



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УД.К. 616.36.002.14

**НАШИ СУЖДЕНИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И КЛАССИФИКАЦИИ СЕГМЕНТАРНОЙ
ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**



Йулдашев Гафур доцент кафедры “Оилавий тиббиётда хирургик касалликлар”
Ургенчского государственного Медицинского института к.м.н.
(yuldashev_gafur@inbox.ru) 0009-0005-4179-8121



Сабурова Динара Рустамовна - студентка 4-го курса Ургенчского государственного
медицинского института (rustamovnadina27@gmail.com) 0009-0005-6165-1645

Аннотация.

Цель исследования. Недостаточная осведомленность практических врачей о СВПГ приводит к тому, что такие больные в течение длительного времени лечатся и нередко подвергаются операциям с различными ошибочными диагнозами. Учитывая мало осведомленность врачей перед собой поставлена цель обосновать целесообразность выделения первичной СВПГ, обусловленной автономной патологией селезеночной вены и вторичной СВПГ, развивающейся вследствие других причин, и разработать диагностический алгоритм СВПГ.

Материалы и методы исследования. Располагаем наибольшим числом наблюдений (62 человек) над больными с СВПГ. В результате проведенных исследований обоснована целесообразность выделения первичной СВПГ и вторичной СВПГ. Впервые изучен при помощи ультразвукового, компьютерной томографии, “ОКТОСОН” и объёмный кровоток по воротной вене при СВПГ. Исследован ряд параметров гомеостаза, селезеночной и периферической крови. Впервые изучены отдаленные результаты спленэктомии при СВПГ.

Результаты. На основании результатов комплексного обследования больных подробно освещены вопросы клиники и диагностики СВПГ. Выделены варианты клинического течения и разработан диагностический алгоритм заболевания. Анализируя собственный клинический опыт, предлагаем полезную с практической точки зрения клиническую классификацию СВПГ и на ее основе конкретизирует тактику лечения этих больных.

Ключевые слова: сегментарная внепеченочная портальная гипертензия



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Tadqiqot maqsadi: Bu kasallik to'g'risida ko'pchilik vrachlar orasida ma'lumotning kamligi hisobiga ular noto'g'ri tashxislar bilan davolanadilar, hatto operatsiya qilinadilar. YUqoridagilarni hisobga olib biz bu kasallikning sabablari, diagnostikasi va uning turlari haqida kengroq ma'lumot bermoqchimiz.

Materiallar va tadqiqot usullari: Bizning klinikada jigardan tashqari segmentar portal gipertenziya bilan og'rikan bemorlar (62 bemor) to'g'risida eng ko'p material to'plangan. Tekshirishlar natijasida bu kasallikning sabablariga ko'ra birlamchi va ikkilamchi SVPG ga ajratish lozimligi asoslangan. Taloq va pereferik vena qonlarida gomeostaz parametrlari tekshirildi va splenektomiya operatsiyasi natijalari o'rganilgan. Natijalar bemorlarni kompleks tekshirish natijalariga asoslanib bu kasallik klinikasi, diagnostikasi to'g'risida keng ma'lumot berildi. Kasallikning klinik kechishi variantlari asoslandi va diagnostika algoritmi ishlab chiqildi.

Kalit so'zlar: Segmentar jigardan tashqari portal gipertenziya.

Annotatsion

Tadeusz Kosciuszko: among the doctors suffering from this disease, there are those who do not know what to do, and those who do not know what to do, and those who have already undergone surgery. To date, we do not have any information about this disease, its diagnosis and its consequences.

Materials and results of the study: patients with segmental portal hypertension (62 patients) were examined at the Bizonov Tashtagol clinic. Based on the results of the audit, a decision will be made to withdraw from the Joint Comprehensive Plan of Action (JCPOA) on the Iranian nuclear program. The parameters of thalamus and peripheral vein homeostasis were checked, as well as the results of splenectomy surgery. The results of a comprehensive examination of patients made it possible to determine the clinic and diagnosis of this disease. Variants of clinical diagnosis of the disease and diagnostic algorithms have been developed.

Keywords: segmental extra-hepatic portal hypertension.

Введение.

Сегментарная внепечёночная портальная гипертензия (СВПГ)- представляет собой частный вариант внепечёночной портальной гипертензии и обусловлена нарушением проходимости селезеночной вены. Зона высокого давления в этом случае ограничивается только бассейном селезеночной вены. Давление крови в мезентериальной и воротной венах остаётся в пределах нормы или незначительно превышает её.

Данные литературы [1,3,4,7,8,9,14], а также наши наблюдения [5] дают основания рассматривать происхождение СВПГ как последствия тромбоза или сдавления селезеночной вены либо аномалии её развития, когда отток крови от селезёнки изначально осуществляется через вены рядом расположенных органов в основном через вены проксимального отдела желудка. Авторы подавляющего большинства публикации о СВПГ, как правило, располагают единичными наблюдениями [2,6,10,11,12,13]. В этой связи в последние годы стали появляться обзоры литературных источников, в которых на основании накопленного опыта обсуждается варианты клинического течения заболевания, а также возможности его диагностики.

Материалы и методы исследования

За 20 лет мы наблюдали 62 больных СВПГ в возрасте от 15 до 67 лет. Ретроспективный анализ диагнозов при направлении больных свидетельствует о недостаточном знакомстве широкого круга врачей с клиникой этой болезни, в результате чего больные в течение длительного времени наблюдаются с неправильным диагнозом либо им ошибочно производится неадекватные операции оперативные вмешательства.

Все 62 больных были направлены к нам с неуточненными или ошибочными диагнозами: с пленомегалия неясной этиологии у 28 больных, острое желудочная-кишечная кровотечение



неясный этнологии (госпитализация в экстренном порядке) у 8, желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии (госпитализация для уточнения диагноза в плановом порядке) у 4, портальная гипертензия у 5, киста поджелудочной железы у 5, опухоль брюшной полости у 4, язва двенадцатиперстной кишки, осложнённая желудочной-кишечным кровотечением-у двоих, киста селезёнки-у одного, хронический гастрит у 1. 43 из 62 больных с СПВГ при поступлении предъявляли жалобы на различный инстинктивности боли в верхней половине живота, носившие непостоянный или длительный характер. При этом у 26 больных эти боли сочетались с подъемами температуры до 37,5-37,6 °С. У 13 больных на фоне болей в эпигастрии в прошлом имели место желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК), по поводу которых 6 человек были оперированы. 4 из 43 больных ранее были оперированы по поводу острого травматического панкреатита. У остальных 15 из 58 больных анамнез болезни и жалобы полностью отсутствовали. Началом своего заболевания они считали день, когда во время обращения по различным причинам к врачу у них была обнаружена увеличенная селезенка (5 больных), или день внезапно возникшего желудочно-кишечного кровотечения (10 больных), в связи с чем 4 больных были оперированы. Гастротомия с прошиванием кровоточащего участка слизистой выполнена ранее у 7 больных (у 1 из них операция сочеталась с перевязкой левой желудочной артерии), диагностическая лапаротомия у 2, резекция 2/3 желудка у 1. Из 62 наблюдавшихся нами больных с СВПГ 50 поступили в плановом порядке, 8 доставлены в момент возникшего профузного ЖКК.

Актуальность проблемы.

В зависимости от локализации процесса, вызвавшего нарушение портальном кровообращении, различают надпеченочный, внутрипеченочный, внепеченочный и смешанный типы блокады портальной системы.

Наиболее частая причина портальной гипертензии-цирроз печени, тромбоз или стеноз нижней полой вены-синдром Бадда-Киари. Однако этиология портальной гипертензии этими причинами не исчерпывается. Наблюдаются случаи портальной гипертензии с выраженными клиническими проявлениями без морфологического субстрата в печени или сосудах портальной системы. Возможно, первопричиной ее в этой ситуации является нарушение артериального кровообращения образованием артерио-венозных фистул и передачи давления на портальную систему с вытекающими отсюда последствиями.

Патогенез портальной гипертензии во многом неясен. Наиболее сложным он представляется при сегментарной внепеченочной портальной гипертензии. При патологическом процессе на уровне селезеночной вены блокируется отток крови. Происходит перестройки сосудистого русла с образованием порто-портальных фистул. Одновременно наступает перераспределение крови в червной артерии в сторону селезенки. Последние способствует повышению давления в портальной системе и тем самым продвижению крови через селезенки.

В целом патогенез портальной гипертензии не может рассматриваться только с точки зрения механического препятствия току крови на том или ином уровне портальной системы. В ее возникновении как защитно-компенсаторной реакции организма принимает участие нейрогуморальные факторы, обуславливающие взаимосвязь взаимозависимость патологических и компенсаторных реакции организма. Появление новых методов исследования значительно обогатило знания врачей об этой сложной патологии, позволило более правильно диагностировать, оценивать состояние порто-печеночного кровообращения и решать вопросы лечения больных с портальной гипертензией. Однако, несмотря на большое количество экспериментальных и клинических работ, появившихся за последнее десятилетие, многие вопросы портальной гипертензии остаются спорными.



Результаты и их обсуждения.

Ретроспективный анализ клинических симптомов у 50 больных с СВПГ, поступивших в плановом порядке, свидетельствует о 3 возможных вариантах диагностического поиска. Первый когда доминирующим и, как правило, легко определяемым единственным клиническим симптомом является увеличенная селезенка, что наблюдалось у 36 больных (1-я группа). Диагнозом исключения в таком случае становилась «портальная гипертензия». Второй вариант когда единственным объективным симптомом являлось опухолевидное образование в области эпигастрия или левого подреберья, требующее дифференциальной диагностики между увеличенной селезенкой и кистой поджелудочной железы, 10 больных (2-я группа). Наконец, третий вариант, когда основным признаком болезни было указание больного на многократные рецидивы желудочно-кишечных кровотечений в анамнезе при отсутствии каких-либо убедительных объективных симптомов заболевания. Это отмечено у 4 больных ((3-я группа).

У 9 из 36 больных 1-й группы имелись указания на перенесенные ранее ЖКК, причина которых осталась невыясненной, а у 6 длительный «панкреатический» анамнез. У 15 больных этой группы селезенка достигала больших размеров (нижний полюс пальпировался па 4-10 см ниже реберной дуги), что потребовало специальных дополнительных исследований и консультации гематолога, после чего у 7 из них были распознаны заболевания системы крови; злокачественная лимфома селезенки у 1. эритремия у 2, мнелофиброзу 4. У подавляющего большинства больных при изучении периферической крови каких-либо отклонений от нормы не отмечалось. Всем 36 больным этой группы производились рентгенологические и эн эндоскопические исследования верхних отделов пищеварительного тракта, При этом у 16 из них было диагностировано варикозное расширение вен проксимального отдела желудка. Следует отметить, что в 4 из 16 наблюдений варикозное расширение вен проксимального отдела желудка было установлено у больных с заболеваниями системы крови. Таким образом, уже на этом диагностическом этапе у ряда больных можно было распознать портальную гипертензию, объективным признаком которой были варикозно расширенные вены желудка.

Учитывая, что наличие варикозного расширения вен проксимального отдела желудка является патогномичным признаком изолированного нарушения проходимости селезеночной вены, о чем мы сообщали ранее [8] можно было с большей долей вероятности в этих наблюдениях обсуждать диагноз с ВПГ. Вместе с тем отсутствие варикозного расширения вен проксимального отдела желудка, как показали наши наблюдения, не включает диагноза СВПГ, и последний может быть установлен при ангиографическом исследовании. Чаще всего прибегали спленопортографии (СПГ) у 32 больных, При этом величина давления крови в селезенке оказалась весьма вариабельной и колебалась от 210 до 650 мм вод. ст. Это позволило распознать портальную гипертензию и в тех случаях, где варикозно расширенных вен в желудке выявлено не было.

Однако окончательное заключение о диагнозе СВПГ оказалось возможным только в 8 из 32 наблюдений, где была произведена СПГ. Четким доказательством СВПГ, по данным СПГ, является контрастирование варикозных вен проксимального отдела желудка, левой желудочной и неизменной воротной вен. Селезеночная вена в этих случаях контрастироваться не должна

(рис. 1. см. вклейку). В тех наблюдениях, где результаты СПГ были недоказательными или малоинформативными, производили возвратную артериомезентерикопортографию и возвратную спленопортографию (у 9 больных) или чреспеченочную портографию (рис. 2, см. вклейку).

При наличии абсолютных показаний к оперативному вмешательству и неясности в результатах рентгеноконтрастных дооперационных исследований, уточнение диагноза СВПГ



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI

JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

вполне возможно и на операционном столе. После лапаротомии в таких наблюдениях наследовали давление в мезентеральном бассейне (19 больных). Давление в верхнебрыжеечной вене при СВПГ не превышало нормальных величин и в наших наблюдениях колебалось в пределах 70-180 мм вод. ст., что было в 2-4 раза меньше давления в селезенке. Интраоперационная сплено и мезентерикопортография, выполненная нами у 10 больных, окончательно верифицировали диагноз СВПГ.

Необходимо заметить, что диагноз СВПГ во время операции не вызывал сомнения, когда при ревизии органов брюшной полости находили увеличенную селезенку, а в желудочно-селезеночной связке крупные, иногда до 1 см в диаметре навитые вены; сама стенка желудка представлялась «волнистой» и результате резкого расширения подсерозных вен желудочной стенки, напоминая иногда сосудистую опухоль. Такая макроскопическая картина характерна для СВПГ и встретила нам у 16 из 21 оперированного больного 1-й группы.

Во время оперативного вмешательства может быть окончательно уточнена причина СВПГ, которая не всегда распознается до операции. Так, после срочной биопсии лимфатических узлов ворот увеличенной селезенки были диагностированы лимфогранулематоз (1 наблюдение) и ретикулосаркома (1 наблюдение) селезенки. Причиной СВПГ в этих наблюдениях было сдавление селезеночной вены конгломератами лимфатических узлов в области ворот селезенки.

Из 10 больных 2-й группы, поступивших с диагнозом опухоли брюшной полости, у 9 СВПГ удалось распознать только во время оперативного вмешательства. Анамнез болезни, данные объективного и клинического исследования не давали оснований до операции заподозрить у этих больных наличие портальной гипертензии. У 1 из 9 этих больных (в возрасте 15 лет) надлобковой зоне определялась большая, малобользненная опухоль (10x15 см) с гладкой поверхностью, умеренно подвижная, которую трактовали как кисту брыжейки тонкой кишки. Во время операции было обнаружено, что «неясная опухоль» представляет собой увеличенную селезенку с сосудистой ножкой необычной длины, перегнутой и несколько и перекрученной по оси, что создавало локальное препятствие для оттока крови из селезенки и явилось причиной СВПГ.

У 5 больных, ранее перенесших острый панкреатит, в области эпигастрия и левого подреберья определялось опухолевидное образование 10-20 см в диаметре, тугоэластичной консистенции, что с учетом данных анамнеза, результатов рентгенологического, эндоскопического и ультразвукового исследований дало основание диагностировать кисту поджелудочной железы. Состояние селезенки и ее сосудистого бассейна до хирургического вмешательства не изучали. Во время операции диагноз был подтвержден, а увеличенная в 2-2,5 раза селезенка, располагавшаяся под куполом диафрагмы и занимающая косопоперечное положение с сетью расширенных вен, идущих от селезенки к желудку, явилась неожиданной находкой. Указанные изменения позволили заподозрить у больных СВПГ, что было подтверждено изучением давления крови в селезенке и мезентеральном бассейне, а также ангиоконтрастными исследованиями.

У 3 больных пальпируемое в области левого подреберья опухолевидное образование, выступающее на 10-15 см из-под реберной дуги, в результате рентгенологического и общеклинического исследования было ошибочно принято за увеличенную селезенку. В этой связи для исключения портальной гипертензии была сделана попытка СПГ, во время которой при пункции предполагаемой «селезенки» получена коричневая жидкость в количестве от 300 до 1000 мл с содержанием амилазы в 2 наблюдениях до 48-81 г/л. Это дало основание поставить диагноз кисты поджелудочной железы. Во время операции данный диагноз был подтвержден, но, помимо этого, как и у предыдущих 5 больных, была диагностирована СВПГ. Увеличенная во всех этих наблюдениях селезенка до операции пальпации была недоступна. Только у 1 больной из 10, длительное время наблюдавшейся с диагнозом хронического



гастрита, при рентгенологическом исследовании и эндоскопической гастродуоденоскопии (ЭГДС) было обнаружено варикозное расширение вен проксимального отдела желудка. При ультразвуковом исследовании удалось диагностировать две кисты поджелудочной железы и увеличение размеров селезенки. Последнее в сочетании с наличием варикозных вен проксимального отдела желудка дало основание распознать СПВГ. Во время операции диагноз был подтвержден.

4 больных 3-й группы, поступающие для обследования в связи с рецидивами желудочно-кишечных кровотечений неясной этиологии, в прошлом были оперированы на высоте кровотечения, причем 1 трижды. Во время операций портальная гипертензия у них оказалась нераспознанной. В процессе обследования при ЭГДС у всех больных обнаружено варикозное расширение вен проксимального отдела желудка, а при ангиографических исследованиях у 3 из них была диагностирована СВПГ, у 4-го больного этот диагноз окончательно удалось распознать интраоперационно. Причина СВПГ у 2 из 4 больных была окончательно выяснена во время оперативного вмешательства: у них были обнаружены выраженные склеротические изменения в поджелудочной железе с участками кальциноза в области хвоста, что расценено как следствие перенесенного острого панкреатита, обусловившего тромбоз селезеночной вены и СВПГ. У остальных 2 больных причиной СВПГ явился автономный тромбоз селезеночной вены.

Диагностика СВПГ во время продолжающегося кровотечения (8 больных из 58) представляется особенно сложной, что обуславливается как тяжестью общего состояния больного, так и трудностями распознавания варикозно-расширенных вен желудка при ЭГДС из-за переполнения его кровью. Тем не менее, ЭГДС является основным методом диагностики в экстренной ситуации. Примененное нами у 5 больных это исследование позволило у 3 из них выявить варикозно расширенные вены желудка. У больного 67 лет ошибочно был распознан рак проксимального отдела желудка, что явилось причиной отказа от оперативного лечения. Больной умер от продолжающегося кровотечения. На секции был установлен диагноз СВПГ.

7 из 8 больных в связи с продолжающимся кровотечением были оперированы в экстренном порядке. Окончательная верификация диагноза СВПГ у этих больных оказалась возможной во время оперативного вмешательства.

Таким образом, правильная диагностика СВПГ предполагает прежде всего настороженность клинициста в отношении этой болезни. Выявление увеличенной селезенки (наиболее частый признак СВПГ) при отсутствии жалоб или маловыраженных нарушениях в общем состоянии пациента должно предопределить программу исследования, диагнозом исключения в которой должна стать портальная гипертензия. Указания такого больного на наличие в анамнезе желудочно-кишечных кровотечений и последующее обнаружение варикозно-расширенных вен в проксимальном отделе желудка резко ограничивает круг нозологий для дифференциальной диагностики и сводит диагностический поиск в основном к подтверждению диагноза СВПГ методом ангиоконтрастных исследований. При соответствующих показаниях может возникнуть необходимость исключения заболеваний системы крови, при которых СВПГ развивается вторично.

Не менее важным в диагностическом плане являются указания пациента, имеющего «панкреатический анамнез», на желудочно-кишечное кровотечение в прошлом. Диагноз СВПГ в этих наблюдениях должен быть предметом обязательного поиска, так как следствием воспалительных заболеваний поджелудочной железы нередко являются тромбоз селезеночной вены и кровотечение из варикозных вен желудка. В этой связи у таких больных целесообразно использование ультразвукового и радиоактивных методов исследования для оценки состояния селезенки и своевременного распознавания СВПГ.

Следует подчеркнуть, что в ряде наблюдений СВПГ может быть предметом интраоперационной диагностики. При этом оперирующий хирург, прежде чем он



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

окончательно определит свои действия, должен, видя характерные макроскопические и признаки заболевания, произвести специальные ангиографические и гемодинамические исследования, иногда и срочную биопсию лимфатического узла, что поможет не только объективизировать СВПГ, но и понять природу болезни.

С учетом вышеизложенного нам представляется обоснованной соответствующая классификация СВПГ, в которой следует выделять первичную СВПГ как следствие острого, самостоятельного поражения сосудов селезенки, развивающуюся по причине аномалии развития или автономного тромбоза селезеночной вены, и вторичную СВПГ, когда тромбоз или сдавление селезеночной вены возникает в результате существования ряда заболеваний, вторично вовлекающих в окклюзионно-воспалительный процесс селезеночную вену.

Практическая значимость такой классификации очевидна, ибо клиницист, диагностировав СВПГ, должен по возможности провести дифференциальную диагностику между первичной и вторичной СВПГ. Распознавание последней нередко предопределяет действия врача прежде всего в отношении основного заболевания, а не его осложнения.

С учетом этой классификации у 28 из 58 больных была распознана первичная, у 30 вторичная СВПГ явившаяся следствием воспалительных заболеваний поджелудочной железы и ее кист, заболеваний системы крови и опухолей селезенки (хронический панкреатит у 9 больных, хронический панкреатит в сочетании с кистой области хвоста или тела железы у 9, острый панкреатит у 1, миелопролиферативный синдром у 4, эритремия у 2, опухоль хвоста поджелудочной железы у 1, саркома селезенки у 1, сдавление селезеночной вены лимфатическими узлами при лимфогранулематозе у 1, перекрут селезенки на сосудистой ножке у 1, злокачественная лимфома - у 1).

Выводы

1. Сегментарная внепеченочная портальная гипертензия остается трудно-распознаваемым заболеванием, что связано с ее редкостью, так с отсутствием настороженности по отношению к ней у широкого круга клиницистов.

2. Диагностика сегментарной внепеченочной портальной гипертензии базируется на выявлении патогномичного признака варикозного расширения вен проксимального отдела желудка, повышенного давления при спленотометрии, ангиографической картины блока в бассейне селезеночной вены.

3. Разделение сегментарной внепеченочной портальной гипертензии на первичную и вторичную основано на учете этиологического признака заболевания, что удобно в практическом отношении, так как помогает врачу не только распознать природу болезни, но и выбрать лечебную тактику.

Литература

1. Глюзман М.А./Клин. Мед.-1947.-№3.-С.69-70.
2. Заводская Т.Н.//Там же.-1953-№7.-С.52-56
3. Ерамишанцев А.К. первичная внепеченочная портальная гипертензия и дис д-ра мед наук -м-1983
4. Jonnstun F.R.,// Ann.Surg.-1973.Vol.77.-P.736-739
5. Sutton P., Vorborough V., Charlston K.// Arch.Surg.-1970. Vol. 100.-p.623-626.
6. Цациниди К.Н., Ерамишанцев А.К. Диагностика и лечение внепеченочной портальной гипертензии, обусловленной окклюзией селезеночной вены. Хирургин 1975, No 1, с. 75-81.
7. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К. Хирургия внепеченочной портальной гипертензии. Хирургия, 1977, № 7, с. 52-59.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

8. Зубарев П.Н. Отдаленные результаты перевязки селезеночной артерии по поводу портальной гипертензии. Вестник хирургии 1977, № 6 с. 47-50.
9. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К. О дифференциальной диагностике внепеченочной портальной гипертензии опухолей селезенки. Клиническая медицина. 1982 № 7, с. 61-66.
10. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение. Дис. докт. мед. наук, М. 1983, с. 325.
11. Лентьев А.Ф. Внепеченочная блокада портального кровообращения у детей. Автореф... дисс. докт. мед.наун. М. 1983.
12. Демидова А.В., Соболева С.С., Зорина Н.В. К вопросу о природе миелопролиферативного синдрома у больных с окклюзией селезеночной вены. В кн. Хирургия портальной гипертензии. Тезисы III Всесоюзного симпозиума по портальной гипертензии. Ереван 1984, с 54-56.
13. Киценко Е.А., Любимый Е.Д., Луксена Е.А., Коршунов И.Б., Тромбофилия как причина внепеченочной портальной гипертензии. Анналы хирургической гепатологии. 2007; 12(2) 26-30,
14. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любимый Е.О., Фандеев Е.Е., Сысоева Е.П. Тромбоз воротной вены: этиология. Диагностика и особенности лечения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012 1(5) 83-91.
15. Фандеев Е.Е. Лечебная тактика при внепеченочной портальной гипертензии развившейся вследствие тромбоза воротной вены: дис. канд, мед, наук. М. 2014, 177 с.
16. Дурдиев М.Д. Аутотрансплантация ткани селезенки у хирургических больных. Автореф. Дис канд мед, наук, М., 1985.
17. Magendie M.M., Dautre L.D., Perissat T. Hypertension portal segmentaire de mecanisme inhabituel Arch. Franc. Des maladies de Apparele. Digesstis, 1966, V. 55, p. 805-812/
18. Grimoud M., Ribet A., Pascal T.P., Torromon T.P. Hypertension portal segmentaire pour cryctadenome benin bu pancreas. Chirurgie, 1971, v. 97, P. 827-830
19. Moossa A.R., Michele A., Gadd M.D. Isolated splenic vein thrombosis Surgery. 1985, V. 9, p. 384-390.
20. Saugel B., Yaa J., Phillip V. Schmid R.M. Huber W. Splenic artery embolization in a woman with bleeding gastric varices and splenic vein thrombosis: a case report J. Med. Case rep. 2010: 4. 247.
21. Sutkowski E. Me Bane R.D., Tafur A.J. Sutkowski K. Grill D.E., Slusser J.P. Wysokinski W.E., Thrombophilia differences in splanchnic vein thrombosis and lower extremity deep venous thrombosis and lower extremity deep venous thrombosis in North America. J. Gastroenterology. 2013: 48(10) 1111-1118
22. De Stefano V. Za. T. Ciminello A. Betii S. Rossi E. Causes of splanchnic vein thrombosis in the Mediterranean area, Mediterr. Hematol, Infect. Dis. 2014; 3 (1): p. 2021.
23. Sutkowski E., McBane R.D., Tafur A.J., Sutkowski K., Grill D.E., Slusser J.P., Wysokinski W.E. Thrombophilia differences in splanchnic vein thrombosis and lower extremity deep venous thrombosis in North America. J.Gastroenterol. 2018; 48 (10):1111-1118.