



А. С. Тугушев¹, Н. В. Туманская¹, С. Н. Гулевский¹, Д. И. Михантьев², В. В. Нешта²

Характеристика висцерального кровотока у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени

¹Запорожский государственный медицинский университет,
²КУ «Участковая клиническая больница на станции Запорожье-2»
ГП «Приднепровская железная дорога»

Ключевые слова: цирроз печени, висцеральный кровоток, ультразвуковое сканирование, ультразвуковая доплерография.

Синдром портальной гипертензии при циррозе печени патогенетически определяется несоответствием сниженной портальной перфузии печени увеличенному объёму притекающей к ней портальной крови. При этом роль висцерального кровотока, определяющего объём воротной крови, оценена недостаточно. С целью оценки висцерального кровотока изучены результаты обследования 190 больных с циррозом печени. Проанализировали клиническое состояние пациентов, данные ультразвукового сканирования и ультразвуковой доплерографии, характеризующие кровотоки в портальной, селезёночной и верхней брыжеечной венах, печёночной, селезёночной и верхней брыжеечной артериях. Установлено, что висцеральный кровоток при циррозе печени характеризуется увеличением объёма портальной крови. Естественное течение цирроза печени сопровождается снижением воротного кровотока относительно селезёночного и верхнебрыжеечного при переходе от компенсированного состояния к декомпенсированному, что указывает на снижение портальной перфузии печени относительно увеличенного висцерального объёма крови, увеличение воротного давления и portoкавального градиента, являясь одной из гемодинамических причин развития осложнений.

Характеристика висцерального кровотока у хворих із компенсованим і декомпенсованим перебігом цирозу печінки

А. С. Тугушев, Н. В. Туманська, С. М. Гулевський, Д. І. Михантьєв, В. В. Нешта

Синдром портальної гіпертензії при цирозі печінки патогенетично визначається невідповідністю зниженої портальної перфузії печінки збільшеному обсягу портальної крові, що притікає до неї. При цьому роль висцерального кровотоку, що визначає об'єм воротної крові, оцінена недостатньо. З метою оцінювання висцерального кровотоку проаналізували результати обстеження 190 хворих на цироз печінки. Вивчали клінічний стан пацієнтів, дані ультразвукового сканування й ультразвукової доплерографії, що характеризують кровотік у портальній, селезінковій і верхній брижовій венах, печінковій, селезінковій та верхній брижовій артеріях. Встановили, що висцеральний кровотік при цирозі печінки характеризується збільшенням об'єму портальної крові. Природний перебіг цирозу печінки супроводжується зниженням воротного кровотоку щодо селезінкового та верхньобрижового при переході від компенсованого стану до декомпенсованого, що вказує на зниження портальної перфузії печінки щодо збільшеного висцерального об'єму крові, підвищення воротного тиску та portoкавального градієнта, однієї з гемодинамічних причин розвитку ускладнень.

Ключові слова: цироз печінки, висцеральний кровотік, ультразвукове сканування, ультразвукова доплерографія.

Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2015. – № 3 (19). – С. 71–75

The characteristic of a splanchnic blood-groove at patients with the compensated and decompensated course of cirrhosis

A. S. Tugushev, N. V. Tumanska, S. M. Gulevsky, D. I. Mikhantyeve, V. V. Neshta

Syndrome of portal hypertension in liver cirrhosis is determined pathogenetically by the disparity of reduced hepatic portal perfusion to the increase of flowing blood volume. The role of visceral blood flow, which determines the amount of portal blood, is not valued enough.

Aim. The results of survey of 190 patients with liver cirrhosis have been studied in order to assess visceral blood flow.

Methods and results. We have analyzed the clinical condition of patients, the ultrasound scan and Doppler ultrasound results, which characterize the blood flow in the portal, splenic and superior mesenteric vein, hepatic, splenic and superior mesenteric arteries. It was found that the splanchnic blood flow in liver cirrhosis is characterized by an increase in volume portal blood. The natural history of cirrhosis of the liver is accompanied by a decrease in portal blood flow relative to splenic and superior mesenteric flow in the transition from compensated to decompensated state.

Conclusions. This indicates the decrease in hepatic portal perfusion relative to increase in visceral blood volume, an increase of portal pressure portacaval gradient, being one of the causes of hemodynamic complications.

Key words: Cirrhosis, Splanchnic Blood-Groove, Ultrasonic Scanning, Ultrasonic Dopplerography.

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2015; № 3 (19): 71–75

Патогенетической основой цирроза печени (ЦП) является дисбаланс между артериальной, портальной, кавальной и микроциркуляторной сосудистыми системами печени, определяющий развитие фиброза, патологическую регенерацию и синдром портальной гипертензии [3,4,6,12]. Изменения микроциркуляторного русла печени при ЦП характеризуются снижением эф-

фективного портального (синусоидального) кровотока вследствие соединительнотканного замещения паренхимы (синусоидов) и усилением артериального вследствие артериального неангиогенеза (артериальной капилляризации). Следствием нарушения микроциркуляции является развитие внутрипечёночной формы портальной гипертензии [4,8–10].

Изменения микроциркуляторного русла висцерального кровотока включают неоангиогенез как венозный, так и артериальный, что приводит к значительному увеличению объема сосудистого русла брюшной полости, развитию портокавальных шунтов, а также висцеральную вазодилатацию, способствующую дальнейшему увеличению объема висцерального кровотока [5,6,11,13,14]. Дополнительный объем висцерального кровотока вносит спленомегалия вследствие системной гиперплазии ретикулогистиоцитарной (лимфоидной) ткани селезенки, диффузного разрастания фиброзной ткани, внутриселезеночного ангиогенеза. Объемный кровоток в селезеночной вене достигает величин, в 3–6 раз превышающих нормальные показатели, и увеличение воротного давления является не причиной, а одним из следствий спленомегалии [6,10,14].

С этих позиций синдром портальной гипертензии при ЦП патогенетически определяется несоответствием сниженной портальной перфузии печени увеличенному объему притекающей к ней портальной крови. При этом роль висцерального кровотока, спленомегалии, определяющих объем воротной крови, оценены недостаточно.

Цель работы

Оценить висцеральный кровоток у больных с компенсированным и декомпенсированным течением ЦП.

Материалы и методы исследования

Обследованы 190 больных с циррозом печени: у 123 имело место желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК), у 67 – диуретикорезистентный асцит. 49 (40%) пациентов поступили с рецидивами желудочно-кишечного кровотечения, 25 (38%) – с рецидивом асцита. Рецидивы возникали в среднем через 3,5–5,5 месяца. После госпитализации у 41 (33%) из поступивших отмечался ранний

рецидив кровотечения (в сроки до 6 суток). 84 больных в период наблюдения умерли: 57 – с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (желудка), 27 – с диуретикорезистентным асцитом. Длительность наблюдения больных составляла от 2–3 недель до 2,5–3 лет.

В условную группу компенсированных больных мы отнесли пациентов, обследованных при контрольном осмотре, у которых отсутствовали признаки осложнений – ЖКК, асцит. Больных, поступивших с осложнениями ЦП, мы отнесли в группу с декомпенсированным течением заболевания.

Всем больным проводилось неоднократное ультразвуковое (УЗ) исследование брюшной полости. Группу контроля, показатели которой приняты за норму, составляли 50 соматически здоровых добровольцев в возрасте 19–23 года (студенты). Исследования проводились натощак, примерно в одно и то же время суток. При УЗ-сканировании оценивались размеры печени, селезенки, диаметр печеночных, селезеночных и брыжеечных сосудов. При УЗ-доплерографии определялись количественные и качественные характеристики кровотока в печеночной, селезеночной, верхней брыжеечной артериях, воротной, селезеночной и верхней брыжеечной венах. Количественная оценка включала определение линейной и объемной скоростей кровотока в висцеральных сосудах, качественная – определение соотношений объемного кровотока в селезеночной и воротной венах (селезеночно-печеночный воротный индекс – СПВИ), в верхней брыжеечной и воротной венах (брыжеечно-печеночный воротный индекс – БПВИ), а также индекса застоя воротной крови – конгестивного индекса (отношение площади сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней – КИ), опосредованно характеризующего воротное давление (табл. 1) [1–5,7,11].

Таблица 1

Гемодинамика воротного кровотока у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени

Показатели	Норма	Компенсация	Декомпенсация
Диаметр, мм:			
Воротная вена	11,3±2,1	15,3±2,4*	17,1±2,3**
Селезеночная вена	7,6±2,2	11,3±2,2*	13,0±2,0**
В/брыжеечная вена	5,0±1,1	7,5±1,3	7,6±1,2
Собственная печеночная артерия	4,7±1,0	5,2±1,2*	5,1±1,1
Селезеночная артерия	6,3±1,1	6,5±1,0	6,7±1,2
В/брыжеечная артерия	5,5±1,1	6,9±1,2*	6,5±1,2
Средняя скорость, см/с:			
Воротная вена	9,3±4,0	13,0±3,9*	7,8±4,0**
Селезеночная вена	10,7±4,0	12,6±4,2*	10,6±3,4**
В/брыжеечная вена	8,31±3,0	11,6±2,6*	7,4±3,1**
Собственная печеночная артерия	14,02±7,0	24,6±8,6*	17,2±7,4**
Селезеночная артерия	19,76±9,0	28,0±8,1*	20,3±7,0**
В/брыжеечная артерия	18,9±8,0	22,8±7,8*	22,0±5,4*
Объемная скорость, мл/мин:			
Воротная вена	576,4±200,0	1635±720*	900±430**
Селезеночная вена	293,3±120,0	952±350*	865±250*
В/брыжеечная вена	110,0±50,0	330±85*	349±65*
Собственная печеночная артерия	140,3±70	321,4±110*	206,7±90*
Селезеночная артерия	409,6±200	525,1±165*	372,3±140*
В/брыжеечная артерия	250,2±110	498,6±150*	326,5±90*
Селезеночно-печеночный воротный индекс, %	43,2±15,0	78,5±18,0*	99,1±27,0**
Брыжеечно-печеночный воротный индекс, %	19,1±7,2	20,2±7,6	38,8±13,4**
Конгестивный индекс	0,12±0,02	0,16±0,04*	0,30±0,06**

Примечания: * – разница между контролем и компенсированными больными ЦП, $p < 0,05$; ** – разница между компенсированными и декомпенсированными больными, $p < 0,05$.

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

Результаты и их обсуждение

По данным ультразвукового сканирования для всех пациентов с циррозом печени характерно увеличение диаметра воротной, селезёночной и верхнебрыжеечной вен. У больных с декомпенсированным циррозом диаметр воротной, селезёночной и верхнебрыжеечной вен, по сравнению с компенсированными больными, больше на 11,8%, 15,0% и 1,3% соответственно, что можно расценить как отрицательный прогностический признак.

При исследовании артериальных сосудов для всех пациентов с компенсированным течением цирроза печени характерно незначительное увеличение диаметров общей печёночной, селезёночной и верхнебрыжеечной артерий. У декомпенсированных больных отмечается уменьшение диаметра собственной печёночной и верхней брыжеечной артерий при практически неизменном диаметре селезёночной.

По данным УЗ-доплерографии, у больных с компенсированным течением ЦП усреднённая во времени скорость в воротной, селезёночной и верхнебрыжеечной венах превышала таковую в группе контроля на 39,8%, 17,8% и 39,6% соответственно ($p < 0,05$). При развитии осложнений общей тенденцией для всех больных являлось замедление скоростных показателей портального кровотока пропорционально тяжести состояния, то есть общепринятое положение о снижении скорости кровотока в портальных сосудах при ЦП, по нашим данным, имеет место только при декомпенсации заболевания.

Линейные показатели скорости артериального кровотока в печёночной, селезёночной и верхней брыжеечной артериях у компенсированных больных ЦП в 1,8; 1,4 и 1,2 раза соответственно превышали таковые в группе контроля ($p < 0,05$). При декомпенсированном течении ЦП усреднённая во времени скорость во всех артериях достоверно снижалась. При этом её величина ненамного отличалась от показателей группы контроля, что может быть неправильно интерпретировано как отсутствие изменений артериального кровотока у больных ЦП.

Объёмный кровоток в основном стволе воротной вены, селезёночной и верхней брыжеечной венах у 85–90% компенсированных пациентов, по нашим данным, превышал средние показатели здоровых пациентов в 2,8–3,2 раза ($p < 0,05$), что подтверждает данные об увеличении объёма висцеральной крови при циррозе печени и не согласуется с данными ряда исследований, где указано на снижение объёмного кровотока во внепечёночных воротных сосудах. При декомпенсации заболевания объёмный кровоток в воротной вене у всех больных в различной степени снижался в среднем на 45,0%, коррелируя с увеличением диаметра воротной вены и снижением линейной скорости в ней ($p < 0,05$), оставаясь

при этом выше показателей у здоровых пациентов. В отличие от воротной вены показатели объёмного кровотока в селезёночной вене снижались лишь на 9,1%, а в верхней брыжеечной вене увеличивались на 5,7%, то есть практически не изменялись. Показательным при этом являлась динамика изменения соотношений объёмного кровотока в селезёночной и верхней брыжеечной венах относительно воротной. Если у компенсированных больных СПВИ и БПВИ превышал нормальные показатели в среднем в 1,1–1,8 раза и составлял $78,5 \pm 18,0\%$ и $20,2 \pm 7,6\%$ при норме $43,2 \pm 15,0\%$ и $19,1 \pm 7,2\%$ соответственно, то у декомпенсированных пациентов СПВИ увеличивался в 2,3 раза до $99,1 \pm 27,0\%$, БПВИ – в 2,0 раза до $38,8 \pm 13,4\%$ ($p < 0,05$), что указывает на увеличение перетока висцеральной крови через портокавальные шунты и может служить одним из прогностических признаков развития осложнений цирроза печени.

Абсолютным признаком, имевшим место у всех пациентов, являлось повышение уровня конгестивного индекса при переходе от компенсированного к декомпенсированному течению заболевания. Если у компенсированных больных индекс застоя составлял в среднем $0,16 \pm 0,04$ при норме до 0,12, то у больных циррозом печени, госпитализированных с осложнениями ЦП, индекс застоя составлял $0,30 \pm 0,06$, в 2,5–3,0 раза превышая среднестатистические показатели ($p < 0,05$), что указывает на повышение воротного давления и снижение портальной перфузии печени как одного из факторов развития осложнений.

При изучении объёмного кровотока в артериях брюшной полости нами не выявлен указываемый некоторыми авторами гипердинамический тип спланхического кровотока, который заключается в снижении кровотока по печёночной артерии и увеличении его по селезёночной и верхней брыжеечной. Более того, при естественном течении ЦП у всех больных достоверно отмечалось увеличение кровотока во всех трёх артериях – в 2,3; 1,3 и 2,0 раза соответственно ($p < 0,05$). При декомпенсации ЦП общей тенденцией являлось снижение объёмного артериального кровотока. В печёночной артерии кровоток снижался в 1,5–1,6 раза, в селезёночной артерии – в 1,4 раза, в верхней брыжеечной артерии – в 1,9 раза ($p < 0,05$), что, по нашему мнению, является вторичным к изменениям портального кровотока.

Выводы

1. Естественное течение цирроза печени сопровождается увеличением диаметра воротной, селезёночной и верхней брыжеечной вен, печёночной, селезёночной и верхней брыжеечной артерий с увеличением линейной и объёмной скоростей в них в 3,5–4,5 и 1,3–2,3 раза соответственно, то есть увеличением объёма висцеральной крови.

2. Декомпенсация заболевания сопровождается снижением кровотока в портальной вене относительно селезёночной и верхней брыжеечной. Артериальный кровоток при этом характеризуется снижением объёмной

скорости во всех трёх артериях, что можно расценить как компенсаторный механизм.

3. Прогностически неблагоприятными признаками являются увеличение в динамике индекса застоя в портальной вене, селезёночно-печёночного и брыжееч-

но-печёночного воротного индексов, характеризующих снижение портальной перфузии, увеличение воротного давления и portoкавального градиента, что является гемодинамической причиной развития осложнений и имело место у всех декомпенсированных больных.

Список литературы

1. Ультразвукова доплерофлоуметрична діагностика синдрому портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки та значення її показників для прогнозу / О.О. Абрагамович, Ю.П. Довгань, М.Р. Ферко та ін. // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – Вып. 71. – №3. – С. 45–50.
2. Гарбузенко Д.В. Методы прогнозирования риска и мониторинг эффективности терапии кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени / Д.В. Гарбузенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – №2. – С. 36–44.
3. Рыхтик П.И. Комплексная ультразвуковая оценка регионарного кровотока при портальной гипертензии и ее прогностическое значение для портосистемного шунтирования : автореф. дис. на соискание ученой степени к.мед.н.: 14.00.19 / П.И. Рыхтик. – Нижний Новгород, 2007. – 23 с.
4. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство : пер. с англ. / Ш. Шерлок, Дж. Дули. – М. : ГЕОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.
5. Baik S.K. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review / S.K. Baik // *Liver International*. – 2010. – Vol. 30. – Issue 10. – P. 403–1413.
6. Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: A prospective study / A. Colecchia, A. Colli, G. Casazza et. al. // *Journal of Hepatology*. – 2014. – Vol. 60. – Issue 6. – P. 1158–1164.
7. Obliteration of gastric varices improves the arrival time of ultrasound contrast agents in hepatic artery and vein / Y. Furuichi, F. Moriyasu, K. Sugimoto et al. // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2013. – Vol. 28. – Issue 9. – P. 1526–1531.
8. Garcia-Pagan J.C. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis / J.C. Garcia-Pagan, J. Gracia-Sancho, J. Bosch // *J Hepatology*. – 2012. – Vol. 57. – Issue 2. – P.458–461.
9. Iwakiri Y. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions / Y. Iwakiri, V. Shah, D.C. Rockey // *J Hepatology*. – 2014. – Vol. 61. – Issue 4. – P. 912–924.
10. Kaur S. Angiogenesis in liver regeneration and fibrosis: “a double-edged sword” / S. Kaur, K. Anita // *Hepatol Int*. – 2013. – Vol. 7. – Issue 4. – P. 959–968.
11. Kim M.Y. Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension / M.Y. Kim, W.K. Jeong, S.K. Baik // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20. – Issue 5. – P. 4300–4315.
12. Inflammation and portal hypertension – The undiscovered country / G. Mehta, Th. Gustot, R.P. Mookerjee et al. // *J Hepatology*. – 2014. – Vol. 61. – Issue 1. – P. 155–163.
13. Prin M. Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis / M. Prin, J. Bakker, G. Wagener // *World Journal of Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 21. – Issue 9. – P. 2582–2592.
14. Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat / Y.-Y. Yang, R.-Sh. Liu, P.-Ch. Lee, Y.-Ch. Yeh et. al. // *Liver International*. – 2014. – Vol. 34. – Issue 4. – P. 521–534.
15. Abrahamovych, M. O., & Tolopko, S. Ya. (2013). Ultrazvukova dopplerofloumetrychna diahnostryka syndromu portalnoi hipertenzii u khvorykh na tsyroz pechinky ta znachennia yii pokaznykiv dlia prohnozu [The ultrasonic Doppler flowmetry for the diagnosis of portal hypertension syndrome in patients with liver cirrhosis and its prognostic value]. *Suchasna haastroenterolohiia*, 3(71), 45–50. [in Ukrainian].
16. Garbuzenko, D. V. (2012). Metody prognozirovaniya riska i monitoring e'ffektivnosti terapii krvotochenij iz varikozno-rasshirenykh ven pishhevoda u bol'nykh cirrozom pecheni [Methods of risk prediction and monitoring the effectiveness of therapy of bleeding from varices of the esophagus in patients with cirrhosis]. *Rossijskij zhurnal gastroe'nterologii, gepatologii, koloproktologii*, 2, 36–44. [in Russian].
17. Rykhtik, P. I. (2007). *Kompleksnaya ul'trazvukovaya oценка regionarnogo krvotoka pri portal'noj gipertenzii i ee prognosticheskoe znachenie dlya portosistemnogo shuntirovaniya* (Avtoref. dis. ...kand. med. nauk). [A complex ultrasonic assessment of a regionalny blood-groove at portal hypertension and its prognostic value for portosistemny shunting]. (Extended abstract of candidate's thesis). Nizhny Novgorod. [in Russian].
18. Sherlok, Sh., & Dooley, J. (2002). *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putej: prakticheskoe rukovodstvo* [Diseases of the liver and biliary system]. Moscow: GEOTAR-MED. [in Russian].
19. 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.
20. Colecchia, A., Colli, A., Casazza, G., Mandolesi, D., Schiumerini, R., Reggiani, L. B., et. al. (2014). Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: A prospective study. *Journal of Hepatology*, 60(6), 1158–1164. doi: 10.1016/j.jhep.2014.02.024.
21. 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.
22. Garcia-Pagan, J.C., Gracia-Sancho, J., & Bosch, J. (2012). Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *J Hepatology*, 57(2), 458–461. doi: 10.1016/j.jhep.2012.03.007.
23. 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.
24. Kaur, S., & Anita, K. (2013) Angiogenesis in liver regeneration and fibrosis: «a double-edged sword». *Hepatol Int.*, 7(4), 959–968. doi: 10.1007/s12072-013-9483-7.
25. Kim, M. Y., Jeong, W. K., & Baik, S. K. (2014). Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology*, 20(15), 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i15.4300.
26. Mehta, G., Gustot, Th., Mookerjee, R. P., Garcia-Pagan, J. C., Fallon, M. B., Shah, V. H., et al. (2014). Inflammation and portal hypertension – The undiscovered country. *J Hepatology*,

References

1. Abrahamovych, O. O., Dovgan Yu. P., Ferko, M. R.,

- 61(1), 155–163. doi: 10.1016/j.jhep.2014.03.014.
13. Prin, M., Bakker, J., & Wagener, G. (2015). Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis. *World Journal of Gastroenterology*, 21(9), 2582–2592. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2582.
14. Yang, Y.-Y., Liu, R.-S., Lee, P.-C., Yeh, Y. C., Huang, Y. T., Lee, W. P., et. al. (2014). Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat. *Liver International*, 34(4), 521–534. doi: 10.1111/liv.12299.
-

Сведения об авторах:

Тугушев А. С., к. мед. н., ассистент каф. факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: tugushev63@mail.ru.

Туманская Н. В., к. мед. н., доцент каф. урологии, лучевой диагностики и терапии, Запорожский государственный медицинский университет.

Гулевский С. Н., зав. отделением эндоскопии, Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника»,

Центр эндоскопической диагностики и лечения.

Михантьев Д. И., зав. хирургическим отделением, КУ «Участковая клиническая больница на станции Запорожье-2» ГП

«Приднепровская железная дорога».

Нешта В. В., к. мед. н., врач-ординатор хирургического отделения, КУ «Участковая клиническая больница на станции Запорожье-2»

ГП «Приднепровская железная дорога».

Відомості про авторів:

Тугушев А. С., к. мед. н., асистент каф. факультетської хірургії, Запорізький державний медичний університет, E-mail: tugushev63@mail.ru.

Туманська Н. В., к. мед. н., доцент каф. урології, променевої діагностики та терапії, Запорізький державний медичний університет.

Гулевський С. М., зав. відділення ендоскопії, Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», Центр ендоскопічної

діагностики та лікування.

Михантьєв Д. І., зав. хірургічного відділення, ДЗ «Відділкова клінічна лікарня на станції Запоріжжя-2» ДП «Придніпровська залізниця».

Нешта В. В., к. мед. н., лікар-ординатор хірургічного відділення, ДЗ «Відділкова клінічна лікарня на станції Запоріжжя-2»

ДП «Придніпровська залізниця».

Information about authors:

Tugushev A. S., dr., assistant, Department of Faculty Surgery, Zaporizhzhia State Medical University, E-mail: tugushev63@mail.ru.

Tumanskaya N. V., MD., PhD., Associate Professor, Department of Urology and Radiology, Zaporizhzhia State Medical University.

Gulevsky S. M., Manager, Center of Endoscopic Diagnostics and Treatment, Training-Scientific Center "University Clinic".

Mikhantiyev D. I., Manager, Surgical Office of SD «Local Clinical Hospital on the Station Zaporizhzhia-2 of the Pridneprovska Railway».

Neshta V. V., dr., Attending Physician, Surgical Office of SD «Local Clinical Hospital on the Station Zaporizhzhia-2 of the Pridneprovska Railway».

Надійшла в редакцію 08.09.2015 р.