

**М.Н. Сухов, И.Е. Белокриницкая, Т.В. Собакинских,
О.А. Щурова, М.Д. Насибуллин, Н.Г. Клебанова**

Российская детская клиническая больница, Москва

Внепеченочная портальная гипертензия у больных с кардиоваскулярной патологией

Дети с внепеченочной портальной гипертензией нередко имеют также врожденную патологию сердечно-сосудистой системы. Сочетание пороков сердца и внепеченочной портальной гипертензии усугубляет имеющиеся у больных нарушения центральной и периферической гемодинамики, ухудшая течение обоих заболеваний и негативно влияя на прогноз. В диагностике кардиоваскулярной патологии, ассоциированной с внепеченочной портальной гипертензией, применяются методы обследования больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Оптимальный метод лечения внепеченочной портальной гипертензии у больных с кардиоваскулярной патологией – порто-портальное шунтирование, способствующее снижению или купированию уровня легочной артериальной гипертензии, связанной с портальной гипертензией.

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, диагностика, лечение.

Контактная информация: Сухов М.Н., РДКБ, врач-хирург высшей категории, к.м.н. Тел.: (495) 936-94-13; e-mail: Sukhov79mn@mail.ru

© Коллектив авторов, 2010

У детей с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) нередко наблюдается также патология сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Основу сердечно-сосудистой патологии составляют коллагеновые заболевания (системные заболевания соединительной ткани), врожденные и приобретенные пороки сердца (системно-легочные шунты, поражение клапанов), нарушения регуляции проводимости сердечного ритма. Сочетание врожденных пороков

сердца (септальные дефекты, то есть пороки с обогащением малого круга кровообращения) и ВПГ усугубляет имеющиеся у больных детей нарушения центральной и периферической гемодинамики, ухудшая течение обоих заболеваний и негативно влияя на прогноз [2–4].

Цель работы: разработка диагностической и лечебной тактики ведения больных с ВПГ и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

M.N. SUKHOV, I.E. BELOKRINITSKAYA, T.V. SOBAKINSKI, O.A. SHCHUROVA, M.D. NASIBULLIN, N.G. KLEBANOVA Extrahepatic portal hypertension in patients with cardiovascular pathology

It is not uncommon for children with extrahepatic portal hypertension also to suffer from congenital cardiovascular pathology. Cardiac failure in conjunction with extrahepatic portal hypertension has the effect of exacerbating pre-existing disorders of the central and peripheral hemodynamics which contributes to progression of both conditions and negatively impacts prognosis. Methods used for examination of patients with cardiovascular conditions are commonly applied in diagnosis of cardiovascular pathology associated with extrahepatic portal hypertension. Portoportal shunting is the best method for treatment of extrahepatic portal hypertension in patients with cardiovascular pathology. With this method it is possible to reduce the level of pulmonary arterial hypertension associated with portal hypertension.

Key words: extrahepatic portal hypertension, associated cardiovascular conditions, diagnosis, treatment.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследуемую группу вошли 53 пациента: 28 девочек и 25 мальчиков в возрасте от 6 мес до 13 лет (средний возраст – 3,7 года). Это пациенты, которые в момент подготовки к оперативному вмешательству по поводу ВПГ имели аномалии и пороки развития сердца или крупных магистральных сосудов, нарушения сердечного ритма и проводимости, а также пациенты, перенесшие оперативные вмешательства на сердечно-сосудистой системе. Количество детей в этой группе составило 7,5% от 710 больных с ВПГ, оперированных в отделении микрохирургии РДКБ за период с 1996-го по 2009 год.

Среди 53 больных у 30 (56,6%) наряду с ВПГ выявлены дефект межпредсердной перегородки и функционирующее открытое овальное окно, что проявилось в недостаточности кровообращения 1-й степени у 40,0% из них. У некоторых больных были более сложные, влияющие на системное кровообращение заболевания: коарктация аорты различной степени выраженности – у 2 (3,7%); дисфункция синусового узла с политопной экстрасистолией – у одного (1,8%); сочетание дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок – у 8 (15,1%); дефект межжелудочковой перегородки со стенозом легочной артерии, фиброзластоз эндокарда – по одному (1,8%) больному. У наших пациентов имели место следующие виды стенозов: умеренный подклапанный стеноз аорты и стеноз при бicuspidальном аортальном клапане – у 4 (7,5%); стеноз легочной

артерии – у одного (1,8%). Двое (3,7%) пациентов ранее были оперированы в специализированных стационарах по поводу пороков сердца: у одного выполнена пластика дефекта межпредсердной перегородки, вальвулопластика трикуспидального клапана, перевязка открытого артериального протока; у другого – ушивание дефекта межпредсердной перегородки (график 1).

До госпитализации в РДКБ для проведения оперативного лечения по поводу ВПГ 22 (41,5%) ребенка перенесли от одного до семи кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Четверо (7,5%) детей оперированы (один-два раза) на высоте кровотечения, по месту жительства им были выполнены: спленэктомия, операция Таннера, ревизия, дренирование брюшной полости, энтеротомия, резекция участка тонкой кишки с дивертикулумом Меккеля, мезентерикокавальное Н-шунтирование.

Контрольную группу составили 35 пациентов с аналогичными по тяжести проявлениями ВПГ, но не имевшие кардиоваскулярных пороков. Кровотечения (от одного до пяти) из варикозных вен пищевода перенесли 14 (40,0%) больных; операции по поводу ВПГ были выполнены по месту жительства у 9 (25,7%).

Клинические проявления ВПГ у пациентов с сердечно-сосудистой патологией были свойственны обычному течению портальной гипертензии. У 11 (20,7%) больных часто наблюдали абдоминальный болевой синдром, периодический субфебрилитет – в основном во 2-й половине дня, не связанный с развитием респираторных заболеваний, –

График 1

Виды сердечно-сосудистых аномалий и заболеваний, встречавшихся у оперированных больных с ВПГ



это признаки течения флебита системы воротной вены. Косвенными признаками прогрессирования заболевания у 9 (17,0%) детей были: увеличение живота, снижение аппетита, дисфункция кишечника.

Основные клинические проявления сердечно-сосудистой патологии у больных с ВПГ: едва заметный акроцианоз – у 3 (5,7%) больных; цианоз кожных покровов, симптомы «барабанных палочек» (увеличение концевых фаланг пальцев) и «часовых стекол» (округление ногтей, принимающих вид часовых стекол) – у 2 (3,8%); бледность слизистых оболочек и кожи – у 37 (69,8%); одышка, тахикардия – у 8 (15,1%); жалобы на загрудинные боли, приступы сердцебиения – у 2 (3,8%); головокружение, головные боли – у 7 (13,2%); задержка физического развития (отставание в массе тела и росте), сопровождающаяся инфантильностью, быстрая утомляемость при физической нагрузке – у 28 (52,8%); стойкая предрасположенность к частым простудным и воспалительным заболеваниям бронхолегочной системы, особенно бронхитам, пневмониям – у 25 (47,2%); разница артериального давления (АД) на верхних конечностях более чем на 10 мм рт. ст. – у 4 (7,5%); пульс пониженного наполнения на верхних и нижних конечностях – у 5 (9,4%); уменьшение АД на нижних конечностях более чем на 20 мм рт. ст. по сравнению с АД на верхних конечностях – у 2 (3,8%); шум (в том числе грубый систолический во 2-м межреберье справа; 3-м, 4-м – слева, над аортой, на сосудах шеи, между лопаток) – у 38 (71,7%) пациентов.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Лабораторные методы диагностики не были специфическими для больных с ВПГ и сердечно-сосудистой патологией. В клинических анализах крови установлены проявления вторичного гиперспленизма (снижение гемоглобина менее 90 г/л) и панцитопении (эритроциты ниже $3,0 \cdot 10^9$ /л; лейкоциты ниже $3,0 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты в пределах $110\text{--}30 \cdot 10^9$ /л; у троих больных наблюдали только единичные тромбоциты в 10^9 /л).

В биохимических анализах крови у 19 (35,8%) пациентов выявлена гипопропротеинемия в сочетании с низким уровнем альбумина, преимущественно у детей, перенесших пищеводное кровотечение и имевших выраженный асцит. У большинства пациентов выявляли гипербилирубинемия, показатели которой превышали норму в 2–3 раза.

Основные инструментальные методы диагностики ВПГ у этой категории больных: эхография, ультразвуковое ангиосканирование, эзофагогастроскопия и инвазивная ангиография. Если при УЗИ и ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) не удавалось по-

лучить необходимую информацию, то применяли рентгеноконтрастные методы исследования – спленопортографию и мезентерикопортографию, которые позволяли уточнить состояние и размеры магистральных сосудов портального и системного кровотока, степень поражения печени и другие, вторичные изменения и сочетанные аномалии развития органов брюшной полости [5–8]. На основании интерпретации результатов УЗДГ и ангиографии с определением анатомических и гемодинамических характеристик состояния венозных систем оценивали объем предстоящей операции у детей с ВПГ и сердечно-сосудистой патологией. Окончательное решение о варианте проведения шунтирования принимали в момент операции, после ревизии сосудистого русла и интраоперационной флеботонометрии.

Показанием для проведения дополнительного кардиологического обследования перед оперативным вмешательством по поводу ВПГ стали указанные выше клинические проявления сердечно-сосудистой патологии, а также патологические изменения, выявленные на ЭКГ и рентгенографии грудной клетки: перегрузка и гипертрофия правых или левых отделов сердца, увеличение амплитуды зубца «Р», полная или частичная блокада правой ножки пучка Гиса, изменения тени сердца, легких, расширение легочных сосудов, выбухание дуги легочной артерии. Для обследования больных с подобной патологией мы применяли: ЭКГ, Эхо-КГ, холтеровское ЭКГ-мониторирование, мониторинг артериального давления (СМАД), рентгенографию органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания (ФВД), компьютерную томографию, МРТ сердца и крупных сосудов.

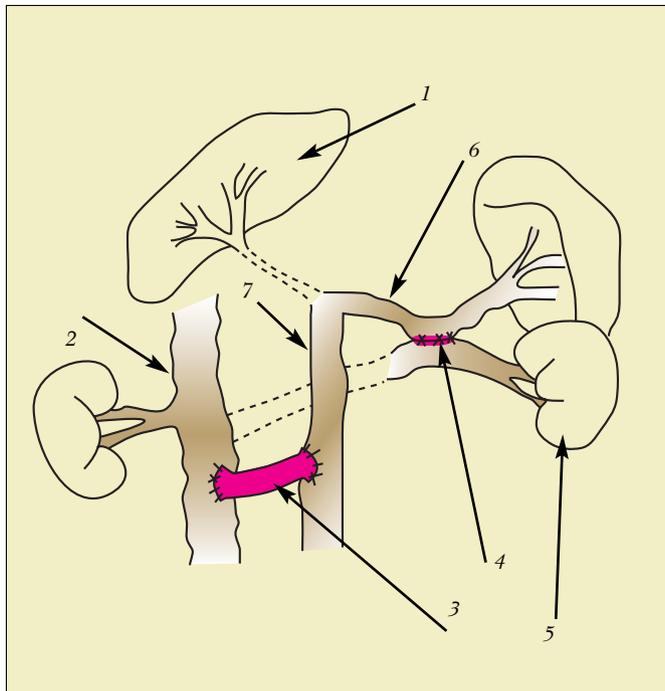
Данные лабораторных и инструментальных методов диагностики портальной гипертензии у больных с ВПГ без сердечно-сосудистой патологии (группа сравнения) существенно не отличались от показателей у больных с ВПГ и сердечно-сосудистыми заболеваниями и аномалиями. Пациентам из контрольной группы в предоперационном периоде и через 1–2 года после портопортального или портокавального шунтирования проводили Эхо-КГ-исследование (с определением среднего давления в легочной артерии), их осматривал кардиолог. Несмотря на отсутствие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, у всех пациентов контрольной группы перед операцией портального шунтирования была выявлена легочная гипертензия: среднее давление в легочной артерии – от 20 до 27 мм рт. ст. в покое (норма – до 15 мм рт. ст.).

В отделении микрохирургии РДКБ с 1996 по 2009 год 53 детям с ВПГ и сердечно-сосудистой патологией было выполнено 59 сосудистых операций (с учетом повторных вмешательств), дважды были оперированы 6 пациентов (табл.).

Таблица
Общее число выполненных операций с учетом повторных вмешательств по поводу ВПГ у больных с сердечно-сосудистой патологией

Операция	Количество
Спленоренальный анастомоз	23
Портопортальный Н-шунт	11
Мезентериокавальный Н-шунт	14
Мезентерикоренальный Н-шунт	4
Проксимальный мезентериокавальный анастомоз	3
Проксимальный мезентериокавальный анастомоз + мезентериокавальный Н-шунт	1
Мезентерикоренальный Н-шунт + мезентериокавальный Н-шунт	1
Спленоренальный анастомоз + гастрикокавальный анастомоз конец-в-бок	1
Дистальный спленоренальный анастомоз (операция Уоррена)	1
Всего	59

Рис 1. Мезентериокавальный Н-шунт и спленоренальный анастомоз (схема операции): 1 – печень; 2 – нижняя полая вена; 3 – аутовенозный трансплантат из внутренней яремной вены (шунт); 4 – анастомоз; 5 – левая почка; 6 – селезёночная вена; 7 – верхняя брыжеечная вена

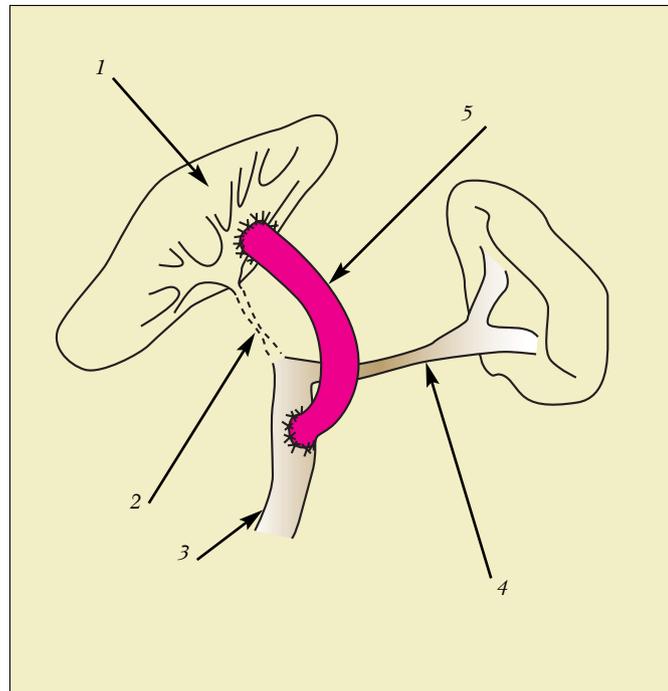


47 (88,7%) пациентам этой группы проведены стандартные операции: формирование спленоренального анастомоза, мезентериокавальное Н-шунтирование, портопортальное Н-шунтирование. У 6 (11,3%) пациентов из-за тромбофлебитического поражения магистрального русла системы воротной вены возникла необходимость атипичных сосудистых вмешательств либо были сформированы два сосудистых анастомоза (шунта) за одну операцию.

В этой группе среди проведенных операций превалировало портокавальное шунтирование – 42 (79,2%) больных (рис. 1). Портопортальное шунтирование выполнено у 11 (20,7%) пациентов (рис. 2). Незначительная часть более физиологичного портопортального шунтирования среди всех выполненных операций шунтирования объясняется тем, что около 40% больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией оперированы до внедрения в практику портопортального шунтирования (февраль 2001 г.).

Пациентам контрольной группы проведено 8 операций портопортального шунтирования и 27 операций портокавального шунтирования. Больных этой группы оперировали по поводу ВПГ не более одного раза.

Рис 2. Мезентериопортальный шунт (схема операции): 1 – левая ветвь воротной вены; 2 – кавернома; 3 – верхняя брыжеечная вена; 4 – селезёночная вена; 5 – шунт



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Длительность катамнестического наблюдения составила от 6 мес до 13 лет. Эффективность проведенных оперативных вмешательств у пациентов с ВПГ и кардиоваскулярной патологией оценивали, сочетая ультразвуковой и эндоскопический методы исследования. В сложных случаях, при отсутствии положительной динамики, мы использовали ангиографические методы диагностики. Оценку кардиоваскулярной патологии в послеоперационном периоде проводили, используя методы, применяемые для обследования этой категории больных в предоперационном периоде.

У 48 (90,6%) больных с кардиоваскулярной патологией после выполнения операций шунтирования отмечена выраженная положительная динамика (значительное снижение варикоза вен пищевода с удовлетворительной функцией сформированных соустьев).

Двое (3,8%) больных после проведения шунтирующих операций перенесли в нашей клинике 2–3 этапа эндосклерозирования вен пищевода. Шестеро (11,3%) детей из-за отсутствия положительной динамики после первой операции были оперированы повторно. При распространенном тромбозе системы воротной вены у двоих (3,8%) из них провели формирование двух шунтов во время одной операции, у остальных выполнили мезентерикокавальное шунтирование. При этом трое (5,7%) из них оперированы повторно из-за не диагностированной при выполнении первой операции левосторонней флоробореногипертензии; одна (1,9%) больная подверглась повторной операции из-за недостаточной функции портопортального шунта. По данным обследования, через два года после оперативного вмешательства у одного ребенка (1,9%) отсутствовала положительная динамика, что связано с распространенным тромбофлебитическим процессом в портальной системе (планируется повторная сосудистая операция).

По неизвестным нам причинам выбыли из-под наблюдения после проведения операции шунтирования трое (5,7%) детей: двое из них имели сочетанные септальные пороки; один – коарктацию аорты. Один (1,9%) пациент на 2-е послеоперационные сутки погиб на фоне остро развившегося двустороннего тотального ателектаза легких, при морфо-гистологическом исследовании у него был выявлен фиброэластоз эндокарда, не диагностированный перед операцией.

Среди осложнений в послеоперационном периоде чаще других отмечено развитие хилоперитонеума – у 11 (20,7%) детей; у 5 (9,4%) из них хилоперитонеум сочетался с хилотораксом и хилоперикардом. Хилоперитонеум был купирован у всех больных путем сочетания следующих мер: парентеральное

и энтеральное питание сбалансированными смесями со среднецепочечными триглицеридами (Хумана-СЦТ, Эншур), введение белковых препаратов, противовоспалительное лечение (антибактериальная терапия, введение дезагрегантов – дипиридамола или пентоксифиллина, нестероидные противовоспалительные препараты в клизмах). Двоим пациентам с хилотораксом проводили плевральные пункции и дренирование плевральных полостей. В остальных случаях, при незначительном количестве хилезной жидкости и эффективности консервативной терапии, пункцию перикарда и плевральной полости не выполняли. У шести (11,32%) пациентов в ближайшем послеоперационном периоде развилась односторонняя или двусторонняя пневмония на фоне гипертензии малого круга кровообращения.

Один из пациентов с функционирующим открытым овальным окном через 6 мес после сосудистой операции перенес микроэмболию легочной артерии на фоне остеомиелита большеберцовой кости. Обследован через год после операции шунтирования – варикозного расширения вен пищевода нет. По данным кардиологического обследования: миокардиодистрофия, гидроперикард (4 мм жидкости в области верхушки сердца). После проведения консервативного лечения явления гидроперикарда были купированы.

Из 53 пациентов основной группы (дети с кардиоваскулярной патологией) обследование сердечно-сосудистой системы в отдаленном послеоперационном периоде проведено у 39 (73,6%); среди них портокавальное шунтирование выполнено у 31 ребенка, портопортальное шунтирование – у 8 детей. Гипертензия в легочной артерии отмечена у 80,6% больных, перенесших портокавальное шунтирование (у 25 из 31 пациента), и у 75,0%, перенесших портопортальное шунтирование (6 из 8 больных). Таким образом, легочная гипертензия в отдаленном периоде после шунтирующих операций верифицирована у 79,5% детей с сердечно-сосудистой патологией. Среднее давление в легочной артерии у этой категории больных было от 16 до 26 мм рт. ст. в покое (график 2).

В контрольной группе, состоящей из 35 пациентов без сердечно-сосудистой патологии, признаки легочной гипертензии в отдаленном послеоперационном периоде выявлены у 10 (28,6%). Все пациенты контрольной группы, у которых выявлена легочная гипертензия, перенесли портокавальное шунтирование. Среднее давление в легочной артерии у них было от 16 до 23 мм рт. ст. в покое. Двое из них, не имея варикозных вен в пищеводе (11 и 14 лет после портокавального шунтирования), проходят обследование и лечение по поводу легочной артериальной гипертензии в кардиологических клиниках по месту жи-

тельства. Все пациенты, перенесшие портокавальное шунтирование, в отдаленном периоде не имели признаков гипертензии в легочной артерии. Среднее давление в легочной артерии у них – от 10 до 15 мм рт. ст. в покое (график 2).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ангиоархитектоника печени в организме человека уникальна, она объединяет портальную и кавальную венозные, артериальную, лимфатическую и билиарную системы в единое целое. Печеночная гемодинамика чрезвычайно чувствительна к любому воздействию на организм, а ее нарушения могут влиять на функцию сердца, становясь причиной легочной артериальной гипертензии, миокардиодистрофии [9]. В развитии легочной гипертензии у больных с ВПГ, помимо сброса портальной крови в системный кровоток через естественные и сформированные искусственно соустья, может играть роль микроэмболия дистального русла легочной артерии из бассейна системы воротной вены. При повышении венозного давления, характерного для ВПГ, уровень гипертензии превышает компенсаторные возможности сосудов, в результате в их стенках образуются мелкие надрывы, микрокровоизлияния. Это приводит к формированию пристеночных тромбов. В дальнейшем может развиваться частичный или тотальный венозный тромбоз портальной системы [10]. Отрыв



мелких тромбов может вызвать микроэмболизацию печени, а через естественные или сформированные портокавальные анастомозы – привести к микроэмболизации легких. Микроэмболизация дистального русла легочной артерии как одна из причин развившейся легочной гипертензии более характерна для больных с портальной гипертензией, перенесших спленэктомию [11–13].

Больным с ВПГ свойственны гипертензия малого круга кровообращения (легочная гипертензия) и миокардиодистрофия. В связи с этим пациентам проводилась интраоперационная коррекция сердечно-сосудистых нарушений. Основные правила интраоперационного ведения пациентов с ВПГ с сопутствующими аномалиями и пороками развития сердечно-сосудистой системы: исключение из анестезии препаратов, стимулирующих кардиоваскулярную систему (кетамин), а также проведение кардиотрофной поддержки. Кардиотрофная терапия включала применение неотона (фосфокреатина), панангина, кокарбоксилазы как во время оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде. Детям с пороками развития сердечно-сосудистой системы и перегрузкой малого круга кровообращения очень корректно проводили вентиляцию легких и инфузионную терапию, тщательно контролируя гемодинамику, уровни диуреза и центрального венозного давления. В до- и послеоперационном периоде эти дети получали L-карнитин.

При отсутствии анамнестических сведений об острых кровотечениях у детей с ВПГ и сопутствующей патологией необходимо помнить, что риск возникновения у них пищевого кровотечения достаточно велик, а совокупность провоцирующих факторов (варикозное расширение вен пищевода, воспалительные изменения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта, гастроэзофагеальный рефлюкс, вторичный гиперспленизм) значительно увеличивает вероятность их внезапного проявления. Поэтому у больных с ВПГ возраст не следует считать критерием выбора срока выполнения операции. Больные с ВПГ и сопутствующими заболеваниями чаще не имеют противопоказаний к проведению оперативного вмешательства. Фактор, который может повлиять на сроки проведения оперативного вмешательства, – сердечно-сосудистая патология, отсутствие ее компенсации может негативно сказаться на результатах проведения плановой операции у больных с ВПГ.

Троим пациентам после кардиологического обследования в нашей клинике операция была отложена на 1–2 мес из-за патологии сердечно-сосудистой системы, несмотря на высокую степень варикозного расширения вен пищевода (3–4-я степень) и угрозу эзофагеального кровотечения: двоим – с функциони-

рующим открытым овальным окном (ООО), выраженной миокардиодистрофией (расширение полостей сердца и снижение сократимости миокарда, по данным Эхо-КГ) и одному – с вагозависимой дисфункцией синусового узла, политопной частой суправентрикулярной экстрасистолией. Эти больные получали специализированное лечение (кардиотрофная терапия, антиаритмические препараты) под наблюдением специалистов по месту жительства. Лишь после повторного обследования в клинике на фоне проводимого медикаментозного лечения они были оперированы по поводу ВПГ.

ВПГ и пороки сердца как самостоятельно, а в большой степени в совокупности негативно влияют на центральную гемодинамику, угрожая жизни пациентов. Учитывая возможное прогрессирование легочной артериальной гипертензии у больных с ВПГ и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией в отдаленном периоде после формирования портокавальных анастомозов, мы старались по возможности максимально часто выполнять портопортальное шунтирование. Метод портального шунтирования, который мы используем с февраля 2001 года, – эффективный способ лечения внепеченочной портальной гипертензии. При этом воротный кровоток направляется непосредственно в печень, тем самым способствуя снижению или купированию (при коррекции кардиоваскулярной патологии) уровня легочной артериальной гипертензии. Лишь в тех случаях, когда эта операция была невыполнима из-за пораженного тромбозом просвета или отсутствия кровотока в долевых ветвях воротной вены, мы проводили портокавальное шунтирование.

ВЫВОДЫ

1. В нашем наблюдении у 7,5% пациентов с внепеченочной портальной гипертензией имеются пороки развития сердечно-сосудистой системы или нарушения проводящей системы сердца.

2. Внепеченочная портальная гипертензия – одна из причин развития таких осложнений, как легочная артериальная гипертензия и миокардиодистрофия. По нашим данным, у всех больных с внепеченочной портальной гипертензией до проведения портопортального или портокавального шунтирования имеется гипертензия в легочной артерии. Сочетание ВПГ с кардиоваскулярной патологией усугубляет свойственные этим заболеваниям нарушения центральной и периферической гемодинамики.

3. В отличие от традиционного подхода к лечению детей с внепеченочной портальной гипертензией (проведение операции шунтирования сразу после постановки диагноза), при сочетании ВПГ с сердеч-

но-сосудистой патологией могут возникнуть ситуации, требующие коррекции нарушений гемодинамики, несмотря на высокую степень угрозы пищевого кровотечения. И лишь затем, вторым этапом, на фоне кардиотрофной поддержки сердечно-сосудистой деятельности возможно проведение операции портального шунтирования.

4. Портопортальное шунтирование как эффективный способ лечения внепеченочной портальной гипертензии способствует снижению или купированию уровня легочной артериальной гипертензии, связанной с внепеченочной портальной гипертензией, и соответственно предпочтительнее портокавального шунтирования.

Литература

1. *Narada A., Nonami T.* Systemic hemodynamics in non-cirrhotic portal hypertension. A clinical study of 19 patients. *Surg Today*; 18 (6): 620–5.
2. *Берестень Н.Ф., Нельга О.Н.* Состояние артериального кровообращения печени при сердечной недостаточности и портальной гипертензии // Мед. журнал «SonoAce-Ultrasound», 2001, №8.
3. *Аббас Н.М.* Состояние центральной и периферической гемодинамики у детей с хроническими заболеваниями печени / Дисс. канд. мед. наук. – М., 1996, с. 95.
4. *Лыткин М.И., Анисимова С.М., Цветкова Т.В.* Влияние хирургического лечения портальной гипертензии на центральную гемодинамику // Вест. хирургии, 1984, №8, с. 3–7.
5. *Леонтьев А.Ф.* Внепеченочная блокада портального кровообращения у детей / Дисс. д.м.н. – М., 1983, с. 64.
6. *Поляев Ю.А.* Рентгенэндоваскулярная окклюзия в детской хирургии / Дисс. д.м.н. – М., 1973, с. 78.
7. *Никаноров А.Ю.* Диагностика и эндоваскулярная терапия в комплексном лечении портальной гипертензии и ряда гематологических заболеваний у детей / Дисс. д.м.н. – М., 1997, с. 97.
8. *Гончаров М.Ю.* Дигитальная ангиография и эндоваскулярная окклюзия в диагностике и лечении внепеченочной формы портальной гипертензии у детей / Дисс. к.м.н. – М., 1996, с. 57.
9. *Мишина Т.П., Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Ситникова М.И.* Центральная гемодинамика у детей, оперированных по поводу внепеченочной портальной гипертензии // Хирургия, 2002, №1, с. 40–45.
10. *Леонтьев А.Ф.* Внепеченочная портальная гипертензия у детей // Медицинская газета, 02.02. 2000, №7.
11. *Гагарин В.В.* Тромбоз брыжеечных вен после спленэктомии // Клиническая медицина, М., т. 63, №9, с. 118–122.
12. *Kelly D.A., Tuddemham E.* Haemostatic problems in liver disease. *Gut March* 1986; 27: 339–49.
13. *Schwartz P.E.* Postsplenectomy sepsis and mortality in adults *JAMA* 1982; 248–79.