюшную полость. Кроме того, при острой форме болезни Киари быстро прогрессирует печеночная недостаточность, и при отсутствии интенсивного тромболитического и антикоагулянтного лечения у большинства больных наступает летальный исход в течение нескольких недель.

Для синдрома Бадда - Киари характерно выраженное расширение подкожных вен, начинающееся от паховых складок и распространяющееся по переднебоковым стенкам брюшной полости и грудной клетки. Данный симптом возникает вследствие расширения и активного функционирования естественных кавакавальных связей, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс не только печеночных вен, но и нижней полой вены. Наряду с клиническими проявлениями окончательная верификация диагноза определяется эндоскопическим, ультразвуковым и ангиографическим методами исследований.

Методы обследования:

1. Реогепатография
2. Артериография (целиакография)
3. Спленортография
4. Исследование поглотительно-выделительной функции печени, печеночного паренхиматозного клиренса крови (используют J 131).
5. Сканирование печени (198 Au и др.)
6. УЗИ, дуплекснография
7. Рентгенскопия
8. Эзофогоскопия
9. Лапароскопия

Оперативное лечение портальной гипертензии.

Единственной радикальной операцией при портальной гипертензии вызванной циррозом печени является трансплантация печени. Однако во многих клиниках страны применяются различные оперативные вмешательства, однако по сути являющимися глубоко паллиативными.

К первой группе хирургических вмешательств относятся:

1. операция Кальба – иссечение брюшины в области треугольника Пти. Форма иссекаемых участков круглая или овальная, диаметр 4–5 см.
2. операция Рюота – отведения асцитической жидкости в кровеносную систему путем создания соустья между брюшной полостью и большой подкожной веной.
3. операция Ле Вина – перитонеовенозное шунтирование с помощью искусственного силиконового шунта со специальным клапаном.

Перечисленные операции применяются у больных с диуретикорезистентным асцитом.

Ко второй группе операций относятся:

а) портокавальные органоанастомозы:

1. Операция Тальма – подшивание сальника к передней брюшной стенке.
2. Оментонефропексия

3. Оментодиафрагмапексия
4. Оментогепатикопексия – подшивание сальника к скарифицированной печени.
5. Перемещение селезенки в плевральную полость.
6. Перемещение селезенки в забрюшинное пространство.

Перечисленные операции предусматривают развитие коллатералей обеспечивающих сброс портальной крови в систему нижней полой вены.

б) портокавальные венозные анастомозы (условно паллиативные):

1. прямой портокавальный анастомоз бок в бок;
2. прямой портокавальный анастомоз конец в бок;
3. прямой портокавальный анастомоз – оба конца пересеченной вены;
4. спленоренальный анастомоз:
  - а) центральный спленоренальный анастомоз с сохранением или удалением селезенки;
  - б) дистальный отрезок селезеночной вены в бок почечной вены;
  - в) спленоренальный анастомоз бок в бок с сохранением селезенки;
  - г) мезентерикокавальный анастомоз по Богоразу (дистальный конец верхней брыжеечной вены в бок нижней полой);
  - д) мезентерико-кавальный анастомоз по Оверу (центр.конец мез.вены в бок нижней полой);
  - е) каво-мезентериальный анастомоз по Клетворси (центральный отрезок нижней полой вены, перевязанной выше подвздошных вен, вшивают в бок верхней брыжеечной вены).

Сосудистые венозные анастомозы при ПГ ведут к значительному снижению портального давления, однако их недостатком является развитие системной печеночной энцефалопатии вследствие массивного сброса портальной крови в систему нижней полой вены.

К третьей группе операций относятся:

1. перевязка печеночной артерии;
2. перевязка селезеночной артерии;
3. спленэктомия.

Прекращение кровотока по печеночной артерии уменьшает количество внутripеченочных артериопортальных шунтов, развивающихся при циррозе печени, что ведет к снижению портального давления. Однако на практике данная операция в настоящее время не применяется из-за высокой летальности, связанной с частым развитием печеночной недостаточности. Перевязка селезеночной артерии остается в арсенале хирургов, как операция, дающая хороший гемодинамический эффект приближающийся к таковому при спленэктомии. Спленэктомия несет в себе ряд отрицательных моментов, таких как значительная травматичность, аспленическая тромбоцитемия, ведущая к повышенному тромбообразованию. В настоящее время спленэктомия считается показанной только при выраженном гиперспленизме.

К четвертой группе операций относятся:

1. операция Таннера-Пациоры
2. кардэктомия
3. трансекция пищевода аппаратом ПКС-25 с деваскуляризацией кардии и свода желудка;
4. трансторакальная эзофаготомия с прошиванием на протяжении варикозно расширенных вен среднегрудного отдела;
5. операция Рапанта (чрезплевральная эзофагогастростомия без вскрытия просвета пищевода с прошиванием вен по передней и задней стенке выделенного цилиндра слизистой оболочки пищевода).

Операции четвертой группы рассматриваются как операции разобщения, прекращающие ток крови в варикозно расширенные вены. Широко применяются при кровотечениях.

К пятой группе относятся:

1. наружное дренирование грудного лимфатического протока.
2. лимфовенозный анастомоз (соустье между дугой ГЛП и внутренней яремной веной или ее ветвями);

Выполняются при пищеводном кровотечении и асците с целью уменьшения отека печени и опосредованного снижения портального давления.

К шестой группе операций относятся:

1. краевая резекция печени;
2. электрокоагуляция поверхности печени;
3. денервация печеночной артерии;
4. артериопортальное шунтирование.

Операции этой группы малоэффективны при ПГ, осложняющей сформированный ЦП, но в комплексном лечении ранних стадий цирротического процесса имеют значение в плане профилактики развития осложненного цирроза. При внепеченочной форме ПГ не применяются.

К седьмой группе относится эндоваскулярная хирургия портальной гипертензии.

Коррекция портальной гипертензии у больных с циррозом с помощью операций в брюшной полости сопровождаются очень высокой летальностью. Методы эндоваскулярной хирургии имеют широкие диагностические ангиографические возможности, а также предусматривают трансформацию диагностической процедуры в лечебную.

В настоящее время обоснованы для практического применения методики биоокклюзионной инфузии печени в лечении активных форм хронического гепатита и цирроза печени:

А. для длительной внутриорганной инфузии:

1. чрезподключичная катетеризация печеночных вен;
2. чрескожная транспеченочная катетеризация печеночных вен или воротной вены

Б. при кровотечениях:

1. эмболизация путей сброса портальной крови у больных ПГ
2. признано целесообразным сочетать чрескожную эмболизацию желудочно-пищеводных вен с эмболизацией печеночной и селезеночной артерии.

В. Асцит:

1. эмболизация печеночной артерии для коррекции отечно асцитического синдрома и снижения портального давления в поздних стадиях цирроза (выключает функцию артериопортальных шунтов).

Эндоваскулярная хирургия не заменяет в настоящее время обычную хирургию ПГ, однако ее преимущества очевидны у больных с иноперабельными формами цирроза.

Тактика консервативной терапии кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией:

1. После установления топки кровотечения незамедлительно устанавливается зонд-обтуратор типа Сенкстакена-Блекмора, предварительно проводить премедикацию в/м введением 1 мл 2% раствора промедола или 2 мл 0,5% раствора реланиума. В кардиальный баллон вводить 100-120 мл воздуха, в пищеводный баллон 100-150 мл. Профилактика пролежней: на 30 минут кардиальный баллон распускать через 6 часов, пищеводный через 4 часа.
2. После установление зонда Сенкстакена-Блекмора следует промывать желудок холодной водой до появления воды без примеси крови.
3. Инфузировать нитроглицерин 1% спиртовой раствор – 10 мг в 400 мл изотонического раствора. Скорость введения от 10 до 15 капель в минуту. Суточная доза 0,43 мг/кг. При необходимости препарат можно инфузировать в течении 2-3 суток. Обязательное условие АД выше 90 мм рт.ст.

4. Снижение портальной гипертензии также достигается ведением H<sub>2</sub>-блокаторов, что существенно уменьшает объем минутного сердечного выброса
5. Коррекцию гиповолемии проводить полиглюкином, желатинолью, свежезамороженной плазмой, альбумином.
6. Гемостатическая терапия по обычной схеме: свежезамороженная плазма, децинон (этамзилат), хлористый кальций, эпсилон-аминокапроновая кислота, контрикал.
7. В комплексную терапию следует включать: эритроцитарную массу (лучше отмытые эритроциты), сердечные гликозиды, глюкокортикоидные гормоны, витамины, АТФ, реополиглюкин, трентал (профилактика тромбогеморрагического синдрома), для борьбы с метаболическим ацидозом растворы дисоли и трисоли.

Об эффективности проводимой терапии следует судить: по общему состоянию больного, пульсу, АД, влажности слизистых оболочек, окраске и влажности кожных покровов, интенсивности диуреза и показателям ЦВД, гемоглобина и гематокрита

### **III. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ (9.00 – 14.00 часов - 300 мин):**

Практическое занятие включает в себя:

1. Вводное слово преподавателя – 5 мин.
2. Посещение утренней врачебной конференции – 25 мин.
3. Обход с курацией больных (в т.ч. больных перед операцией) – 30 мин.
4. Формирование навыков, умений обследования больного с данным заболеванием (клинический разбор по теме занятия) – 30 мин.
5. Работа в перевязочной, операционной, процедурном кабинете; ознакомление и принятие участия в работе лечебно-диагностических подразделений стационара /расшифровка рентгенограмм, томограмм, протоколов ФГДС и УЗИ, лабораторных данных и т.д./ - 90 мин.
6. Опрос студентов по теме занятия (60 мин.)
7. Итоговый контроль знаний, подготовка к экзаменам (письменное тестирование, решение ситуационных задач) – 50 мин.
8. Заключительное слово преподавателя (резюме) – 10 мин.

### **IV. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:**

1. Занятие проводится в учебной комнате - проверка исходного, текущего уровня знаний, оценка самостоятельной подготовки студентов по контрольным вопросам, тестам, клиническим задачам с использованием рекомендуемой литературы, таблиц, слайдов, макетов, муляжей и тренажеров
2. В аудитории или лекционном зале - показ видеофильмов по изучаемым темам, участие в распределении операций на неделю, конференциях, утренних врачебных рапортах и т.д.
3. В палате с докладом студентами курируемого больного(ых) /клинический разбор больного).
4. В перевязочной, операционной, процедурном кабинете.

### **V. ОТРАБОТКА УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫХ ВОПРОСОВ И ЗАДАНИЙ:**

Студенты должны научиться и овладеть следующими учебно-целевыми вопросами:

- Топографическая анатомия при данном заболевании(ях).
- Клинические формы и симптоматология заболевания(й).
- Методы обследования больных.
- Показания к применению специальных методов исследования больных. Основы построения диагноза.
- Принципы проведения дифференциального диагноза. Выбор правильного метода лечения /оперативного или консервативного/. Хирургическая тактика и характер оперативного вмешательства. Ведение больных в послеоперационном периоде и профилактика осложнений.



## **VI ПРОВЕРКА УСВОЕННЫХ ЗНАНИЙ:**

1. Какой симптомокомплекс включает в себя термин «портальная гипертензия»
- 2.. Каковы основные патогенетические факторы различных форм портальной гипертензии в зависимости от уровня блока?
- 3.. Перечислите основные клинические синдромы встречающиеся при циррозе печени?
- 4.. Классификация стадий хронической гепатоцеллюлярной недостаточности по Чайдлу-Туркотту.
5. Перечислите наиболее распространенные методы диагностики портальной гипертензии.
6. С какими основными заболеваниями необходимо дифференцировать цирроз печени осложненный кровотечением из ВРВПЖ?
10. Каков объем предоперационной подготовки у больных из различных функциональных классов по Чайдлу-Туркотту.
11. Каковы основные группы операций применяемых при портальной гипертензии обусловленных внутривенным блоком?
11. Тактика лечения кровотечения из ВРВПЖ.
15. На устранение каких факторов направлено консервативное лечение при циррозе печени осложненным кровотечением из ВРВПЖ и диуретикорезистентным асцитом?
14. Какие методы оперативного вмешательства применяются при циррозах печени осложненным кровотечением из ВРВПЖ и диуретикорезистентным асцитом?

## **VII. УЧЕБНО-НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ:**

- таблицы;
- набор Ro- грамм по разбираемой теме, патолого-анатомические препараты;
- схемы операций, макеты, муляжи, слайды, видеофильмы, хирургические инструменты.

## **VIII. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:**

### **Основная литература.**

1. Хирургические болезни / Под редакцией М.И. Кузина / Издательство: Медицина 2005 г. 784 стр.
2. Хирургические болезни (комплект из 2 книг + CD-ROM) / Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко / Издательство: ГЭОТАР-Медиа 2009 г. 1008 стр.
3. Алгоритмы диагностики и принципы лечения основных urgentных хирургических заболеваний / Под редакцией Г.И. Жидовинова, С.С. Маскина / Издательство ВолГМУ 2010 г. 164 с.

### **Дополнительная литература.**

1. Алексеев Б.В. Нарушение центральной лимфодинамики и ее хирургическая коррекция при лечении асцитической формы синдрома портальной гипертензии. Спорные вопросы хирургического лечения портальной гипертензии у больных циррозом печени. Тезисы докладов IV Всесоюзного симпозиума. // Ташкент. -1988. - С.13-15.
2. Бохан Т.С. Парциальные портокавальные анастомозы у больных циррозом печени и портальной гипертензией. Дисс. ...докт.мед.наук. М. - 2000. - 238 с.
3. Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М., Плеханов А.Н. // Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией.// Труды Международного симпозиума. Минск, Беларусь. - 1995. - С.90.
4. Жидовинов Г.И., Климович И.Н., Скоркин В.В. Миниинвазивное хирургическое лечение асцитического синдрома у больных циррозом печени. // Международный Хирургический Конгресс.// Москва. - 2003. - С.50.
5. Караванов Г.Г, Павловский М.П.. Циррозы печени и их хирургическое лечение. - Киев. – 1966. - 184 с.
6. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией.//

Дисс. ...докт.мед.наук. М. - 1994. - 213 с.

7. Мансуров Х.Х. О патогенезе и лечении асцита при циррозе печени // Клиническая медицина. – 1981. - №1.- С.21-23.

8. Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Кищенко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Клин.хир. – 1984. - №9. - С.23-26.

9. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. // Изд. 2-е дополненное. Ташкент. - 1984. - 319 с.

10. Подымова С.Д. Болезни печени. М. - 1993. – 544 с.

11. Ратнер Г.Л., Борек Л.А. Результаты порто-системных анастомозов при портальной гипертензии. //Вестн.хир. – 1990. - №6, С.21-24.

12. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Перевод с англ. М. Геотар. - Медицина. - 1999. - 859 с.