

1023820

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

МАКШАНОВ ИВАН ЯКОВЛЕВИЧ

СОЗДАНИЕ ОКОЛЬНОГО КРОВО- И ЛИМФОТОКА,
КАК ОСНОВА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

14.00.27 — хирургия

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени доктора
медицинских наук

Минск — 1974 г.

Работа выполнена на кафедре общей хирургии (заведующий — доцент МАКШАНОВ И. Я.), ЦНИЛ (заведующий — доцент АДОНКИН Ф. С.) Гродненского государственного медицинского института (ректор — доцент МАСЛАКОВ Д. А.) и на кафедре госпитальной хирургии (заведующий — профессор АВДЕЙ Л. В.) Минского государственного медицинского института (ректор — профессор КЛЮЧАРЕВ А. А.).

Научные консультанты:

1. Действительный член АМН СССР, доктор медицинских наук, профессор ЖДАНОВ Д. А.

2. Доктор медицинских наук, профессор АВДЕЙ Л. В.

3. Доктор медицинских наук, профессор БОЙКО Ю. Г.

Официальные оппоненты:

1. Заслуженный деятель науки БССР, доктор медицинских наук, профессор ОЛЕШКЕВИЧ И. Б.

2. Доктор медицинских наук, профессор ШОТТ А. В.

3. Доктор медицинских наук МИРОНЧИК И. Н.

Ведущее учреждение — Смоленский государственный медицинский институт.

Автореферат разослан 15 мая 1974 г.

Защита диссертации состоится 18 июня 1974 г. в 15.30 на заседании Совета по присуждению ученых степеней Минского государственного медицинского института (Минск, Ленинский проспект, 6).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь Совета МГМИ
доцент

И. Ф. РОДИНА.

Оперативное лечение портальной гипертензии представляет одну из сложных проблем хирургии.

В настоящее время в литературе опубликовано более 200 методов и модификаций оперативного лечения портальной гипертензии. Настало время разобраться в патогенетической сущности хотя бы основных методов лечения.

В последние 15—20 лет при портальной гипертензии наиболее широко применяются сосудистые и органные портокавальные анастомозы. Дискуссия, развернувшаяся в 1971 году на страницах журнала «Вестник хирургии», показала, что отдаленные результаты после органных анастомозов не уступают сосудистым, хотя гипотензивный эффект их значительно ниже. В то же время они дают меньшую послеоперационную летальность и практически не вызывают энцефалопатии (А. Т. Лидский, 1971).

Таким образом, оценивать результаты оперативных вмешательств при портальной гипертензии только по гипотензивному эффекту нельзя, так как экспериментальные и клинические наблюдения ряда авторов (А. Д. Соболева, 1960; Л. Л. Гугушвили, 1972; Seitchik, Poll, Rosenthal, Boronofsky, 1961 и др.) и наши собственные исследования позволяют утверждать, что повышение давления в системе воротной вены возникает в значительной степени, как результат рефлекторной, приспособительной реакции, направленной на восстановление транспеченочного портального кровотока. Выключение данного кровотока в эксперименте у практически здоровых животных приводит к атрофии печени и развитию цирроза (Н. Н. Бурденко, 1909; Б. П. Кириллов, 1964; А. А. Кривчик, 1973), а у больных портальной гипертензией — нарушает процессы регенерации в печени (М. В. Руденская, Э. И. Гальперин, 1961; М. Д. Пациора, 1974; Rene, Allibert, 1962; Leger, Gellot, Bron, Quang-Ny-Doan, 1967), вызывает прогрессирование цирроза (Baden, 1966), вследствие чего, большинство больных погибают в первый год после операции (Basu, Mitra, Chatteryll, Sen Gupta, 1966).

По данным Inamasu (1968) эффект некоторых органных анастомозов (спленопневмо- и гепатопневмопексии), который определялся по экскреции альдостерона с мочой,

соответствует таковому при портокавальных анастомозах бок в бок, хотя гипотензивный эффект при прямых сосудистых анастомозах был более выражен.

Проблема портальной гипертензии — это прежде всего проблема цирроза печени, так как данное заболевание является основной причиной портальной гипертензии у взрослых.

Поэтому, оценивая результаты тех или иных оперативных вмешательств, следует руководствоваться не только гипотензивным эффектом, но и воздействием на течение основного процесса.

Многие авторы (Б. П. Кириллов, 1962; А. Г. Пугачев, А. И. Генералов, Л. И. Малинина, 1966; А. Т. Лидский, 1971; П. Н. Напалков, 1971) рекомендуют при циррозах печени ранние, профилактические операции в виде органных анастомозов. По данным Б. П. Кириллова (1964) и многих других наиболее эффективными в этом отношении являются оментоперитонеопластические операции, хотя патогенез воздействия данных органных анастомозов до настоящего времени не выяснен.

Наиболее часто для создания обходного кровотока применяется сальник, однако основу его составляют мелкие вены, поэтому гипотензивный эффект бывает недостаточным (М. Д. Пациора, 1949; Ф. Г. Углов, 1971).

Учитывая, что всякое оперативное вмешательство при портальной гипертензии должно предотвращать пищеводно-желудочные кровотечения, а, следовательно, обладать достаточным гипотензивным эффектом, поиски и разработка новых, более совершенных органных анастомозов, с включением крупных ветвей воротной вены, продолжаются (М. Д. Пациора, 1972).

В этом плане заслуживает внимания, как органный анастомоз, транспозиция селезенки в плевральную полость (А. С. Сперанский, 1914; Ш. И. Мтварелидзе, 1936; Д. М. Гроздов, М. Д. Пациора, 1962; А. К. Шипов, 1962; Д. И. Егоров, 1966; Nylander, Turunen, 1955; Haetbacka, 1971). Несмотря на несомненный положительный клинический эффект, многие вопросы данного оперативного вмешательства экспериментально не обоснованы.

В. Я. Брайцев (1963), Р. Ш. Брейтман (1963), Б. П. Кириллов (1966); М. Д. Пациора, Ю. А. Ершов, И. А. Иванова-Смоленская, Н. Ф. Шольц (1970), в целях обеспечения патогенетического воздействия оперативных вмешательств, считают необходимым разработать операции, которые бы разгружали

портальную систему и в то же время восстанавливали кровообращение в печени, создавали условия для регенерации и улучшения функции печеночных клеток и предупреждали необратимые процессы.

Для разработки подобных операций требуется уточнить некоторые вопросы патогенеза портальной гипертензии при внутрипеченочном блоке, а также факторы, усугубляющие и улучшающие транспеченочный воротновенный кровоток.

В нормальной печени значительную роль в транспеченочном кровотоке играют различные виды межсосудистых анастомозов (И. М. Догель, 1903; М. А. Топчибаев, 1961; Х. Х. Мансуров, 1963; А. И. Никоноров, 1969) и особенно между ветвями воротной и печеночных вен, которые способствуют разгрузке синусов, улучшают трансгепатальный кровоток (Б. Г. Кузнецов, 1964; В. В. Куприянов, 1964; Доск, 1942).

При развитии цирроза печени широко раскрываются печеночнопортальные артериовенозные шунты (А. П. Абрикосов, 1957; Г. С. Магницкий, 1967; Е. В. Капустина, 1968; Hulten, 1966), что приводит к повышению давления в воротной вене. Роль портопеченочных венозных анастомозов в развитии портальной гипертензии не выяснена.

Физиологическим механизмом, обуславливающим портальный кровоток через печень, является градиент давления между воротной и нижней полой венами. Изменение его при циррозах печени (М. Д. Пациора, 1974) и синдроме Бадд-Хиари (А. Фишер, 1961) приводит к расстройству портального кровотока, застою в печени и нарушению ее функции.

Изучение факторов, влияющих на градиент давления как в норме, так и при портальной гипертензии имеет теоретическое и практическое значение, особенно при синдроме Бадд-Хиари, оперативное лечение которого находится в стадии разработки.

По данным Д. А. Жданова (1965), Е. В. Капустиной (1965), А. В. Краева (1966) в развитии цирроза существенное значение играет лимфатическая система печени, которая, как вторая дренирующая система, в значительной степени определяет течение портальной гипертензии, формирование асцита и т. д. (А. Фишер, 1961; Т. Теодоряну, 1962; З. М. Вольский, Е. Е. Гогин, 1964).

В литературе прямых работ, посвященных улучшению окольного тока лимфы от печени при портальной гипертензии и циррозе печени нет. Состоявшийся в 1969 году XI Пленум

правления Всесоюзного общества хирургов в своих решениях обратил особое внимание на изучение артериальной и лимфатической циркуляции при портальной гипертензии.

Исходя из изложенного, данное исследование предусматривало решение следующих конкретных задач.

1. Изучить некоторые вопросы патогенеза портальной гипертензии при различных видах внепеченочного блока и механизмы компенсации, которые могут быть использованы при оперативном лечении данной патологии.

2. Исследовать в сравнительном аспекте гипотензивный эффект и функционально-морфологическое воздействие различных видов органных анастомозов на печень.

3. Учитывая важную роль лимфатической системы печени в развитии портальной гипертензии и цирроза, изучить возможность создания окольного лимфотока и воздействие его на морфологическую структуру печени при надпеченочном блоке.

4. Обосновать ранние, профилактические операции при хроническом гепатите и циррозе печени.

5. Разработать комбинированную операцию окольного кровотока и лимфотока для лечения портальной гипертензии и цирроза печени.

Экспериментальный раздел диссертации выполнен на 197 беспородных собаках (9 из них использовались повторно) и 26 кроликах (таблица 1, 2, 3).

В соответствующих сериях для выяснения конкретных вопросов применялись следующие методики исследования: прямое измерение давления в воротной, мезентеральной и задней полых венах с помощью аппарата Вальдмана, определение скорости портального кровотока с помощью лобелина или цититона, прижизненная наливка портальной системы взвесью крупнодисперсной краски (зеленая свинцовая), рентгенологическое исследование прямого и окольного кровотока в воротной и задней полых венах с помощью контрастных веществ, рентгенография блоков после контрастирования сосудов (селезенка, диафрагма, легкие), препаровка сосудов срощений,

Таблица 1

Сводная таблица экспериментов по изучению некоторых вопросов физиологии и патофизиологии портального кровотока

Серия	Характер эксперимента	Всего животн.	Сроки наблюдения					
			остр. опыт	1—2 мес.	3—4 мес.	5—6 мес.	10—12 мес.	более года
1	Изучение тока крови в воротной вене	8	8	—	—	—	—	—
1А	Изучение функции внутрипеченочных сосудистых анастомозов	15	8	2	4	1	—	—
2	Изучение морфологической структуры печени при нарушении портального кровотока	15	15	—	—	—	—	—
3	Изучение динамики портального давления, функции печени и ее морфологической структуры при этапном закрытии воротной вены	5	—	2	—	3	—	—
3А	Изучение влияния акта дыхания на портальный кровоток	13	13	—	—	—	—	—
6	Изучение развития окольного кровотока при блокаде задней поллой вены казди от впадения почечных вен	12	6	—	1	5	—	—
7	Изучение кровотока, функции печени и ее морфологической структуры при надпеченочном блоке	14	1	4	3	4	2	—
8	Изучение кровотока, функции печени и ее морфологической структуры при персвязке задней поллой вены казди от почечных вен при надпеченочном блоке	9	—	—	2	3	3	1

Таблица 2

**Сводная таблица экспериментов по изучению транспозиции
селезенки в плевральную полость**

Серия	Характер эксперимента	Всего животн.	Сроки наблюдения					
			до 4 нед.	6—8 нед.	3—4 мес.	5—6 мес.	10—12 мес.	более года
4	Транспозиция селезенки, исследование кровотока	14	6	4	2	2	—	—
5	Транспозиция селезенки и этапное закрытие воротной вены	5	—	—	—	2	3	—
9	Транспозиция селезенки в условиях предпеченочного блока	16	2	3	4	2	4	1
10	Транспозиция селезенки в условиях надпеченочного блока	13	2	2	2	2	4	1
15	Транспозиция селезенки и оментогепатопексия в условиях надпеченочного блока	15	—	4	5	4	—	2

Таблица 3

**Сводная таблица экспериментов по изучению
окольного лимфотока**

Серия	Характер эксперимента	Всего животн.	Сроки наблюдения				
			1—2 мес.	3—4 мес.	6—7 мес.	10—12 мес.	более года
11А	Оментогепатопексия в условиях предпеченочного блока	13	4	3	4	2	—
11Б	Чреспеченочная оментопексия в условиях предпеченочного блока	5	2	3	—	—	—
11В	Оментопексия к брюшной стенке в условиях предпеченочного блока	6	3	3	—	—	—
12	Оментогепатопексия в условиях надпеченочного блока	17	4	5	3	3	2
13	Оменторенопексия в условиях надпеченочного блока	11	—	5	3	3	—
14	Оментогепатопексия при токсическом гепатите	13	—	1	1	3	8
14А	Изучение развития лимфовенозных анастомозов	13	10	3	—	—	—

синхронная регистрация дыхания и давления в воротной и задней полых венах с помощью двухканального плетизмографа, наливка лимфатических сосудов печени, сальника, диафрагмы и кишечника, подсчет количества и суммарный диаметр лимфатических сосудов диафрагмальной поверхности печени с помощью бинокулярной лупы МБС-2, морфологическое исследование печени и селезенки (окраска препаратов производилась гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону), гистохимическое изучение печени (окраска на гликоген и нейтральные мукополисахариды по Хочкинсу с постановкой Шик-реакции до и после обработки амилазой слюны, на липиды — суданом III и IV, ДНК и РНК по Фельгину и Броше, на железо по Перлсу).

Исследовались также: морфологический состав периферической крови;

некоторые биохимические показатели сыворотки крови (общий белок, альбумины, глобулины, холестерин по Блюму, сахар по Хагедорну-Ненсену, остаточный азот по Асселю, аминотрансферазы по Рейтману-Френкелю);

ферменты печеночной ткани (глюкоза-6-фосфатаза и щелочная фосфатаза по Бадаискому, альдолаза по Гаварницкому-Валуцкой, аспартат-аминотрансфераза по Умбрайт);

белковые фракции (методом электрофореза на бумаге) сыворотки крови, печеночной лимфы и асцитической жидкости.

Клинический материал представлен 122 больными портальной гипертензией и 85 больными хроническим гепатитом, которые находились на лечении в клинике общей хирургии Гродненского медицинского института и во 2-й госпитальной хирургической клинике Минского медицинского института.

Больные подвергались всестороннему клиническому обследованию, кроме того применялись следующие специальные методы исследования: бромсульфаленовая проба, поглощательно-экскреторная функция печени с помощью бенгал-розов, меченого радиоактивным иодом (у части больных с предварительной нагрузкой бромсульфаленом по Балкинсон), скенирование печени, спленоманометрия, спленопортография, лапароскопия, пункционная и краевая биопсия печени.

Обследование больных производилось в динамике до и после лечения (через 3—4 недели, 6—12 месяцев).

Кроме того, у 9 больных произведено исследование состояния лимфатических сосудов печени инъекционным методом,

в том числе у 3—погибших от печеночной недостаточности вследствие прогрессирующего цирроза печени и у 6—погибших от хронической сердечно-сосудистой недостаточности различного генеза.

Транспеченочный портальный кровоток имеет чрезвычайно важное значение для нормальной функции печени и организма в целом.

Острая окклюзия основного ствола воротной вены приводит к неминуемой гибели животных. Длительность жизни животных зависит от уровня блока и скорости полной обтурации воротной вены.

Одномоментная блокада воротной вены у собак выше впадения поджелудочно-двенадцатиперстной вены приводит к смерти через 1/2—2 часа, блок ниже впадения этой вены приводит к смерти через 5—16 часов.

Значительное сужение воротной вены выше впадения поджелудочно-двенадцатиперстной вены также может закончиться смертью животного, вследствие общих гемодинамических расстройств, если давление после сужения будет превышать исходное в 3 и более раза.

На вскрытии у этих животных отмечается выраженное депонирование крови в системе воротной вены, явления геморрагического диатеза. Морфологическое исследование печени показало, что уже через 8—10 минут после блокады воротной вены нарушается архитектура печеночных долек, конвергенция печеночных балок изменяется в сторону портальных сосудов.

Таким образом, анатомическая структура печеночной ткани — это результат гемодинамических факторов. Изменение этой структуры в хроническом опыте приводит к нарушению процессов циркуляции тканевой жидкости, плазмы, лимфы, желчи, что, естественно, отражается на функции печени.

Хроническая блокада воротной вены вызывает дистрофию гепатоцитов, гибель их, прогрессирующую атрофию и склерозирование печени. Поэтому всякое оперативное вмешательство при портальной гипертензии следует рассматривать именно с

этих позиций: улучшается или ухудшается транспеченочный кровоток.

Есть основания предположить, что для нормальной функции печени имеет значение не кровь воротной вены как таковая, а транспеченочный воротновенный кровоток, ибо экспериментальные исследования А. Фишера (1961), М. Н. Ханнина (1966) показали, что усиление артериального кровоснабжения печени, замена портальной крови артериальной (путем шунтирования воротной вены с селезеночной артерией), в условиях блока воротной вены и портокавального анастомоза предотвращает угнетение регенерации, восстанавливает функцию печени.

Эти данные были использованы в лечении больных портальной гипертензией, которым производили портокавальные анастомозы и тотальную артериализацию печени (М. Д. Пашнора с соавт., 1970). Клинические результаты оказались значительно хуже, чем экспериментальные.

Нами изучены возможные причины неудач тотальной артериализации печени при портальной гипертензии.

При этом оказалось, что у интактных животных при повышении давления в воротной вене в печени наблюдается широкое раскрытие портопеченочных венозных анастомозов, усиливается шунтирующий ток крови и предотвращается застой.

Таким образом, наличие внекапиллярного (шунтирующего) тока крови в нормальной печени может обеспечить отток излишков крови, возникающих при создании шунта между воротной веной и селезеночной артерией.

При развитии цирроза печени у собак с надпеченочным блоком, как показали наши исследования, функция портопеченочных венозных анастомозов резко нарушается, поэтому повышение давления в ветвях воротной вены, вследствие артериализации ее в этих условиях, приведет к перегрузке синусов и выраженному застою.

Следовательно, тотальная артериализация печени у больных с внутрипеченочным блоком, при нарушенной функции портопеченочных венозных анастомозов, не только не улучшит, но усугубит транспеченочный воротновенный кровоток.

Учитывая изложенное, тотальная артериализация печени может быть рекомендована только больным с предпеченочным блоком, когда в печени не нарушен шунтирующий ток крови.

Гемодинамика портального кровотока представляет сложный механизм взаимоотношений центрального венозного, артериального и портального давлений. Главной движущей силой в венозном отделе сосудистой системы по данным А. А. Богомольца (1929) является атмосферное давление. Роль сердца и других вспомогательных механизмов при этом сводится к поддержанию градиента давления.

Нами в эксперименте изучено влияние некоторых факторов на градиент давления между воротной и задней полой венами, что может иметь значение при портальной гипертензии.

При синхронной регистрации давления в задней полой и воротной венах было установлено, что градиент давления в этих системах в процессе акта дыхания колеблется в пределах 21,4 мм вод. ст.

Приведенные данные позволяют утверждать, что дыхательные экскурсии диафрагмы и грудной клетки оказывают положительное влияние на портальный кровоток, так как на вдохе градиент давления между полой и воротной венами возрастает примерно на 25% исходной величины.

Искусственная вентиляция легких с помощью аппарата АН-8 приводит к повышению давления в задней полой вене на уровне впадения печеночных вен на вдохе в 3,9, на выдохе в 2,6 раза и значительно повышает портального давления, при этом градиент давления между системами в процессе акта дыхания колеблется в пределах 10%.

Следовательно, искусственная вентиляция легких ухудшает портальный кровоток вследствие повышения давления в задней полой вене и расстройства физиологических основ транспеченочного кровотока.

Расстройству портального кровотока способствует повышенное давление в брюшной полости. Увеличение давления до 100 мм вод. ст. приводит к значительному повышению давления в воротной вене и снижению колебаний его в процессе акта дыхания. Градиент давления между полой и воротной венами в процессе акта дыхания при этом составляет менее 8% исходной величины.

Полученные данные позволяют заключить, что у больных портальной гипертензией все факторы, вызывающие расстройство дыхания, повышение внутрибрюшного давления (метеоризм, асцит) могут ухудшать транспеченочный кровоток.

Несомненно, состояние портального кровотока определяется прежде всего величиной центрального венозного давления. Исследование портального кровотока после сужения задней

полый вены над диафрагмой до $1/2$ ее диаметра показало, что подобный блок приводит к стойкому повышению давления в задней полый и воротной венах и снижению скорости портального кровотока. У всех животных развивается асцит, у большинства — отеки задних конечностей.

В печени наблюдается выраженный застой, кровоизлияния, дистрофия и гибель гепатоцитов вокруг центральных вен и в интрамедиарных зонах долек. Через 3—4 месяца появляется значительное разрастание соединительной ткани вокруг центральных вен и по ходу портальных трактов, огрубение стенок синусоидов. В отдаленном периоде (6—12 мес.) ткань печени приобретает значительную плотность, доли деформируются, спаиваются между собой. Микроскопически отмечается выраженный фиброз на месте погибших гепатоцитов, по ходу портальных трактов и ветвей печеночных вен. Дольки печени различной величины, ориентация балок к портальным сосудам. Вокруг вновь сформировавшихся долек группы центральных вен, окруженных фиброзной тканью.

Кровоток в системе задней полый вены, после сужения ее над диафрагмой, осуществляется естественным путем, а также через позвоночные вены и вены брюшной и грудной стенок.

Кровоток в системе воротной вены в этих условиях осуществляется в основном естественным путем и через расширенные вены кардиального отдела желудка и пищевода.

Снижение давления в задней полый вене на уровне впадения печеночных вен достигали путем перевязки ее кзади от почечных вен. Исследование портальной гемодинамики у этих животных показало, что после перевязки задней полый вены давление ниже лигатуры резко возрастало (в среднем на 314,7 мм вод. ст.), выше лигатуры — падало (в среднем на 37,8 мм вод. ст.). Давление в воротной вене снижалось на 35,8 мм вод. ст., скорость портального кровотока возрастала.

Через 3 месяца давление в задней полый вене выше лигатуры и воротной вене хотя и оставалось несколько пониженным по сравнению с исходным, однако это различие было недостоверным. Скорость портального кровотока практически не отличалась от исходной. Через 6 месяцев указанные показатели были в пределах нормальных колебаний.

Давление в задней полый вене ниже лигатуры через 3 и 6 месяцев оставалось повышенным (соответственно 166,2 и 117,0 мм вод. ст.).

Таким образом, перевязка задней полый вены кзади от почечных вен у интактных животных приводит к временному

снижению портального давления и ускорению скорости портального кровотока. Исследование кровотока из дистальных отделов путем каваграфии показало, что основные пути формируются через позвоночные, почечные, оварнальные (семенниковые) вены и вены брюшной и грудной стенок. Анастомозов с портальной системой через 3 и 6 месяцев не образуется. Следует заметить, что хотя к 6 месяцам формирование коллатералей не заканчивается, однако дальнейшая адаптация их идет по пути превращения коротких в прямые, а более длинные коллатерали постепенно редуцируются. Новые пути окольного кровотока в эти сроки не образуются.

Следовательно, повышение давления в системе воротной вены через 3 и 6 месяцев после перевязки задней полый вены кзади от почечных вен связано с повышением давления выше лигатуры, вследствие развития кавакавальных анастомозов.

Изучение влияния данной операции на портальную гемодинамику в условиях надпеченочного блока показало, что давление в задней полый вене выше лигатуры снижается стойко до 6—12 месяцев. Это приводит к снижению давления в системе воротной вены и ускорению портального кровотока и, как следствие, у 7 из 9 животных прекратилось накопление асцитической жидкости.

Только у двух животных через 3—4 месяца давление в воротной вене вновь повысилось и появился рецидив асцита. Исследование коллатерального кровотока у этих животных выявило развившиеся анастомозы, которые соединили отрезки задней полый вены выше и ниже лигатуры. У остальных животных коллатеральный кровоток осуществлялся через позвоночные вены и вены брюшной и грудной стенок.

Следовательно, у собак с блоком задней полый вены над диафрагмой перевязка ее дистальнее впадения почечных вен чаще всего не изменяет основные пути сформировавшегося окольного кровотока.

Важное значение имеет тот факт, что после лигирования задней полый вены у собак с надпеченочным блоком постепенно исчезают отеки задних конечностей.

Это доказывает, что в патогенезе отеков у собак с надпеченочным блоком играет значение не только регионарный застой, но и нарушение функции печени.

Лигирование задней полый вены дистальнее впадения почечных вен у данных животных приводит через 4—6 месяцев к нормализации функции печени и содержания в ней ферментов.

Морфологическое исследование показало, что застой в печени значительно уменьшается, склерозирование органа останавливается.

Изложенное позволяет заключить, что при надпеченочном блоке перевязка полной вены дистальнее впадения почечных вен является эффективным средством разгрузки портальной системы и самой печени, поэтому она может быть рекомендована как операция выбора при синдроме Бадд-Хиари.

В эксперименте на 48 собаках изучалась возможность создания органного анастомоза, используя селезеночную вену, путем транспозиции селезенки в плевральную полость, его эффективность при различных видах блока, морфологические изменения, происходящие в селезенке, а также влияние наддиафрагмальной транспозиции селезенки на морфологический состав периферической крови, функцию печени и некоторые вопросы, связанные с техникой выполнения операции.

Перспективность данного органного анастомоза обоснована тем, что в брюшной полости в норме давление соответствует атмосферному, за вычетом на тонус мышц (М. А. Лясс, 1929); в плевральной полости давление отрицательное, при нормальном дыхании оно составляет на вдохе — 10—14, а на выдохе — 2,5—5 мм рт. ст. (Г. А. Рейнберг, 1957; А. Атанасов, П. Абаджиев, 1963; И. С. Жоров, 1964), а для полного расправления легкого или при максимальном вдохе давление падает до 30—100 мм рт. ст. (Б. В. Щерба, П. Т. Гончаров, 1962; Г. А. Рейнберг, 1964). Таким образом, перепад давления в грудной и плевральной полостях в нормальных условиях составляет примерно 700—750 мм рт. ст., поэтому основные естественные пути при портальной гипертензии формируются чаще всего через вены пищевода, которые находятся в сфере действия отрицательного давления грудной клетки (А. П. Надин, М. И. Крымгольд, 1926; Л. П. Шуляк, 1965).

Результаты наших исследований показали, что при транспозиции селезенки в плевральную полость у собак необходимо производить достаточную мобилизацию селезеночной ножки, в противном случае, в связи с изменением топографо-анатомических взаимоотношений, может развиваться хроническая

непроходимость желудка. Подобное осложнение мы наблюдали у 6 собак.

Далее, для профилактики ущемления сосудов селезенки отверстие в диафрагме должно быть овальным и располагаться соответственно проекции ножки селезенки.

Для развития спаек с органами и тканями плевральной полости следует производить тщательную скарификацию селезенки, костодиафрагмального синуса и нижней доли легкого. По нашим данным скарификация была достаточной, если указанные образования хорошо протирались сухим марлевым тампоном до появления капиллярного кровотечения и смазывались настойкой йода.

После транспозиции селезенки в плевральную полость, во избежание образования диафрагмальных грыж, необходимо надежно герметизировать отверстие в диафрагме. Подобное осложнение мы наблюдали у трех собак.

Спаечный процесс в плевральной полости формируется в основном вокруг перемещенной селезенки, остальная часть плевральной полости, как правило, свободна от спаек. В спайках с диафрагмой, грудной стенкой, медиастинальной плеврой, нижней долей левого легкого уже через 4 недели после транспозиции селезенки появляются множественные венозные анастомозы, однако эффективный окольный кровоток формируется через 4—5 месяцев. Основные коллатерали образуются вокруг ворот селезенки.

Транспозиция селезенки в плевральную полость приводит к резкому утолщению капсулы и нарастающему склерозу пульпы; фолликулы, как правило, сохраняют свою морфологическую структуру. Через 4—5 месяцев селезенка резко (в 2—3 раза) уменьшается в размере.

Под капсулой селезенки, в местах наиболее выраженных спаек, синусоиды расширяются и трансформируются в тонкостенные сосуды, через которые происходит окольный кровоток.

Транспозиция селезенки в плевральную полость не влияет на морфологический состав периферической крови, функцию печени и содержание в ней ферментов.

Ретроградный кровоток по селезеночной вене у интактных собак после транспозиции селезенки, как правило, не развивается, последний обнаружен только у 1 из 4 обследованных собак через 5 месяцев.

Одномоментная перевязка воротной вены через 6—8 недель после транспозиции селезенки приводит к гибели животных от расстройства портального кровотока.

Этапное закрытие воротной вены через 2 месяца после транспозиции селезенки переносится животными легко (срок наблюдения до 12 месяцев). Портальная гипертензия, возникающая при этом, носит временный характер.

Окольный кровоток у этих животных осуществляется через расширенные вены пищевода и ретроградно через селезеночную вену. Чрезвычайно важным обстоятельством окольного кровотока является тот факт, что кровь из портальной системы через селезеночную вену практически не поступает в селезенку.

Контраст, введенный в ветвь мезентеральной вены ретроградно заполняет селезеночную вену, а далее через анастомозы в области ворот «сбрасывается» в диафрагмальные и медиастинальные. Часть контраста обтекает селезенку по сосудам, сформировавшимся под капсулой и в толще ее, попадает через анастомозы в межреберные вены и вены легкого.

В связи с целым рядом обстоятельств (локализация, степень и скорость развития спаечного процесса, топографо-анатомическое расположение сосудов, функциональная их значимость и т. д.) анастомозы развиваются не по всей поверхности селезенки, а группируются в определенных зонах («зоны сброса»).

Транспозиция селезенки на фоне портальной гипертензии приводит к более раннему формированию окольного кровотока. Ретроградный кровоток по селезеночной вене развивается в сроки 6—12 недель, это обуславливает выраженный гипотензивный эффект.

В условиях надпеченочного блока особенностью окольного кровотока при транспозиции селезенки в плевральную полость является развитие анастомозов главным образом с венами средостения, грудной стенки и легкого и в меньшей степени с венами диафрагмы, так как последние находятся в сфере действия блока.

Разгрузка портальной системы у собак с надпеченочным блоком приводит к рассасыванию асцитической жидкости, а также в значительной степени замедляет процесс формирования цирроза печени. Морфологические изменения состава периферической крови (увеличение количества эритроцитов, лейкоцитов и эозинофилов), которые возникают после сужения задней полый вены над диафрагмой, исчезают через 1—2 месяца после транспозиции селезенки.

Нарушение функции печени у собак с надпеченочным блоком ликвидируется через 6—7 месяцев после транспозиции селезенки.

Таким образом, транспозиция селезенки в плевральную полость является эффективным мероприятием для разгрузки портальной системы как в условиях предпеченочного, так и надпеченочного блоков.

В последние годы при острых и хронических заболеваниях печени большая роль отводится лимфатической системе (Д. А. Жданов, 1965), поэтому одновременное изучение кровеносной и лимфатической систем позволяет более широко рассматривать патогенез того или иного заболевания (Б. В. Огнев, 1971).

Многие авторы (А. Фишер, 1961; Т. Теодоряну, 1962; З. М. Вольский, Е. Е. Гогин, 1964 и др.) ведущую роль в развитии асцита отводят нарушению внутрипеченочного лимфообращения.

Нами изучался состав сыворотки крови, печеночной лимфы и асцитической жидкости у собак с надпеченочным блоком. При этом установлено, что асцитическая жидкость не является аналогом лимфы, однако состав их имеет значительное сходство. Печеночная лимфа несомненно играет значение в развитии асцита у собак с надпеченочным блоком, но, как всякая внутренняя среда, асцит, прежде всего, продукт деятельности эндо- и мезотелия.

Анализ литературных данных, а также собственные клинические наблюдения позволяют сделать заключение, что оментогепатодиафрагмопексия, в сочетании с другими операциями, выполненная в ранние сроки при портальной гипертензии, позволяет получить стойкий положительный результат у подавляющего большинства больных. Другие виды органных анастомозов, хотя и оказывают гипотензивное действие, дают менее стойкие результаты.

В чем же сущность патогенетического воздействия гепатопексии?

Экспериментальные исследования показали, что оментогепатопексия у собак с предпеченочным блоком приводит к формированию анастомозов между венами сальника и венами печени, причем развиваются как портопортальные, так и портопеченочные анастомозы.

При транспеченочном проведении сальника анастомозы формируются более быстро и включают более крупные венозные стволы.

Окольного лимфотока при оментогепатопексии в этих условиях не развивается.

Морфологическое исследование печени через 4—6 месяцев после оментогепатопексии показало, что данная операция предотвращает атрофию и склероз органа.

Подшивание сальника к брюшной стенке в условиях предпеченочного блока также создает окольный кровоток, но изменения в печени в виде атрофии и склероза продолжают нарастать.

Таким образом, оментогепатопексия у животных с предпеченочным блоком приводит к формированию портокавальных анастомозов, через которые может осуществляться разгрузка портальной системы, а также портопортальных анастомозов, через которые восстанавливается транспеченочный воротниковый кровоток. Последнее обстоятельство и обуславливает положительное влияние на морфологическую структуру печени.

Следует заметить, что эффект операции зависит от площади оментизации: чем шире произведена оментогепатопексия, тем результат лучше.

Несомненно, что результаты данных исследований нельзя распространять на портальную гипертензию вообще и рекомендовать, например, оментогепатопексию при циррозе печени, как метод реваскуляризации печеночной ткани, так как возможности прорастания сосудов в склеротически измененную ткань в значительной степени ограничены. Эта операция, особенно модификация ее в виде проведения сальника через ткань печени может применяться для восстановления портального кровотока при предпеченочном блоке как самостоятельное вмешательство или в сочетании с другими операциями.

Как указано выше, в печени собак с надпеченочным блоком развивается значительное расширение синусондов, выраженный застой, кровоизлияния, дистрофия и гибель гепатоцитов, причем наибольшие изменения наблюдаются в централь-

ных зонах долек, хотя именно они получают больший процент артериальной крови (А. Фишер, 1961). Следовательно, гибель печеночных клеток объясняется не ухудшением притока крови к данным зонам, а нарушением оттока.

Печеночные клетки и структура печеночных балок лучше сохраняются вокруг порталных трактов и ветвей печеночных вен, окруженных соединительной тканью, в которой имеются лимфатические сосуды, последние в этих условиях бывают резко расширенными.

Избирательное поражение центральных и интрамедиарных зон долек, на наш взгляд, обусловлено тем, что внутри долек среди печеночных клеток нет лимфатических капилляров, то есть, нет второй дренирующей системы, поэтому в этих зонах развивается наиболее выраженный застой. В зонах, прилежащих к порталным трактам и ветвям печеночных вен, окруженных соединительной тканью, где имеются лимфатические капилляры и сосуды, застой выражен меньше, поэтому сохраняется структура печеночной ткани и ориентация печеночных балок наблюдается именно к этим структурам.

По мере развития соединительной ткани на месте гибели гепатоцитов, внутрь дольки происходит врастание лимфатических капилляров, при этом застой и дистрофия печеночных клеток значительно уменьшаются.

Изложенное позволяет заключить, что при застое в печени, наряду с развитием окольного кровотока, формируется внутрипеченочный механизм разгрузки ее, основой которого является лимфатическая система. Этот механизм выполняет свою функцию до тех пор, пока не разовьется динамическая недостаточность лимфатической системы печени в целом.

Оментогепатопексия у собак с надпеченочным блоком оказалась достаточно эффективным мероприятием лечения асцита. На вскрытии асцитическая жидкость обнаружена только у 4 собак из 17. В то же время при оменторенопексии у собак с надпеченочным блоком асцитическая жидкость была обнаружена у 7 из 11, хотя гипотензивный эффект обеих операций был практически одинаков.

Следовательно, лечебный эффект оментогепатопексии при надпеченочном блоке нельзя объяснить развитием окольного кровотока.

Изучение лимфатической системы печени у собак с надпеченочным блоком показало, что в условиях застоя происходит выраженная перестройка как глубоких, так и поверхностных лимфатических сосудов. В ранние сроки лимфатические сосу-

ды расширяются, поверхностная сеть делается многослойной, местами имеются дефекты в сосудистой стенке. Через 3 месяца на диафрагмальной поверхности печени формируется множество магистральных лимфатических сосудов, которые ориентированы к связочному аппарату и печеночным венам, на вентральной поверхности — к воротам печени. Местами сосуды сливаются, образуя лакуны диаметром до 1 мм. Развивается тотальная недостаточность клапанного аппарата. Вокруг воротной вены сплетение лимфатических сосудов диаметром 1,0—1,5 мм.

В сроки 6—12 месяцев после сужения задней полый вены над диафрагмой диаметр магистральных сосудов достигает 0,8—1,2 мм, недостаточность клапанного аппарата сохраняется, количество лакун нарастает. Имеются анастомозы между лимфатическими сосудами различных долей печени. Диаметр лимфатических сосудов вокруг воротной вены достигает 1,5—2,0 мм.

Оменторенопексия у собак с надпеченочным блоком не оказывает существенного влияния на морфологическую перестройку лимфатических сосудов печени, средний суммарный диаметр лимфатических сосудов диафрагмальной поверхности печени в пределах 1,0 см у собак с надпеченочным блоком составлял 1736 мк, у собак, подвергнутых лечению оменторенопексией — 1731 мк ($P > 0,5$).

Оментогепатопексия у собак с надпеченочным блоком приводит к развитию окольного лимфотока. Между лимфатическими сосудами печени и сальника (у 4 собак и диафрагмы) формируются анастомозы, через которые осуществляется отток лимфы от печени.

В отдаленном периоде (6 месяцев — 3 года) после оментогепатопексии поверхностная сеть лимфатических сосудов печени претерпевает существенные изменения: исчезают лакуны, ориентация магистральных лимфатических сосудов частью к естественным путям оттока, а в области спаек — к вновь сформировавшимся путям. Диаметр лимфатических сосудов на свободной поверхности печени уменьшается, суммарный диаметр поверхностных лимфатических сосудов в пределах 1,0 см составлял 1147 мк ($P < 0,01$). Диаметр одного лимфатического сосуда диафрагмальной поверхности печени у собак с надпеченочным блоком в среднем был равен 184 мк, у собак с оменторенопексией 160 мк, а у собак с оментогепатопексией 106 мк,

Лимфатические сосуды сальника расширяются, диаметр отдельных сосудов достигает 1,0 мм. Лимфатические сосуды диафрагмы у собак с диафрагмогепатопексией также расширяются, диаметр их у грудины достигает 2,5—3,0 мм.

Функция клапанного аппарата лимфатических сосудов этих органов не нарушается. Описанные изменения лимфатических сосудов указывают на усиление их дренирующей функции (Н. Я. Субботин, Л. Л. Ванников, 1952; И. А. Воскресенская, 1958).

Изучение морфологической структуры печени показало, что оментогепатопексия не предотвращает развитие склероза печени у собак с надпеченочным блоком.

Оментогепатодиафрагмопексия у собак с надпеченочным блоком в значительной степени уменьшает застой в печени, дистрофию гепатоцитов и развитие соединительной ткани.

Следовательно, оментогепатодиафрагмопексия в условиях застоя в печени может приводить как к формированию окольных путей кровотока, так и лимфотока. В этом основное патогенетическое отличие данной операции от других видов органических анастомозов.

Дренирующая функция лимфатической системы имеет свои пределы и хотя возможности ее при развитии окольного лимфотока возрастают, все же у животных с резким застоем в печени оментогепатодиафрагмопексия не может полностью разрешить застой и предотвратить склерозирование органа.

Manesku, Simionescu, Goldstein, Burlni (1962), изучая влияние диафрагмогепатопексии на течение экспериментального токсического цирроза печени, приходят к заключению, что эта операция смягчает интенсивность интоксикации. Данный органический анастомоз, по мнению авторов, улучшает всасывание трансудата, уменьшает капиллярный стаз, увеличивает циркуляцию интерстициальной и лимфатической жидкости, а все это благотворно влияет на эпителиальные клеточные элементы.

Представляло интерес изучить влияние оментогепатопексии на течение хронического токсического гепатита.

Полученные данные в этой серии позволяют сделать заключение, что оментогепатопексия не предотвращает токсическое поражение гепатоцитов, но после отмены четыреххлористого углерода восстановление структуры печени у этих животных происходит быстрее. Повторное введение гепатотоксического яда животные с оментогепатопексией переносят легче, чем контрольные.

Исследование лимфатической системы печени показало, что при хроническом токсическом гепатите происходит выраженная перестройка ее, указывающая на повышенную продукцию лимфы.

Оментогепатопексия при хроническом гепатите приводит к формированию окольного лимфотока, который, по-видимому, и оказывает терапевтический эффект, так как значительного нарушения кровотока при этом не происходит.

Выявленные изменения лимфатических сосудов печени при хроническом токсическом гепатите не являются специфическими, так как подобные изменения наблюдались у собак с надпеченочным блоком, а также у людей, погибших от хронической сердечно-сосудистой недостаточности и цирроза печени.

Положительные результаты влияния оментогепатопексии на течение экспериментального хронического гепатита дали основание включить данную операцию в комплексную терапию больных хроническим гепатитом.

Оментогепатодиафрагмопексия как самостоятельная операция или в комбинации с другими вмешательствами произведена 19 больным хроническим гепатитом. Положительный результат получен у 18 больных.

Результаты клинических наблюдений позволяют сделать заключение, что оментогепатодиафрагмопексия как самостоятельная операция или, по показаниям, в комбинации с другими вмешательствами, является эффективным мероприятием в лечении больных хроническим гепатитом и может быть рекомендована как элемент комплексной терапии. Учитывая, что цирроз печени — это не что иное как хронический прогрессирующий гепатит (М. И. Лыткин, А. К. Агеев, В. В. Симонов, С. А. Калашников, В. М. Трофимов, 1972; Е. В. Крутских, 1973) и, что при развитии портальной гипертензии вследствие внутрипеченочного блока в печени с самого начала имеет место застой, а также положительное влияние оментизации печени при надпеченочном блоке и хроническом токсическом гепатите есть все основания считать, что оментогепатодиафрагмопексия при данной патологии является операцией патогенетического воздействия на основной процесс.

Несомненно, обратное развитие цирроза печени находится в прямой зависимости от степени развития патологического процесса (Д. С. Саркисов, Л. С. Рубецкой, 1965; Т. В. Нарцисов, 1970; А. В. Береснев, А. С. Налбат, 1972), поэтому, чем

раньше будет произведена данная операция, тем эффект будет лучше. Следует обратить внимание на технические особенности выполнения оментогепатодиафрагмопексии, которые могут оказывать существенное влияние на результаты операции.

1. Скарификация диафрагмы, печени и сальника должна выполняться тщательным образом с тем, чтобы были повреждены мезотелий, пограничная мембрана и поверхностный волокнистый коллагеновый слой брюшины, которые покрывают лимфатические капилляры.

2. Оментогепатодиафрагмопексия должна выполняться со всей диафрагмальной поверхностью печени.

3. В раннем послеоперационном периоде необходимо осуществлять постоянный дренаж брюшной полости, так как при наличии асцита, а он бывает как правило до или после операции, развитие спаечного процесса резко нарушается.

Для удаления асцитической жидкости мы пользуемся двухпросветным дренажом, который позволяет производить регионарный диализ и аспирацию в течение 1,5—2 недель.

Однако при выраженном застое в печени и высоких цифрах портальной гипертензии создание окольного лимфотока не может обеспечить полную разгрузку печени.

У 15 собак с надпеченочным блоком изучалось влияние комбинированной операции — наддиафрагмальной транспозиции селезенки и оментогепатодиафрагмопексии на течение портальной гипертензии.

Результаты этих исследований показали, что комбинированная операция в условиях надпеченочного блока приводит к развитию окольного кровотока через селезеночную вену и окольного лимфотока через лимфатические сосуды сальника и диафрагмы. Данная операция практически полностью устраняет портальную гипертензию и застой в печени. Выполненная в ранние сроки она предотвращает склерозирование печени, в поздние — останавливает его развитие. Восстановление функции печени при этом происходит через 3—4 месяца.

Таким образом, создание одновременно окольного кровотока и лимфотока при портальной гипертензии, обусловленной надпеченочным блоком, оказывает более выраженный терапевтический эффект.

ВЫВОДЫ

1. Транспеченочный портальный кровоток является необходимым условием для физиологии печени, характер протекающей крови, по-видимому, существенного значения не имеет.

Хроническое нарушение транспеченочного воротновенного кровотока приводит к изменению архитектоники печеночной ткани, а в отдаленном периоде — к развитию склероза.

2. Дыхательная экскурсия грудной клетки и диафрагмы является дополнительным фактором, способствующим движению крови через печень, так как на вдохе градиент давления между воротной и полой венами возрастает примерно на 25%.

Все факторы, приводящие к повышению давления в брюшной полости, могут ухудшать транспеченочный кровоток.

3. В патогенезе портальной гипертензии при циррозе печени, наряду с известными факторами (разрушение синусоидов, сдавление ветвей печеночных и воротной вен) определенное значение имеет нарушение функции портопеченочных венозных шунтов и повышение тонуса портальных сосудов.

4. При надпеченочном блоке перевязка задней поллой вены дистальнее впадения почечных вен является эффективным средством разгрузки портальной системы и самой печени.

5. Транспозиция селезенки в плевральную полость приводит к прогрессирующему уменьшению ее объема. Через 3—4 месяца размеры ее составляют $1/2$ — $1/3$ исходной величины. Микроскопически в селезенке после ее транспозиции отмечается нарастающий склероз, структура фолликулов при этом не изменяется.

Наддиафрагмальная транспозиция селезенки не влияет на морфологический состав периферической крови и функцию печени.

6. Транспозиция селезенки в плевральную полость как при предпеченочном, так и надпеченочном блоках является достаточно эффективным методом разгрузки портальной системы. Ретроградный кровоток по селезеночной вене в условиях портальной гипертензии развивается в сроки 6—12 недель.

7. Оментогепатопексия в условиях предпеченочного блока приводит к формированию портопеченочных и портопортальных анастомозов, первые — способствуют разгрузке портальной системы, вторые — восстанавливают транспеченочный воротновенный кровоток. Эффект данной операции в значительной степени зависит от техники ее выполнения.

8. Оментогепато- и оментогепатодиафрагмопексия в условиях надпеченочного блока приводят к развитию не только окольного кровотока, но и окольного лимфотока, который в значительной степени уменьшает застой в печени и тем самым предотвращает развитие цирроза. В этом основное патогенетическое отличие данных операций от других видов органических анастомозов.

9. Оментогепатодиафрагмопексия у собак с хроническим токсическим гепатитом приводит к формированию окольного лимфотока, который улучшает резорбцию детрита и способствует восстановлению нормальной структуры печени.

10. Оментогепатодиафрагмопексия как самостоятельная операция или в комбинации с другими вмешательствами (по показаниям) позволяет получить стойкий положительный результат у подавляющего числа больных хроническим гепатитом.

11. Учитывая, что цирроз печени—это хронический прогрессирующий гепатит, оментогепатодиафрагмопексия при данной патологии является патогенетическим воздействием на течение основного процесса, поэтому она должна выполняться в самые ранние сроки заболевания. В этом случае ее нужно также рассматривать как профилактическую операцию, направленную на предупреждение пищеводно-желудочных кровотечений.

12. При выраженном застое в печени и высоких цифрах портальной гипертензии целесообразно одновременно создавать окольный кровоток путем транспозиции селезенки в плевральную полость и окольный лимфоток путем оментогепатодиафрагмопексии.

СПИСОК

опубликованных работ, отражающих содержание диссертации

1. О состоянии окольных венозных путей в условиях перемещения селезенки в плевральную полость при портальной гипертензии.

IV научная сессия Гродненского мединститута, Гродно, 1962, 87—88.

2. Острая непроходимость желудка при перемещении селезенки в плевральную полость в эксперименте.

IV научная конференция хирургов Гродненской области, Гродно, 1963, 42—43. (Совместно с М. М. Гоманом).

3. Гемодинамика в воротной вене при транспозиции селезенки в плевральную полость в условиях экспериментальной портальной гипертензии.

V научная конференция Гродненского мединститута, Гродно, 1964, 86—87.

4. Гемодинамика в воротной и задней полой венах при экспериментальном асците.

V научная конференция Гродненского мединститута, Гродно, 1964, 87—89.

5. Состояние некоторых ферментов печени при экспериментальном асците и его лечении.

V научная конференция Гродненского мединститута, Гродно, 1964, 198—199. (Совместно с Г. А. Доста).

6. Развитие окольного лимфотока при оментогепатодиафрагмопексии в условиях экспериментального асцита.

Научная конференция Белорусского института усовершенствования врачей, Минск, 1965, 32—33.

7. Создание окольных путей крово- и лимфотока при хирургическом лечении портальной гипертензии и цирроза печени.

Компенсация кровообращения и иннервации органов, Рязань, 1966, 436—440.

8. К вопросу об инъекционном методе исследования лимфатических сосудов.

Материалы VI научной сессии ГГМИ и Всесоюзного симпозиума по тиамину, Гродно, 1966, 121—122.

9. Ферментативная активность печеночных тканей при внепеченочном (предпеченочном) блоке.

Материалы VI научной сессии ГГМИ и Всесоюзного симпозиума по тиамину, Гродно, 1966, 213—214. (Совместно с Г. А. Доста).

10. Исследование функции печени краской бенгал-роз, меченой радиоактивным иодом-131.

Актуальные вопросы гепатологии, Гродно, 1967, 66—68. (Совместно с Е. А. Томашком).

11. Хирургическое лечение в комплексной терапии хронических гепатитов и циррозов печени.

Актуальные вопросы гепатологии, Гродно, 1967, 213—214.

12. Создание окольного крово- и лимфотока при портальной гипертензии.

Рейнервация и реваскуляризация органов методом органопексии, Минск, 1968, 46—47.

13. Создание окольного лимфотока при хирургическом лечении портальной гипертензии.

Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1968, 8, 79—84.

14. Дополнительные пути оттока лимфы из печени при оментогепато- и оментогепатодиафрагмопексии.

VII научная сессия Гродненского мединститута, Минск, 1968, 123—124.

15. Хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях.

VI областная конференция хирургов, Гродно, 1968, 27—28. (Совместно с В. И. Ильиным и А. В. Мелешевичем).

16. Портальная гипертензия. Вопросы хирургического лечения.

Физиология и патология сердечно-сосудистой системы, Минск, 1969, 255—258.

17. Влияние окольного лимфотока на течение экспериментального асцита и токсического гепатита.

Материалы XI Пленума правления Всесоюзного общества хирургов, Махачкала, 1969, 32—33.

18. Желудочно-кишечные кровотечения невыясненной этиологии.
VII научная конференция хирургов Гродненской области, Гродно, 1970, 79—81. (Совместно с В. С. Залмоненком).

19. Влияние оментогепатопексии на течение токсического гепатита.
Материалы VIII научной сессии Гродненского мединститута, Минск, 1971, 196—197. (Совместно с В. С. Песчанским).

20. Ретроградное кровообращение печени и портальная гипертензия,
Л. Л. Гугушвили, М, 1972.

Хирургия, 1974, 4, 133—136. (Рецензия совместно с Л. В. Авдеем).

МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ ДОЛОЖЕНЫ:

1. На научных конференциях Гродненского медицинского института: 1962, 1964, 1966, 1968 гг.
2. На областной конференции хирургов: г. Гродно, 1963, 1968 гг.
3. На научной конференции Белорусского института усовершенствования врачей, г. Минск, 1965 г.
4. На тематической конференции по компенсации кровообращения и иннервации органов, г. Рязань, 1966 г.
5. На республиканской конференции по актуальным вопросам гепатологии, г. Гродно, 1967 г.
6. На республиканской конференции по проблеме: «Реиннервация и реваскуляризация органов методом органопексии», г. Минск, 1968 г.
7. На заседании научного общества хирургов города Минска и Минской области, г. Минск, 1973 г.
8. На Всесоюзном симпозиуме по портальной гипертензии, Москва, 1974 г.