

# СТРАТИФИЦИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ КУМУЛЯТИВНОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, О.А. ОМОНОВ, А.А. УСМОНОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Узбекистан, Ташкент

## STRATIFIED ANALYSIS OF CUMULATIVE SURVIVAL AFTER VARIOUS INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER

F.G. NAZIROV, A.V. DEVYATOV, A.X. BABADJANOV, O.A. OMONOV, A.A. USMONOV

Republican specialized scientific-practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov, Uzbekistan, Tashkent

**Цель исследования.** Провести анализ выживаемости пациентов после хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) при циррозе печени (ЦП).

**Материал и методы.** В исследование включены 710 пациентов с геморрагическими осложнениями цирроза печени. Портосистемное шунтирование (ПСШ) выполнено 367 пациентам, тотальное разобщение гастроэзофагеального коллектора (ТРГЭК) – 62, эндоскопические вмешательства (ЭВ) – 281.

**Результаты.** Наименьшая частота летальности в отдаленный период наблюдения отмечена после ПСШ – 40,6%, в структуре которой 32,2% приходится на прогрессирование патологического процесса и 8,4% – на рецидивы кровотечения; в свою очередь после ТРГЭК этот показатель составил 56,5% (38,7% и 17,7%), а после ЭВ – 65,5% (48,0% и 17,4%), при этом кумулятивная доля выживших к пяти годам наблюдения при компенсированном течении составила 64% в группе ПСШ, 36% – после ТРГЭК и только 18% – после ЭВ, тогда как декомпенсация заболевания снижала эти значения до 22%, 20% и 0% соответственно. На фоне компенсированного течения частота летальности в сроки до пяти лет наблюдения при HBV+HDV-циррозах составила 41,3% после ПСШ, 40,0% после ТРГЭК, а после ЭВ достигала 68,8%. В целом после всех вмешательств умерло 70,1% пациентов при HBV+HDV-этиологии, 36,5% – при HBV-циррозах, 27,3% – при HCV-этиологии и 26,0% – при невирусных формах заболевания (алкогольный и идиопатический ЦП).

**Заключение.** В отличие от разобщающих операций декомпрессивный эффект ПСШ при компенсированном ЦП за счет нивелирования фактора портальной гипертензии обуславливает снижение прогностического риска развития функциональной декомпенсации с достоверным увеличением показателя выживаемости. Показатели кумулятивной выживаемости находятся в прямой зависимости не только от вида хирургического подхода к профилактике кровотечений из ВРВПЖ, но и от сочетания этого фактора с этиологией ЦП.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, кровотечение, хирургическое лечение, анализ выживаемости.

**Aim.** To analyze the survival of patients after surgical treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach (VVEAS) in liver cirrhosis (LC).

**Material and methods.** The study included 710 patients with hemorrhagic complications of liver cirrhosis. Portosystemic shunting (PSS) was performed in 367 patients, total disconnection of the gastroesophageal collector (TDGEC) – 62, endoscopic interventions (EI) – 281.

**Results.** The lowest mortality rate in the long-term follow-up period was noted after PSS – 40.6%, in the structure of which 32.2% accounted for the progression of the pathological process and 8.4% for recurrent bleeding, in turn after TDGEC this indicator was 56.5% ( 38.7% and 17.7%), and after EI – 65.5% (48.0% and 17.4%), while the cumulative proportion of survivors by five years of follow-up with a compensated course was 64% in the PSS group, 36% after TDGEC and only 18% after EI, while decompensation of the disease reduced these values to 22%, 20% and 0%, respectively. Against the background of a compensated course, the mortality rate in terms of up to five years of follow-up with HBV + HDV cirrhosis was 41.3% after PSS, 40.0% after TDGEC, and after EI it reached 68.8%. In general, after all interventions, 70.1% of patients died in HBV + HDV etiology, 36.5% in HBV cirrhosis, 27.3% in HCV etiology, and 26.0% in non-viral forms of the disease (alcoholic and idiopathic LC).

**Conclusion.** In contrast to uncoupling operations, the decompressive effect of PSS in compensated LC, due to the leveling of the portal hypertension factor, causes a decrease in the prognostic risk of developing functional decompensation with a significant increase in the survival rate. Cumulative survival rates are

directly dependent not only on the type of surgical approach to the prevention of bleeding from VVEAS, but also on the combination of this factor with the etiology of LC.

**Keywords:** liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal and gastric varicose veins, bleeding, surgical treatment, survival analysis.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss6/a9](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss6/a9)

## Введение

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) – грозное осложнение синдрома портальной гипертензии (ПГ), являющееся одной из основных причин смерти у больных циррозом печени (ЦП) [3, 5]. Летальность от первого кровотечения составляет 20–50%, а при рецидиве геморрагии достигает 70% [4, 6]. В 40% наблюдений происходит рецидив кровотечения в последующие 6 недель наблюдения [1]. Сложность хирургического лечения больных данной категории обусловлена прежде всего тяжелой печеночной дисфункцией как лимитирующим фактором, определяющим результаты лечения [2, 7].

Интерес к вопросу выживаемости больных ЦП обусловлен многими факторами. Прежде всего это касается проблем с развитием программы радикального лечения – трансплантации печени. Даже в условиях лучших показателей по количеству выполненных пересадок печени в разных странах мира проблема потребности в этих вмешательствах решается в среднем на 25% [6, 8]. Примерно четверть пациентов, ожидающих пересадку, погибает от кровотечений из ВРВПЖ, не дождавшись операции.

В связи с этим актуальность профилактики геморрагического синдрома при ЦП не только не снизилась, а наоборот, даже возросла, что объясняется именно развитием программы по трансплантации печени и, соответственно, увеличением показателей выживаемости. В этом аспекте все виды хирургической профилактики пищеводно-желудочных кровотечений на фоне ЦП можно назвать этапным вмешательством, то есть они позволяют существенно снизить риск летальности от этих осложнений и, следовательно, увеличить шансы радикального лечения. Однако анализ проблемы кровотечений из ВРВПЖ позволяет вывести методы их профилактики из разряда этапных в окончательный, так как необходимость в трансплантации печени диктуется только развитием декомпенсации процесса.

На этом фоне интересным представляется анализ выживаемости больных ЦП после применения методов профилактики кровотечений из ВРВПЖ с учетом основных, влияющих на этот показатель, факторов – тяжесть течения патологического процесса (с учетом этиологии и стадии заболевания) и рецидив геморрагического синдрома.

## Материал и методы

Исследование проведено в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова». Фундаментом исследования послужили результаты хирургического лечения кровотечений из ВРВПЖ у 710 больных ЦП, включая 367 после портосистемного шунтирования (ПСШ), 62 после тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора (ТРГЭК) и 281 пациента после эндоскопических вмешательств (ЭВ). Отдаленный период прослежен в сроки от 1 до 115 месяцев после различных вмешательств, при этом до 6 месяцев результаты прослежены у всей выборки, до 12 месяцев – у 418 больных, до 36 месяцев – у 272, до 5 лет – у 97 и более 5 лет – у 51 пациента.

Для объективного анализа показателей кумулятивной выживаемости в течение пяти лет после ПСШ, ТРГЭК и ЭВ в зависимости от причины ЦП отобрана группа пациентов,

пролеченных за 2013–2019 гг. Обязательным условием явилась верификация этиологии заболевания. Всего в исследование включено 290 больных, из которых 161 был после ПСШ, 26 были после ТРГЭК и 103 – после ЭВ. По причине ЦП были выделены группы с диффузным процессом на фоне гепатита «В» (HBV) – 63 (21,7%), гепатитов «В» и «Д» (HBV+HDV) – 144 (49,7%), гепатита «С» (HCV) – 33 (11,4%) и две формы невирусного ЦП: алкогольный – 31 (10,7%) и идиопатический – 19 (6,6%).

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

При сравнении средних величин рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона.

Оценка функции выживаемости пациентов и анализ свободы от осложнений после различных вмешательств проводились по методу Каплана–Мейера.

## Результаты

Общая летальность составила 51,8% (368 из 710 больных). После ПСШ этот показатель был 40,6% (149 из 367), после ТРГЭК – 56,5% (35 из 62) и после ЭВ – 65,5% (184 из 281).

Между указанными группами показатели летальности достоверно были меньше после ПСШ ( $\chi^2 = 39,439$ ;  $df = 1$ ;  $p < 0,001$  к группе с ЭВ;  $\chi^2 = 5,441$ ;  $df = 1$ ;  $p = 0,020$  к группе после ТРГЭК). После ТРГЭК летальность также была ниже, чем после ЭВ, однако эти значения оказались недостоверными ( $\chi^2 = 1,794$ ;  $df = 1$ ;  $p = 0,181$ ), что можно объяснить небольшой выборкой пациентов после разобщающих операций (рис. 1). В живых осталось 218 (59,4%) больных после ПСШ, 27 (43,5%) – после ТРГЭК и 97 (34,5%) – после ЭВ.

Среди факторов риска неблагоприятного исхода лечения на долю прогрессирования патологического процесса пришлось 277 (39,01% из 710 пациентов), а от кровотечений портального генеза умер 91 (12,8%) пациент. После ПСШ эти факторы составили 32,15% (118 из 367) и 8,4% (31). После ТРГЭК от прогрессирования ЦП умерли 24 (38,7% из 62) больных, а на фоне геморрагического синдрома – 17,7% (11), после ЭВ – 48,0% (135 из 281) и 17,4% (49).

Факт большей частоты летальности после ТРГЭК у больных с кровотечением связан с тем, что именно в этой группе была отмечена высокая доля геморрагического синдрома на фоне портальной гастропатии (17,7%), а, как известно, любое из подобных осложнений может спровоцировать прогрессирование печеночной недостаточности, которую даже при успешной остановке кровотечения не всегда удается купировать посредством интенсивной терапии. По аналогичной причине отмечена самая высокая летальность от прогрессирования ЦП в группе больных после ЭВ – 48,0%, так как именно для этой группы характерна высокая частота рецидива кровотечений из ВРВПЖ (29,5%).

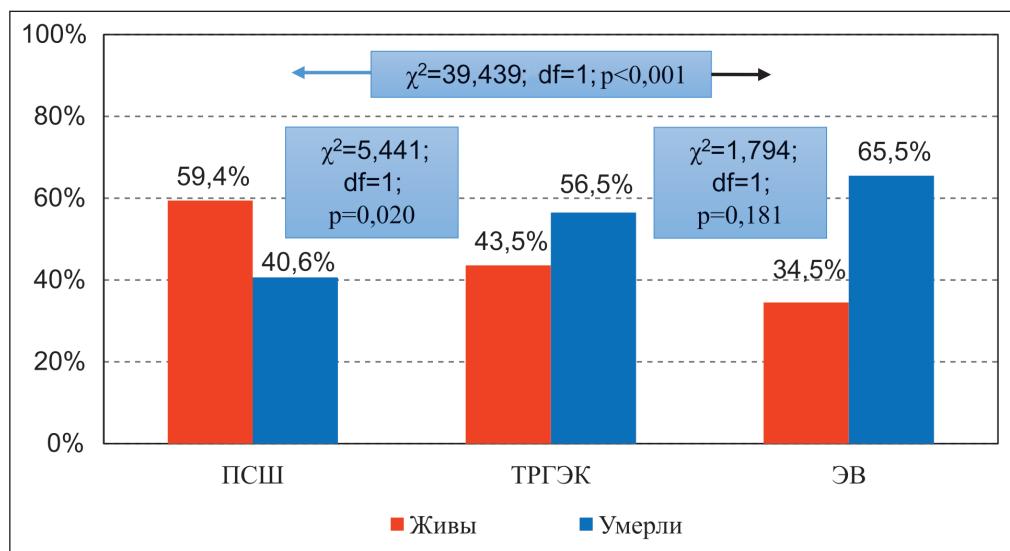


Рис. 1. Сравнительная частота отдаленной летальности в зависимости от вида лечения

Применение метода Каплана–Майера показало, что кумулятивная доля выживших после ПСШ была достоверно ( $p<0,01$ ) выше, чем в группах после ТРГЭК и ЭВ, в свою очередь, между последними группами также получено достоверное отличие ( $p<0,05$ ). В сроки к пяти годам наблюдения доля выживших после ПСШ составила 38%, после ТРГЭК – 26% и после ЭВ – только 15% (рис. 2). По отношению к ПСШ отмечена умеренная тенденция к росту этого показателя в группе с ТРГЭК и существенный рост после ЭВ. Сводное распределение частоты и структуры летальности после различных вмешательств приведено на рис. 3.

С учетом влияния на показатель летальности фактора прогрессирования ЦП интересным представляется сравнительный анализ выживаемости в зависимости от исходного распределения больных по тяжести течения заболевания. С этой целью мы распределили больных ЦП на группы с учетом показателя по шкале MELD (Model of End-Stage Liver Disease,

2000), предназначенный для прогнозирования вероятности 3-месячной выживаемости, и соответственно, определения потенциальной необходимости в трансплантации печени. Первые признаки начала декомпенсации ЦП в виде развития отечно-асцитического синдрома, нарастания фракций билирубина, снижения показателя протромбина были в основном характерны для больных с уровнем MELD от 12 баллов. Именно эта граница была принята для распределения пациентов на компенсированное течение или начало декомпенсации ЦП. При ПСШ 119 пациентов имели значение MELD до 12 баллов, 248 – более 12 баллов, в группе ТРГЭК – по 31 больному соответственно, а при ЭВ – 117 и 164 пациента.

Кумулятивная доля выживших к пяти годам наблюдения при компенсированном течении составила 64% в группе ПСШ, 36% после ТРГЭК и только 18% после ЭВ (рис. 4), тогда как декомпенсация заболевания снижала эти значения до 22%, 20% и 0% соответственно (рис. 5).

Не менее интересным представляется анализ с учетом влияния доли кровотечений после различных вмешательств на показатели летальности. Так, после ПСШ кровотечение отмечено у 57 (15,5%) больных, включая кровотечение из ВРВПЖ на фоне тромбоза анастомоза – 34 (9,3%) случая и эрозивное кровотечение на фоне портальной гастропатии – 23 (6,3%). В этой группе по причине геморрагического синдрома умер 31 (54,4%) пациент. После ТРГЭК геморрагический синдром развился у 17 (27,4%) больных, из ВРВПЖ – у 6 (9,7%), эрозивные – у 11 (17,7%), умерло из всех кровотечений 11 (64,7%) пациентов.

После ЭВ геморрагический синдром развился у 115 (40,9%) больных, кровотечения из ВРВПЖ – 83 (29,5%), эрозивные – 32 (11,4%), умерли от всех кровотечений 49 (42,6%) пациентов. Следует отметить, что более низкая летальность на фоне кровотечений после ЭВ связана с тем, что части этих пациентов для профилактики очередного рецидива в дальнейшем проводились традиционные операции (ТРГЭК или ПСШ).

Но, несмотря на эти обстоятельства, самая низкая частота летальности после ЭВ не привела к увеличению кумулятивной доли выживших к пяти годам наблюдения, так как в этот период умерли все пациенты. В свою очередь этот показатель в группе ПСШ составил 27% и 43% после ТРГЭК (рис. 6). В свою очередь, в группах с отсутствием этого осложнения эти значения составили 40% после ПСШ, 30% –

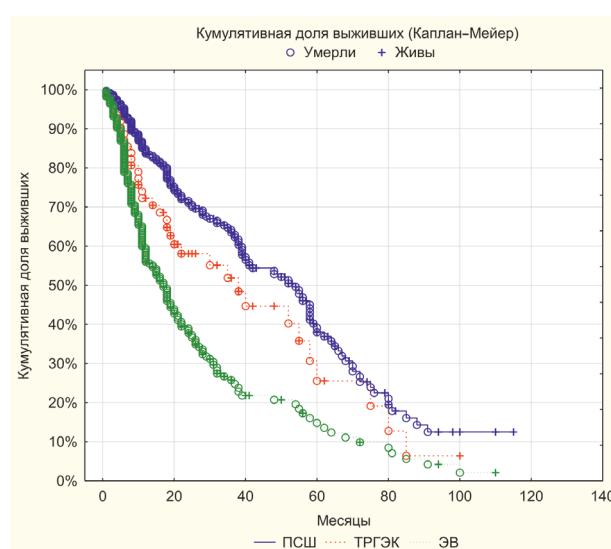


Рис. 2. Актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств для профилактики кровотечения из ВРВПЖ при ЦП

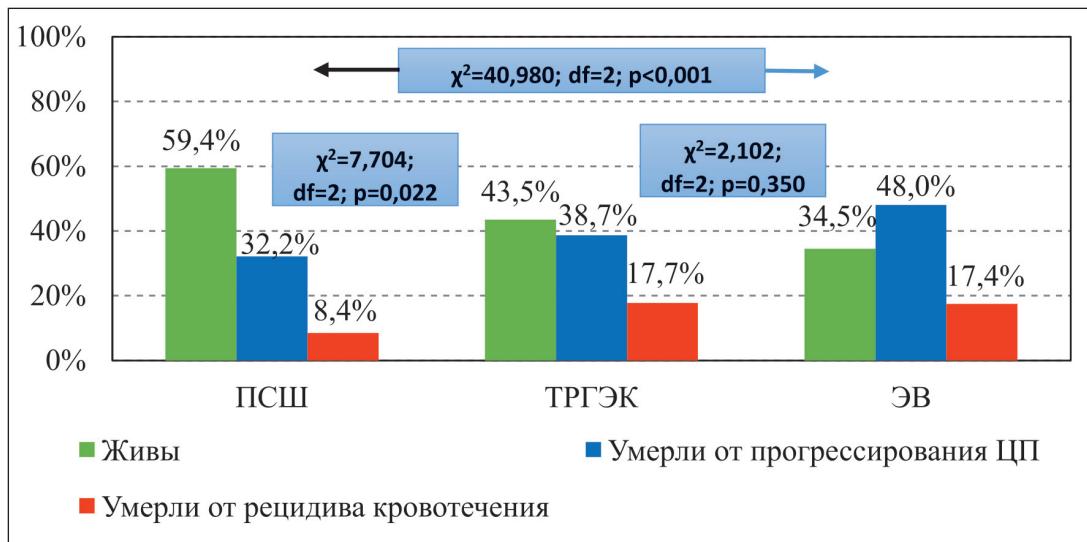


Рис. 3. Сравнительная частота и причины отдаленной летальности в зависимости от вида лечения

после ТРГЭК и только 8% – после ЭВ (рис. 7), на что частично также влияли перенесенные эпизоды рецидивов кровотечения, но по факту больные погибли от последующей декомпенсации ЦП.

Далее в группе больных без рецидивов кровотечений определена кумулятивная доля выживших к пяти годам наблюдения при компенсированном течении ЦП (MELD <12 баллов). Выживаемость составила 60% в группе ПСШ, 37% – после ТРГЭК и 32% – после ЭВ.

Полученная разница с высокой степенью достоверности ( $p<0,001$ ) в группе после ПСШ свидетельствует о том, что декомпрессивный эффект этих операций на фоне исходного компенсированного течения ЦП, в отличие от других способов, не влияющих на уровень портальной гипертензии, за счет нивелирования этого фактора обуславливает снижение прогностического риска развития функциональной декомпенсации гепатоцитов.

Это свидетельствует о том, что сам по себе факт прогрессирования портальной гипертензии, влияя на гемодинамические особенности воротного кровообращения, является дополнительным фактором ухудшения функционального статуса печени.

Обобщая все варианты вмешательств, можно сделать вывод, что выживаемость при HBV+HDV-циррозах в сроки к пяти годам наблюдения составила менее 5%, при этом в течение первого года этот показатель был только 60%. На фоне HBV-этиологии общая выживаемость к пяти годам наблюдения составила 30%. При HCV-циррозах кумулятивная доля выживших была 68% к 30 месяцу. На фоне алкогольной этиологии к пяти годам наблюдения общая выживаемость составила 28%, а при идиопатической форме – 64% (рис. 8).

В свою очередь, актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств у больных ЦП с показателем MELD более 12 баллов без рецидива кровотечения из ВРВПЖ по-

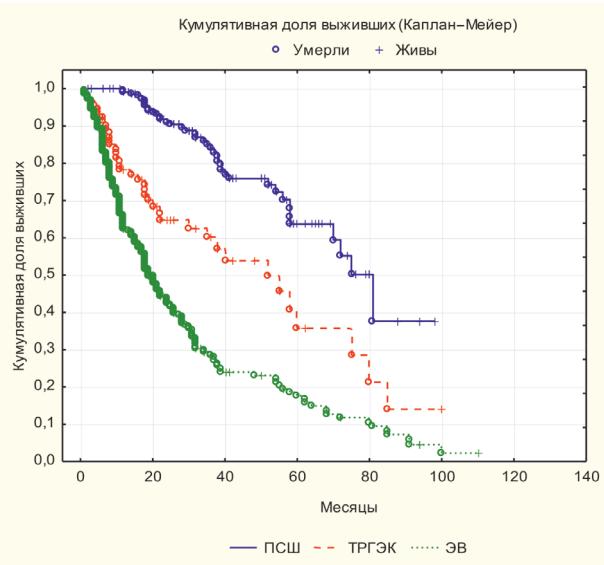


Рис. 4. Актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств у больных ЦП с показателем MELD до 12 баллов

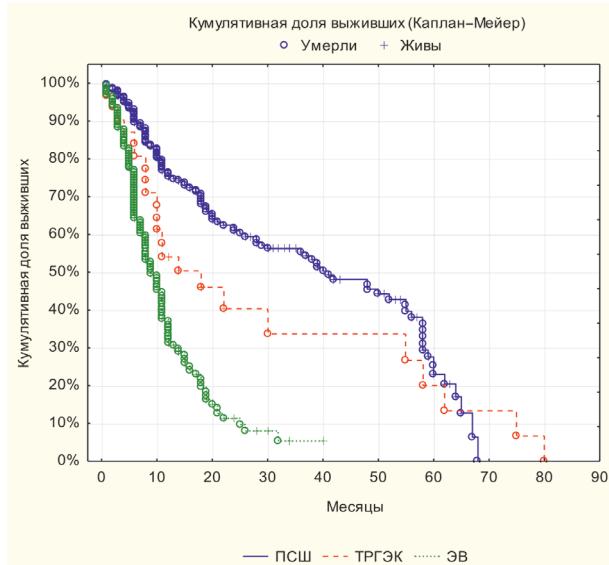
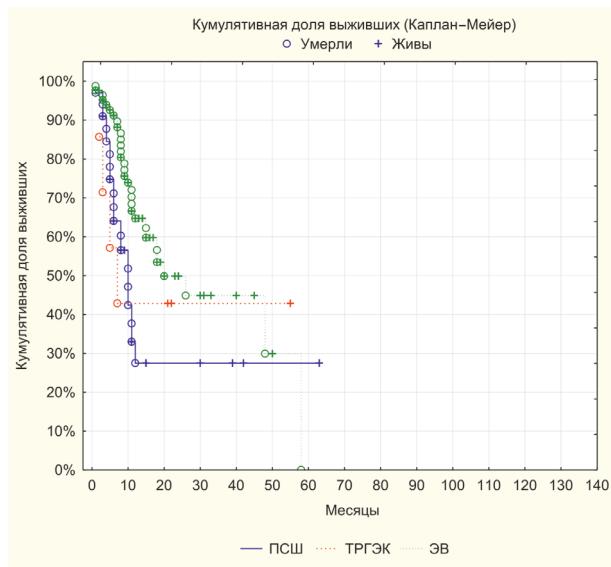
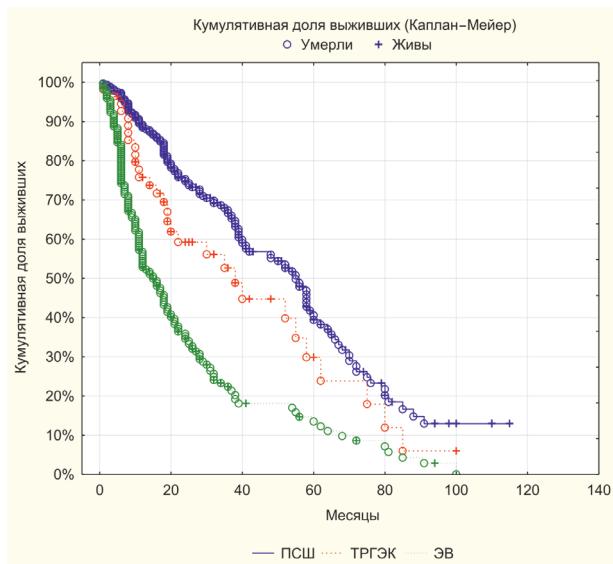


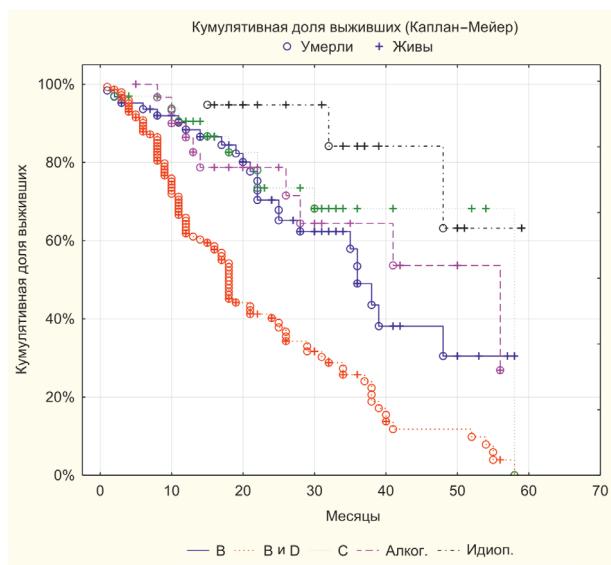
Рис. 5. Актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств у больных ЦП с показателем MELD более 12 баллов



**Рис. 6.** Актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств у больных ЦП с рецидивом кровотечения из ВРВПЖ



**Рис. 8.** Актуарная кривая выживаемости после всех вмешательств у больных ЦП различной этиологии



**Рис. 7.** Актуарная кривая выживаемости после различных вмешательств у больных ЦП без рецидива кровотечения из ВРВПЖ

казала, что декомпенсация заболевания снижала эти значения в сроки до пяти лет наблюдения до 22% после ПСШ и ТРГЭК, тогда как после ЭВ все пациенты умерли к трем годам наблюдения.

В целом в группе больных с HBV-циррозами после всех вмешательств по профилактике кровотечений из ВРВПЖ при компенсированном течении процесса пятилетняя выживаемость составила 44%, а при MELD более 12 баллов в сроки к трем годам этот показатель был только 18%. При этом фактически до 20 месяцев наблюдения при компенсированном течении летальности не отмечено, тогда как декомпенсация в этот период обусловливала снижение выживаемости до 61%.

В группе больных с HBV+HDV-циррозами после всех вмешательств при декомпенсации процесса пятилетней выживаемости не было, при компенсированном течении она составила только 5%. При этом в течение первого года наблюдения выживаемость была 90% при MELD до 12 баллов и только 30% при декомпенсации ЦП.

В группе больных с HCV-циррозами при компенсированном течении процесса пятилетняя выживаемость составила 84%, а при MELD более 12 баллов в сроки к трем годам наблюдения этот показатель был 53%, но к пяти годам умерли все больные.

В группе больных с циррозами невирусной этиологии (алкогольный и идиопатический ЦП) при компенсированном течении процесса пятилетняя выживаемость составила 65%, а при MELD более 12 баллов в сроки этот показатель был 32%.

## Выводы

В отличие от разобщающих операций декомпрессивный эффект портосистемного шунтирования при компенсированном циррозе печени за счет нивелирования фактора портальной гипертензии обуславливает снижение прогностического риска развития функциональной декомпенсации с достоверным увеличением показателя выживаемости.

Наименьшая частота летальности в отдаленный период наблюдения отмечена после ПСШ – 40,6%, в структуре которой 32,2% приходится на прогрессирование патологического процесса и 8,4% – на рецидивы кровотечения. В свою очередь, после ТРГЭК этот показатель составил 56,5% (38,7% и 17,7% соответственно), а после ЭВ – 65,5% (48,0% и 17,4%), при этом кумулятивная доля выживших к пяти годам наблюдения при компенсированном течении составила 64% в группе ПСШ, 36% после ТРГЭК и только 18% после ЭВ, тогда как декомпенсация заболевания снижала эти значения до 22%, 20% и 0% соответственно.

Показатели кумулятивной выживаемости находятся в прямой зависимости не только от вида хирургического подхода к профилактике пищеводно-желудочных кровотечений, но и от сочетания этого фактора с этиологией цир-

роза печени. Так, даже на фоне компенсированного течения частота летальности в сроки до пяти лет наблюдения при HBV+HDV-циррозах составила 41,3% после ПСШ, 40,0% после ТРГЭК, а после ЭВ достигала 68,8%. В целом после всех вмешательств умерли 70,1% пациентов при HBV+HDV-этиологии, 36,5% – при HBV-циррозах, 27,3% – при HCV-этиологии и 26,0% – при невирусных формах заболевания (алкогольный и идиопатический ЦП).

### Литература

1. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Онницев И.Е., Хохлов А.В., Зубарев П.Н., Солдатов С.А., Шевцов С.В., Парфенов А.О. Хирургическое лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных декомпенсированным циррозом печени. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2018; (2):27–33 [Kotiv B.N., Dzidzava I.I., Onnitsev I.E., Khokhlov A.V., Zubarev P.N., Soldatov S.A., Shevtsov S.V., Parfenov A.O. Khirurgicheskoe lechenie krovotecheniy iz varikoznykh ven pishchevoda i zheludka u bol'nykh dekompensirovannym tsirrozom pecheni. Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorov'e». 2018; (2):27–33. In Russian].
2. Киценко Е.А., Анисимов А.Ю., Андреев А.И. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Вестник современной клинической медицины. 2014; 7(5):89–98 [Kitsenko E.A., Anisimov A.Yu., Andreev A.I. Sovremennoe sostoyanie problemy krovotecheniy iz varikozno rasширенnykh ven pishchevoda i zheludka. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2014; 7(5):89–98. In Russian].
3. Biecker E. Gastrointestinal Bleeding in Cirrhotic Patients with Portal Hypertension. ISRN Hepatol. 2013; 2013:541836.
4. Cremers I., Ribeiro S. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. Therap Adv Gastroenterol. 2014; 7(5):206–216.
5. Escorsell A., Pavel O., Cardenas A., Morillas R., Llop E., Villanueva C., et al. Esophageal balloon tamponade vs. esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. Hepatology 2016; 63:1957–1996.
6. Garcia-Tsao G., Abraldes J.G., Berzigotti A., Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology 2017; 65:310–335.
7. Hoyert D.L., Gregory E.C.W. Cause-of-death Data From the Fetal Death File, 2015–2017. Natl Vital Stat Rep. 2020; 69(4):1–20. PMID: 32510316.
8. Mallet M., Rudler M., Thabut D. Variceal bleeding in cirrhotic patients. Gastroenterol Rep (Oxf). 2017; 5(3):185–192. doi: 10.1093/gastro/gox024.

## ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАРДА ТУРЛИ ХИЛ АРАЛАШУВЛАРДАН СҮНГ КУМУЛЯТИВ ОМОН ҚОЛИШНИНГ ҚАТЛАМЛИ ТАҲЛИЛИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, О.А. ОМОНОВ, А.А. УСМОНОВ

Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

**Мақсад.** Жигар цирроз (ЕКВ) қизилўнгач ва ошқозон варикоз томирларидан қон кетишини жарроҳлик ўюли билан даволашдан сўнг беморларнинг омон қолиш ҳолатини таҳлил қилиш.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотда жигар циррозининг геморрагик асоратлари бўлган 710 бемор иштирок этди. Портосистемик манёвр (ПСС) 367 нафар беморда, гастроэзофагиал коллекторнинг (ТРХЕС) тўлиқ узилиши – 62, ендоскопик аралашувлар (ЕВ) – 281 нафар беморда ўтказилди.

**Натижалар.** Узоқ муддатли кузатув даврида ўлимнинг энг паст даражаси ПССдан кейин қайд этилди – 40,6%, унинг таркибида 32,2% патологик жараённинг ривожланишига ва 8,4% тақрорий қон кетишига тўғри келди, бу эса, ўз навбатида, ТРХЕСдан кейин 56,5% (38,7% ва 17,7%) ва ЕВдан кейин – 65,5% (48,0% ва 17,4%), компенсацияланган курс билан беш йиллик кузатувда омон қолганларнинг умумий улуси ПСС гурӯҳида 64%, ТРХЕСдан кейин 36% ва ЕВдан кейин атиги 18%, касалликнинг декомпенсацияси эса бу қийматларни мос равишда 22%, 20% ва 0% гача камайтириди. Компенсацияланган курс фонида, ҲБВ + ҲДВ циррози билан беш йилгача кузатилган ўлим кўрсаткичи ПССдан кейин 41,3% ни, ТРХЕСдан кейин 40,0% ни, ЕВдан кейин еса 68,8% ни ташкил этди. Умуман олганда, барча аралашувлардан сўнг беморларнинг 70,1 фоизи ҲБВ + ҲДВ этиологиясида, 36,5 фоизи ҲБВ циррозида, 27,3 фоизи ҲСВ этиологиясида ва 26,0% касалликнинг вирусли бўлмаган шаклларида (алкоголли ва идиопатик СПУ) вафот этган.

**Хулоса.** Ажратиш операцияларидан фарқли ўлароқ, компенсацияланган СПда ПССнинг декомпрессив таъсири, портал гипертензия омилининг текисланиши туфайли, омон қолиш тезлигининг сезиларли даражада ошиши билан функционал декомпенсациянинг ривожланиш хавфининг пасайишига олиб келади. Омон қолиш тезлиги нафақат ЕРВДдан қон кетишининг олдини олиш учун жарроҳлик ёндашув турига, балки ЛС этиологияси билан бу омилиниг комбинациясига бевосита боғлиқ.

**Калим сўзлар:** жигар циррози, портал гипертензия, қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайиши, қон кетиш, жарроҳлик даволаш, омон қолиш таҳлили.

**Сведения об авторах:**

*Назыров Феруз Гафурович* – д.м.н., профессор, академик, советник директора ГУ РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова.

*Девятов Андрей Васильевич* – д.м.н., профессор, руководитель отделения портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, ГУ РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова.  
Тел.: +998946425390

*Бабаджанов Агзам Хасанович* – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, ГУ РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова.  
Тел.: +998901751703

*Омонов Ойбек Авазханович* – к.м.н., врач-ординатор отделения портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны. ГУ РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова.  
Тел: +998977609515

*Усмонов Азим Азизович* – клинический ординатор 3-го года обучения, ГУ РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова.  
E-mail:asimusmonovdr@gmail.com.

Поступила в редакцию: 08.10.2021

**Information about authors:**

*Nazyrov Feruz Gafurovich* – DSc, professor. Academician, director's advisor, State Institution Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov.

*Devyatov Andrey Vasilievich* – DSc, professor, Head of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone State Institution Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov.  
Tel: +998946425390

*Babajanov Agzam Khasanovich* – DSc, professor, Chief Researcher of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone, State Institution Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov.  
Tel.: +998901751703

*Omonov Oybek Avazkhanovich* – Ph.D., resident physician of the department of portal hypertension and pancreatoduodenal zone, State Institution Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov.  
Tel.: +998977609515

*Usmonov Azim Azizovich* – resident of the 3rd year of study. State Institution Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov.

Received: 08.10.2021