

**ASIMETRIA FLUXULUI SPLENO-PORTAL LA BOLNAVUL CIROTIC**  
**Gheorghe Anghelici, Viorel Moraru, Margarita Gaidău, Veronica Țarălungă**  
Clinica nr. 2 Chirurgie cu LCȘ Hepatochirurgie, Catedra Chirurgie Nr2, USMF „N. Testemițanu”

**Summary**

*Assymetrical spleno-portal flow changes in the cirrhotic patient  
(connection-clinical-imaging)*

The patients Child class "A" denotes a proportional distribution volume of the portal intrahepatic hemocirculation (comparable with healthy subjects) with a slight upward trend while patients in group Child "B" and "C" evolving expressive distortion of intrahepatic portal hemodynamics with a significant deprivation as liver lobe. Reduced hepatic functional reserve is associated with a progressive hemodynamic redistribution in the territory and establishing a pool portal splenic venous hiperdinamic movement, recorded is a positive correlation between increased venous congestion in the splenic vein territory and Child score. It was found a clear tendency to increase intake flow in the formation of splenic venous outflow on the left portal branch and a direct connection between the report SBF/ PBF and category Child-Pugh, correlation becomes more expressive on reducing the extent of liver functional reserves.

**Rezumat**

La pacienții categoriei Child "A" se denotă o distribuire volumetrică proporțională a hemocirculației portale intrahepatice (comparabilă cu subiecții sănătoși) cu o tendință de creștere ușoară a circulației sanghuine pe lobul hepatic stîng, pe cînd în grupa pacienților Child "B" și „C” evoluează o denaturare expresivă a hemodinamicii portale intrahepatice cu o deprivare hemocirculatorie semnificativă a lobului hepatic drept. Reducerea rezervelor hepatice funcționale se asociază cu o redistribuire progresivă a hemocirculației în teritoriul bazinului portal și instituirea unei circulații splenice venoase hiperdinamice, consemnîndu-se o corelație pozitivă între creșterea stazei venoase în teritoriul venei splenice și scorul Child. A fost constatată o tendință evidentă de creștere a aportului afluxului venos splenic în constituirea fluxului pe ramura portală stînga și o conexiune directă între raportul SBF/PBF și categoria Child - Pugh, corelație ce devine mai expresivă pe măsura reducerii rezervelor hepatice.

**Actualitatea**

Sindromul hipertensiunii portale la bolnavul cirotic poate fi definit drept o creștere semnificativă per-petuu a presiunii venoase în bazinul venei portae, determinată de creșterea rezistenței vasculare intrahepatice în rezultatul procesului cirogen, exteriorizată prin schimbări semnificative și expresive ale hemodinamicii regionale spleno-portale [1,2,3,4]. Fiind în esență o reacție patofiziologică compensatorie de adaptare, sensul biologic al hipertensiunii portale constă în asigurarea unor condiții hemocirculatorii optime și efective de irigare a hepatocitelor intacte prin propulsarea presională a sîngelui portal.

Multiplicitatea și diversitatea factorilor implicați în afectarea hemodinamicii portale reflectă complexitatea și dificultatea problemei, mecanismele patofiziopatologice ce generează și mențin sindromul hipertensiv regional fiind actualmente încă neelucidate pe deplin [5,6,7,8,9]. La ora actuală majoritatea autorilor menționează rolul primordial al vasodilatației arteriolelor splanhnice în progresarea continuă a hipertensiunii portale cirogene. Cercetările recente sugerează, că mecanismele posibile responsabile de evoluția ei sunt reprezentate de inactivarea incompletă a vasodilatatoarelor endogene (ce "tranzitează" ficatul prin by-passurile porto-sistemice), cît și scăderea sensibilității catecholaminice a vasculaturii splanhnice. Acest fenomen de rînd cu blocajul intrahepatic instalat determină o suprasolicitare a patului vascular porto-hepatic din punct de vedere hemocirculatoriu, și "de facto" stă la baza evoluției majorității complicațiilor hipertensiunii portale cirogene: varicelor esofago-gastrice, sindromului ascitic, splenomegaliei și hipersplenismului [10,11,12,13,14]. În menținerea și progresarea sindromului portal-hipertensiv sunt implicați o serie de factori etiopatogenetici semnificativi ca: a) creșterea volumului

sanguin în sistemul venei portae; condiționată de formarea fistulelor arterio-venoase intrasplenice; b) constituirea fenomenului de “ventil hidrodinamic” presinusoidal intrahepatic; c) decompresie portală ineficace prin șunturile porto-sistemice naturale; d) perturbarea echilibrului substanțelor vasoconstrictoare (endotelină) și vasodilatatoare (glucagonă, oxid nitric) [15-20].

În acest context, datele oferite de literatura de specialitate disponibilă nu elucidează pe deplin restructurările hemocirculației spleno- portale la pacienții cu ciroză hepatică, fapt ce condiționează necesitatea investigării particularităților hemodinamicii regionale în hipertensiunea portală cirogenă.

**Scopul** studiului a constiuit cercetările dopplerfloumetrice ale hemodinamicii pe axa spleno-portală, evaluate și analizate în raport cu rezervele hepatice funcționale.

### **Material și metode**

Studiul Doppler-floumetric ultrasonografic a variațiilor fluxului spleno-portal a fost efectuat în baza cercetărilor comparative ai parametrilor hemodinamicii regionale la 352 pacienți cu ciroză hepatică în diferite stadii ale maladiei (estimate prin aprecierea rezervelor hepatice funcționale conform gradației Child - Pugh).

Au fost analizați următorii parametri: aerea secțiunii, viteza fluxului, indicele de congestie și indicele de perfuzie pe v-portae magistrală, ramurile sale dreapta și stînga, v.lienală.

### **Rezultate și discuții**

Areea secțiunii v. portae a constituit în mediu în clasele funcționale Child “A”, “B” și “C”  $175,6 \pm 5,6 \text{ mm}^2$ ,  $224,8 \pm 6,2 \text{ mm}^2$  și  $193,2 \pm 6,2 \text{ mm}^2$  ( $P < 0.05$ ).

În dependență de rezervele hepatice funcționale nu a fost constată diferență autentică a vitezei fluxului venos portal, ce a constituit în mediu în clasele “A”, “B” și “C” respectiv  $10,29 \pm 0,32 \text{ cm/sec}$ ,  $10,96 \pm 0,29 \text{ cm/sec}$  și  $9,40 \pm 0,33 \text{ cm/sec}$  ( $P > 0.05$ ).

Volumul fluxului portal la pacienții cu funcții hepatice compensate (Child “A”) a constituit în mediu  $1079,1 \pm 50,5 \text{ ml/min}$ , pe cînd la bolnavii cu funcții subcompensate (Child “B”) sau decompensate (Child “C”) s-a atestat flux portal în volum mediu de  $1465,4 \pm 55,5$  și  $1085,4 \pm 56,3 \text{ ml/min}$  respectiv ( $P_{A-B} < 0.001$ ,  $P_{B-C} < 0.001$ ,  $P_{A-C} > 0.05$ ). Rezultatele obținute denotă o creștere expresivă a volumului fluxului portal la pacienții clasei funcționale Child “B”, iar odată cu reducerea rezervelor hepatice în clasa Child “C” se constată o diminuare semnificativă a volumului curentului portal venos. Reducerea volumului fluxului portal la bolnavii categoriei Child “C” poate fi explicată prin creșterea majoră a rezistenței vasculare intrahepatice în rezultatul avansării procesului cirotic și a șuntării porto-sistemice progresante, ca mecanism patofiziologic de adaptare la congestia venoasă circulatorie regională.

Acest fapt și-a găsit oglindire în valoarea indicelui de congestie al venei portae, ce reflectă staza portală, ce a constituit în mediu în clasa Child “A”-  $0,190 \pm 0,009$ , “B” și “C”-  $0,229 \pm 0,010$  și  $0,232 \pm 0,012 \text{ cm} \times \text{sec}^{-1}$  respectiv ( $P_{A-B} < 0.01$ ,  $P_{B-C} > 0.05$ ,  $P_{A-C} < 0.01$ ), consemnîndu-se o conexiune pozitivă între ICVP și scorul Child-Pugh. Totodată a fost stabilită o înrăutățire a hemoperfuziei hepatice în funcție de rezervele hepatice funcționale, IPVP constituind în mediu în categoriile Child „A”, „B” și „C” respectiv  $0,179 \pm 0,006$ ,  $0,170 \pm 0,005$  și  $0,205 \pm 0,008$ , comparativ cu  $0,132 \pm 0,006$  la persoanele sănătoase. În categoriile Child „A” și „B” au fost atestate valori similare ale acestui indice ( $P_{A-B} > 0.05$ ), pe cînd la bolnavii cu rezerve hepatice reduse (Child „C”) am constatat o diminuare expresivă a hemoperfuziei hepatice ( $P_{B-C} < 0.001$ ,  $P_{A-C} < 0.01$ ). Datele investigațiilor dopplerfloumetrice ale hemocirculației venei porta în dependență de categoria funcțională Child - Pugh sunt sumarizate în tabelul 1.

Analizînd rezultatele indicilor hemodinamici dopplerfloumetrici pe trunchiul portal magistral am considerat oportun specificarea modificărilor hemocirculatorii pe ramurile intrahepatice dreapta și stînga ale venei portae în corelație cu rezervele hepatice funcționale.

**Indicii dopplerfloumetrici ai hemocirculației pe v. porta în dependență de rezervele hepatice funcționale**

<i>INDICE</i>	<i>VPA</i> <i>mm<sup>2</sup></i>	<i>PFV</i> <i>cm/sec</i>	<i>PBF</i> <i>ml/min</i>	<i>IC VP</i> <i>cm x sec<sup>-1</sup></i>	<i>IP VP</i> <i>ml x sec<sup>-1</sup></i>
<i>Child A</i> <i>(n=109)</i>	175,6± 5,6	10,29± 0,32	1079,1± 50,5	0,190 ±0,009	0,179 ±0,006
<i>Child B</i> <i>(n=137)</i>	224,8± 6,2	10,96± 0,29	1465,4± 55,5	0,229 ±0,010	0,170 ±0,005
<i>Child C</i> <i>(n=106)</i>	193,2±6 ,2	9,40±0,33	1085,4 ±56,3	0,232 ±0,012	0,205 ±0,008

\*- *VPA*- aerea v.portae, *PFV*- viteza fluxului portal, *PBF*- volumul fluxului portal, *IC VP*- indicele de congestie v.portae, *IP VP*- indicele de perfuzie v.portae

Explorările efectuate la pacienții categoriei Child "A" nu au constatat schimbări semnificative ale parametrilor fluxului venos pe ramurile portale dextra și sinistra, consemnându-se în general o distribuire volumetrică proporțională a hemocirculației portale, cu o tendință de creștere ușoară a circulației sanguine pe lobul hepatic stâng (tabelul 2).

Tabelul 2

**Indicii dopplerfloumetrici ai hemocirculației pe ramurile venei portae la pacienții clasei funcționale Child "A" (n=109)**

<i>INDICE</i>	<i>FW,</i> <i>cm/sec</i>	<i>BW</i> <i>ml/min</i>	<i>IC</i> <i>cm x sec<sup>-1</sup></i>	<i>IP</i> <i>ml x sec<sup>-1</sup></i>
<i>Porta dextra</i>	9,08±0,34	614,9±28,4	0,147±0,007	0,212±0,008
<i>Porta sinistra</i>	9,53±0,31	684,8±36,2	0,133±0,005	0,195±0,006
<b><i>Diferență, %</i></b>	<b><i>16,3±5,6</i></b>	<b><i>22,7±6,4</i></b>	<b><i>14,9±6,6</i></b>	<b><i>11,6±5,4</i></b>
<b>P</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>

\*- *FW*- viteza fluxului, *BF*- volumul fluxului, *IC*- indicele de congestie, *IP*- indicele de perfuzie

În grupa pacienților Child „B” și „C” investigațiile dopplerfloumetrice au atestat o denaturare expresivă a hemodinamicii portale intrahepatice, stabilindu-se o *deprivare hemocirculatorie semnificativă a lobului hepatic drept*.

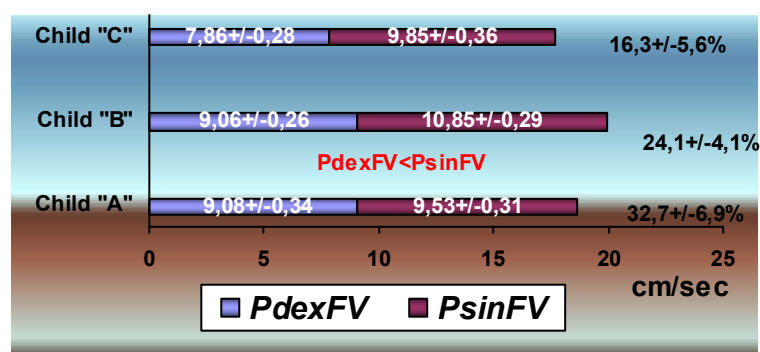


Fig.1. Velocitatea fluxului venos pe ramurile v. potae în funcție de rezervele hepatice

Astfel, odată cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale am consemnat o micșorare a vitezei fluxului sanguin pe ramura dreaptă a venei portae, ce a constituit în mediu în categoria Child „B” 9,06±0,26 cm/sec, comparativ cu 10,85±0,29 cm/sec pe ramura stângă

( $P < 0.001$ ), diferența acestor indici fiind în mediu de  $24,1 \pm 4,1$  la sută. Această tendință se manifestă în continuare la bolnavii cu rezerve hepatice funcționale reduse (Child „C”), consemnându-se o viteză a fluxului venos pe ramurile portale dreapta și stânga de  $7,86 \pm 0,28$  și  $9,85 \pm 0,36$  cm/sec respectiv ( $P < 0.05$ ), diferența cărora a constituit în mediu  $16,3 \pm 5,6\%$ .

Volumul fluxurilor sanguine pe ramura dreaptă și stînga ale venei portae la bolnavii clasei funcționale Child „B” a constituit în mediu  $756,7 \pm 31,2$  ml/min și  $956,0 \pm 44,8$  ml/min ( $P < 0.001$ ), fiind atestată o prevalare hemocirculatorie a lobului hepatic stîng, în mediu cu  $32,6 \pm 5,8\%$ . La pacienții categoriei Child „C” indicii dați au constituit respectiv  $578,3 \pm 28,1$  ml/min și  $750,5 \pm 43,1$  ml/min ( $P < 0.05$ ), înregistrîndu-se o diferență medie de  $33,5 \pm 7,4$  la sută. În figurile 1 și 2 sunt redade rezultatele investigațiilor dopplerfloumetrice ale hemodinamicii portale intrahepatice pe ramurile dreapta și stînga în raport cu rezervele hepatice funcționale conform gradației Child.

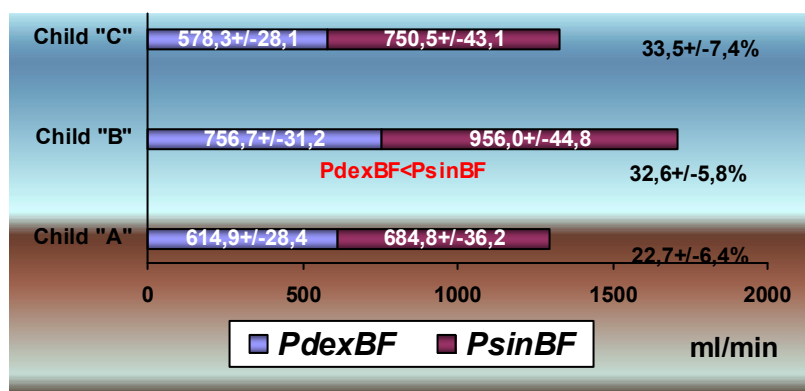


Fig.2. Schimbările volumului fluxului venos pe ramurile portale dreapta și stînga în dependență de rezervele hepatice

Rezultatele investigațiilor efectuate analizate în funcție de categoria Child, denotă nu numai schimbări cantitative ale hemodinamicii portale intrahepatice, reflectate prin creșterea viteții și volumul fluxului sanguin pe ramura stîngă a venei portae, cît și modificări calitative, exteriorizate prin valoarea indicilor de congestie și de perfuzie pe ramurile dreapta și stînga ale venei portae.

Astfel, odată cu reducerea funcțiilor compensatorii hepatice am înregistrat o stază venoasă mai expresivă pe ramura dreaptă a venei portae, asociată cu micșorarea concomitentă a hemoperfuziei lobului hepatic drept (fig.3 și 4).

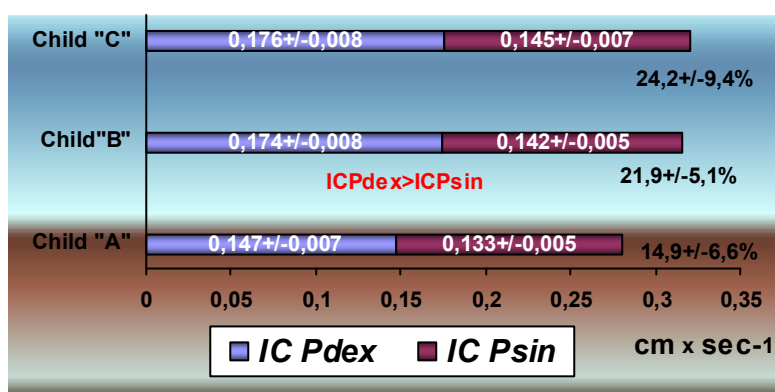


Fig.3. Modificările indicelui de congestie pe ramurile portale dreapta și stînga în conexiune cu rezervele hepatice funcționale

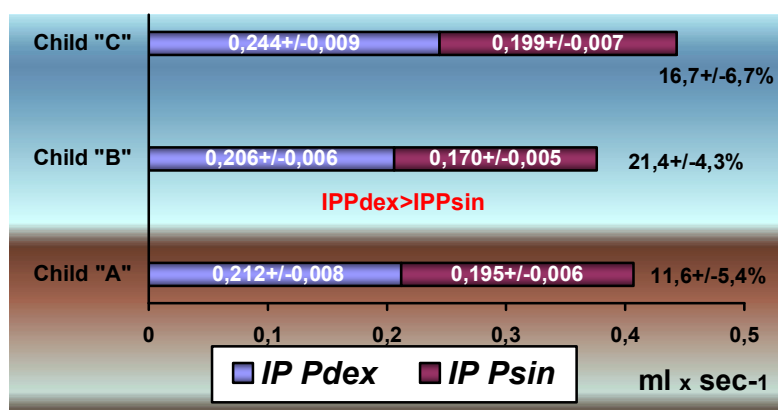


Fig.4. Variațiile indicelui de perfuzie pe ramurile portale dreapta și stînga în funcție de rezervele hepatice funcționale

Această tendință de perturbare a circulației sanguine pe lobul hepatic stîng și-a găsit reflectie și în variațiile hemocirculatorii volumetrice dintre ramurile și trunchiul portal magistral, corelate cu funcțiile hepatice. În subgrupele bolnavilor cu ciroză hepatică a fost atestată cert o deficiență hemodinamică a lobului hepatic drept comparativ cu indicii hemocirculatorii realizați pe lobul hepatic stîng, drept expresie constituind raporturile  $PdexBF/PBF$  și  $PsinBF/PBF$ . Odată cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale, diferența statistică a parametrilor sus-numiți devine mult mai expresivă (Child "A",  $P < 0.05$ , iar în categoriile Child "B" și "C" -  $P < 0.001$ ).

Tabelul 3

**Corelațiile hemocirculatorii volumetrice dintre ramurile bazinului portal și a trunchiului portal magistral în conexiune cu rezervele hepatice funcționale**

INDICE	Child A (n=109)	Child B (n=137)	Child C (n=106)
$PdexBF / PBF$	0,60±0,02	0,54±0,02	0,57±0,03
$PsinBF / PBF$	0,68±0,03	0,71±0,04	0,75±0,04
<b>P</b>	<b>&lt;0.05</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>

\*  $PdexBF/PBF$ - raportul volumului fluxului pe ramura portală dreapta către fluxul portal,  $PsinBF/PBF$ - raportul volumului fluxului pe ramura portală stînga către fluxul portal.

Area secțiunii vasculare a venei splenice în lotul de studiu a constituit în mediu  $97,3 \pm 6,0$  mm<sup>2</sup> pacienții categoriei Child "A",  $140,9 \pm 5,1$  mm<sup>2</sup> -Child "B" și  $117,6 \pm 5,4$  mm<sup>2</sup> -Child "C", atestîndu-se o conexiune pozitivă în raport cu clasa funcțională. Nu a fost atestată o diferență statistic semnificativă a vitezei curentului splenic venos în funcție de rezervele hepatice, ce a constituit în mediu în Child "A"  $12,55 \pm 0,44$  cm/sec, Child "B"-  $14,06 \pm 0,37$  cm/sec și Child "C"-  $13,02 \pm 0,44$  cm/sec ( $P_{A-B} < 0.05$ ,  $P_{B-C} > 0.05$ ,  $P_{A-C} > 0.05$ ). În același timp, hemocirculația splenică s-a caracterizat prin creștere expresivă a volumului fluxului venos, ce a constituit în mediu în Child "A"  $733,2 \pm 51,5$  ml/min, "B"-  $1176,3 \pm 52,1$  ml/min și "C"-  $911,4 \pm 56,4$  ml/min respectiv ( $P_{A-B} < 0.001$ ,  $P_{B-C} < 0.05$ ,  $P_{A-C} < 0.001$ ).

În acest context putem conchide, că concomitent cu reducerea rezervelor hepatice funcționale evoluează o redistribuire progresivă a hemocirculației în teritoriul bazinului portal cu instituirea unei circulații splenice venoase hiperdinamice.

Indicele de congestie al venei splenice a constituit în mediu  $0,088 \pm 0,007$ ,  $0,112 \pm 0,006$  și  $0,102 \pm 0,006$  cm x sec<sup>-1</sup> în grupele respective, atestîndu-se o diferență statistic veridică ( $P < 0.01$ ).

Concomitent cu agravarea rezervelor hepatice funcționale s-a constatat o corelație pozitivă între creșterea stazei venoase în teritoriul venei splenice și scorul Child ( $r=0,34$ ;  $P<0.05$ ).

Deși în lotul general al pacienților cu ciroză hepatică a fost constatată o creștere esențială a perfuziei transsplenice, nu am stabilit vre-o conexiune statistic veridică între indicele de perfuzie al venei splenice și clasa funcțională Child - Pugh. Rezultatele investigațiilor dopplerfloumetrice ale hemocirculației venoase splenice în concordanță cu categoria funcțională Child-Pugh sunt reprezentate în tabelul 4.

Constatănd faptul creșterii semnificative a fluxului venos pe ramura portală stînga asociată cu o hemocirculație splenică hiperdinamică, am estimat contribuția volumetrică a splinei în raport cu fluxul sanghvin pe ramura portală stînga, rezultatele fiind evaluate în dependență de gradul de compensare a funcțiilor hepatice. Deși, nu a fost atestată o diferență veridică din punct de vedere statistic, s-a constatat o tendință evidentă de creștere a aportului afluxului venos splenic în constituirea fluxului portal al lobului hepatic stîng, acest indice constituind în clasele funcționale Child "A", "B" și "C" respectiv  $1,29\pm 0,19$ ,  $1,38\pm 0,07$  și  $1,48\pm 0,16$  (tabelul 5).

Tabelul 4

**Indicii dopplerfloumetrici ai hemocirculației venoase splenice  
în raport cu rezervele hepatice funcționale**

<i>INDICE</i>	<i>VSA</i> <i>mm<sup>2</sup></i>	<i>SFV</i> <i>cm/sec</i>	<i>SBF</i> <i>ml/min</i>	<i>IC VS</i> <i>cm x sec<sup>-1</sup></i>	<i>IP VS</i> <i>ml x sec<sup>-1</sup></i>
<i>Child A</i> <i>(n=109)</i>	<b>97,3</b> $\pm 6,0$	<b>12,55</b> $\pm 0,44$	<b>733,2</b> $\pm 51,5$	<b>0,088</b> $\pm 0,007$	<b>0,152</b> $\pm 0,006$
<i>Child B</i> <i>(n=137)</i>	<b>140,9</b> $\pm 5,1$	<b>14,06</b> $\pm 0,37$	<b>1176,3</b> $\pm 52,1$	<b>0,112</b> $\pm 0,006$	<b>0,137</b> $\pm 0,005$
<i>Child C</i> <i>(n=106)</i>	<b>117,6</b> $\pm 5,4$	<b>13,02</b> $\pm 0,44$	<b>911,4</b> $\pm 56,4$	<b>0,102</b> $\pm 0,006$	<b>0,1495</b> $\pm 0,005$

\*- VSA- aria secțiunii v.splenice, SFV- viteza fluxului splenic, SBF- volumul fluxului splenic, ICVS- indicele de congestie v.splenice, IPVS- indicele de perfuzie v.splenice

Tabelul 5

**Corelațiile hemocirculatorii volumetrice dintre ramurile bazinului portal  
în conexiune cu rezervele hepatice funcționale**

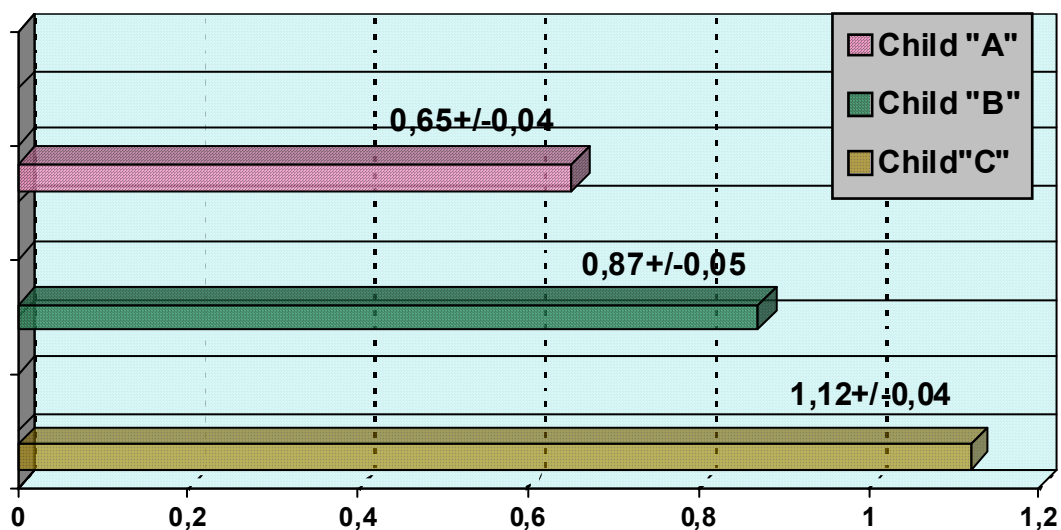
<i>INDICE</i>	<b>Child A</b> <b>(n=109)</b>	<b>Child B</b> <b>(n=137)</b>	<b>Child C</b> <b>(n=106)</b>	<b>P<sub>A-B</sub>, P<sub>B-C</sub>, P<sub>A-C</sub></b>
<i>SBF/</i> <i>PBF</i>	<b>0,65</b> $\pm 0,04$	<b>0,87</b> $\pm 0,05$	<b>1,12</b> $\pm 0,04$	<b>&lt;0.001</b>
<i>SBF/</i> <i>PsinBF</i>	<b>1,29</b> $\pm 0,19$	<b>1,38</b> $\pm 0,07$	<b>1,48</b> $\pm 0,16$	<b>&lt;0.05</b>

\*- *SBF/PBF*- raportul volumului fluxului venos splenic către volumul fluxului portal, *SBF/PsinBF*-raportul volumului fluxului splenic către volumul fluxului pe ramura stînga.

În același timp, explorările efectuate au relevat un rol important al circulației venoase splenice în formarea și constituirea fluxului portal pe trunchiul magistral.

Contribuția volumului fluxului lienal venos, obiectivizat prin raportul SBF/PBF a constituit în clasele Child "A", "B" și "C" în mediu respectiv -  $0,65\pm 0,04$ ;  $0,87\pm 0,05$  și  $1,12\pm 0,04$ , stabilindu-se o conexiune directă între raportul volumului fluxului venos splenic către volumul fluxului portal și categoria Child - Pugh ( $r=0,31$ ;  $P<0.05$ ), corelație, ce tinde a fi mai pronunțată pe măsura reducerii rezervelor hepatice funcționale.

Rezultatele investigațiilor dopplerfloumetrice ale circulației venoase pe axa spleno-portală au demonstrat cert creșterea aportului volumetric splenic în constituirea fluxului portal magistral pe măsura diminuării rezervelor hepatice funcționale (fig.5).



Astfel, putem constata, că în ciroza hepatică nu se atestă vre-o corelație statistic veridică între dimensiunile ecografice ale ficatului și rezervele hepatice funcționale, stabilindu-se o tendință evidentă de hipertrofie relativă a lobului hepatic stâng și, concomitent are loc progresarea splenomegaliei.

### Concluzii

La pacienții categoriei Child "A" se denotă o distribuire volumetrică proporțională a hemocirculației portale intrahepatice (comparabilă cu subiecții sănătoși) cu o tendință de creștere ușoară a circulației sanghuine pe lobul hepatic stâng, pe când în grupa pacienților Child "B" și „C” evoluează o denaturare expresivă a hemodinamicii portale intrahepatice cu o deprivare hemocirculatorie semnificativă a lobului hepatic drept. Reducerea rezervelor hepatice funcționale se asociază cu o redistribuire progresivă a hemocirculației în teritoriul bazinului portal și instituirea unei circulații splenice venoase hiperdinamice, consemnându-se o corelație pozitivă între creșterea stazei venoase în teritoriul venei splenice și scorul Child. A fost constatată o tendință evidentă de creștere a aportului afluxului venos splenic în constituirea fluxului pe ramura portală stînga și o conexiune directă între raportul SBF/PBF și categoria Child - Pugh, corelație ce devine mai expresivă pe măsura reducerii rezervelor hepatice.

### Bibliografie

1. ANNET L e al. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension. Radiology, 2003; vol.229, no.5, p.409-414.
2. BENOIT JN, GRANGER N. Splanchnic hemodynamics in cronic portal hypertension. Sem Liv Dis, 1986, vol.6, no.3, p.287-298.
3. BOLOGNESI M, SACERDOTI D, MESCOLI C. Different hemodynamic patterns of alcoholic and viral endstage cirrhosis: Analysis of explanted liver weight, fibrosis degree and splanchnic Doppler parameters. Scand J Gastroenter, 2007, vol.42, no.2, p.256-262.
4. CHARALABOPOULOS K, PESCHOS D, ZOGANAS L. Alterations in arterial blood parameters in pts with liver cirrhosis and ascites. Int J Med Sci, 2007, vol.8, no.4. p.94-97.
5. CHEN XR, LI GM, WANG JR, CHEN JJ. Portal hemodynamics in patients with different syndromes of cirrhosis. Xi Yi Jie He Xue Bao, 2004, vol.2, no.3, p.178-181.

6. De FRANCHIS R., PRIMIGNANI M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. Clin Liver Dis, 2001, vol.5, no.6, p.645-663.
7. DUMBRAVA V. Bolile ficatului. Hepateg, Chişinău, 2003, vol.1, 329 p.
8. GARSIA-TSAO G. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenter, 1998, vol.14, no.3, p.256-264.
9. GATTA A, SACERDOTI D, BOLOGNESI M, MERKEL C. Portal hypertension: State of art. Italian J Gastroenter & Hepatol, 1999, vol.31, no.4, p.326-345.
10. GOODMAN DZ, ISHAK KG. Hepatic histopathology. Schiff's Diseases of the Liver. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1999, p.53-117.
11. GROSZMANN RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. Hepatology, 1994, vol.20, no.2, p.1359-1363.
12. GROSZMANN RJ, De FRANCHIS R. Portal hypertension. Schiff's Diseases of the Liver. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1999, p.387-442.
13. HELMY A, JALAN R, NEWBY DE et al. Role of angiotensin II in the regulation of basal and sympathetically-stimulated vascular tone in patients with early and advanced cirrhosis. Gastroenterol, 2000, vol.118, no.4, p.565-572.
14. HENDERSON JM, BARNES DS, GEISINGER MA. Portal Hypertension. Current problems in Surgery, 1998, vol.35, no.5, p.381-452.
15. HIRATA M, KUROSE K, MINAMI H et al. Clinical characteristics of portal hemodynamics in alcoholic liver cirrhosis. Alcohol: Clin & Exp Res, 2004, vol.28, no.8, p. 148-152.
16. KAUFMANN S, LEVASSEUR J. Effect of portal hypertension on splenic blood flow, intrasplenic extravasation and systemic blood pressure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003, vol. 284, no.6, p.1580-1585.
17. KAYACETIN E, EFE D, DOGAN C. Portal and splenic hemodynamics in cirrhotic patients: relationship between esophageal variceal bleeding and severity of hepatic failure. Am J Gastroenterol, 2004, vol.39, no.7, p.661-667.
18. SIKULA E, KRAVETZ D, GROSZMAN RJ. Evolution of portal hypertension and mechanisms involved in its maintenance in a rat model. Am J Physiol, 1985, vol.248, no.4, p.618-625.
19. ROCKEY DC, WEISIGER RA. Endothelin induced contractility of stellate cells from normal and cirrhotic rat liver: implications for regulation of portal pressure and resistance. Hepatology, 1996, vol.24, no.3, p.233-240.
20. VULLEMIN E, VEAL N, CROQUET V. Monoxyde d'azote et maladies de foie: role deletere ou hepatoprotecteur? Gastroenterol Clin Biol, 1999, vol.23, no.4, p.892-902.

## **TRANSLOCAȚIA BACTERIANĂ LA BOLNAVUL CIROTIC NON-ASCITIC CU SPLENOMEGALIE ȘI HIPERSPLENISM SEVER**

**Viorel Moraru, Gheorghe Anghelici, Sergiu Pisarenco, Serghiu Samohvalov,  
Andrei Zaharia**

Clinica nr. 2 Chirurgie „Constantin Țîbîrnă” cu LCȘ Hepatochirurgie,  
Catedra Chirurgie nr. 2, USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Bacterial translocation in non-ascitic cirrhotic patients with splenomegaly & severe hypersplenism***

The aim of this study was to evaluate the frequency and clinical significance of microbiologically confirmed bacterial translocation to the mesenteric lymph node in cirrhotic patients with splenomegaly & severe hypersplenism. A series of 21 consecutive cirrhotic patients with splenomegaly and severe hypersplenism were treated using the splenectomy &