

БЕРЕМЕННОСТЬ У ПАЦИЕНТКИ С ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Падруль М. М., Олина А. А., Садыкова Г. К., Семягина Л. М., Турова Е. В., Ширинкина Е. В., Заплатина В. С., Метелева Т. А., Садыкова Д. К.
ФГБОУ ВО Пермский Государственный медицинский университет имени ак. Е. А. Вагнера Минздрава РФ (614990, г. Пермь, Россия)

THE PREGNANCY IN A PATIENT WITH EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

Padrul M. M., Olina A. A., Sadykova G. K., Semyagina L. M., Turova E. V., Chirinkina E. V., Zaplatina V. S., Meteleva T. A., Sadykova D. K.
E. A. Vagner Perm State Medical University (614990, Perm, Russia)

Для цитирования: Падруль М. М., Олина А. А., Садыкова Г. К., Семягина Л. М., Турова Е. В., Ширинкина Е. В., Заплатина В. С., Метелева Т. А., Садыкова Д. К. Беременность у пациентки с внепеченочной портальной гипертензией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;156(8): 146–151.

For citation: Padrul M. M., Olina A. A., Sadykova G. K., Semyagina L. M., Turova E. V., Chirinkina E. V., Zaplatina V. S., Meteleva T. A., Sadykova D. K. The pregnancy in a patient with extrahepatic portal hypertension. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;156(8): 146–151.

**Садыкова
Гульнара Камильевна**
Sadykova Gulnara K.
gulnara-sadykova@mail.ru

Падруль Михаил Михайлович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии

Олина Анна Александровна — д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

Садыкова Гульнара Камильевна — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии

Семягина Людмила Михайловна — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии

Турова Елена Владимировна — ассистент кафедры акушерства и гинекологии

Ширинкина Елена Викторовна — к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии

Заплатина Вера Семеновна — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии

Метелева Татьяна Александровна — ассистент кафедры акушерства и гинекологии

Садыкова Динара Камильевна — врач терапевт поликлиники

Резюме

В настоящее время, наблюдается тенденция к увеличению числа женщин с портальной гипертензией различного генеза, планирующих беременность. Внепеченочная портальная гипертензия в большинстве случаев связана с врожденной патологией воротной вены или тромбозом сосудов портального бассейна и формирование портальной гипертензии происходит уже в детском возрасте. Пациентки с пороками развития портальной вены при беременности имеют более высокий риск развития осложнений, таких как гиперспленизм и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, что является основной причиной материнской летальности при данной патологии. В статье представлен клинический случай благополучного исхода беременности у пациентки с внепеченочной портальной гипертензией, обусловленной врожденным пороком развития портальной вены и ее ветвей, коррегированного (спленоренальный анастомоз, двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину), осложненного варикозным расширением вен пищевода 1–2 ст, портальной гастропатией, спленомегалией, двухростковым гиперспленизмом (анемия, вторичная тромбоцитопения с провокационным геморрагическим синдромом).

Ключевые слова: портальная гипертензия, беременность, гиперспленизм, варикозно расширенные вены пищевода и желудка

Summary

At present, there is a tendency to increase the number of women with portal hypertension of different genesis planning pregnancy. Extrahepatic portal hypertension, in most cases associated with congenital disorders of the portal vein thrombosis or vascular portal and forming pools of portal hypertension occurs in childhood. Patients with malformations of the portal vein during pregnancy have a higher risk of complications such as hypersplenism and bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach, which is the main cause of maternal mortality in this pathology. The article presents a clinical case of a successful outcome of pregnancy in patients with extrahepatic portal hypertension due to congenital malformation of the portal vein and its branches, korregirovat (splenorenal anastomosis, double tunneling of the right lobe of the liver Isheninu) complicated with esophageal varices 1–2 items, portal gastropathy, splenomegaly, dvuhrostkovym hypersplenism (anemia, secondary thrombocytopenia provocative hemorrhagic syndrome).

Key words: portal hypertension, pregnancy, hypersplenism, varicose veins of the esophagus and stomach

Введение

В настоящее время, по данным литературы, наблюдается тенденция к увеличению числа женщин с портальной гипертензией (ПГ) различного генеза, планирующих беременность. Данное обстоятельство объясняется совершенствованием методов лечения основного заболевания, позволяющим добиться устойчивой компенсации состояния этих больных [1]. Непосредственной причиной ПГ является блокада кровообращения на различных уровнях портальной системы. Внепеченочная ПГ в большинстве случаев связана с врожденной патологией воротной вены или тромбозом сосудов портального бассейна и формирование ПГ происходит уже в детском возрасте. Удвоение воротной вены встречается относительно редко, кровоснабжение верхнего сегмента правой доли печени в этом случае осуществляется непосредственно ветвью проксимальной части левой ветви воротной вены [2, 3]. Таким образом, изменение кровотока в бассейне портальной вены приводит к формированию фиброза печени. В литературе используется термин «нецирротический портальный фиброз», имеющий альтернативное название – «идиопатическая портальная гипертензия» [4–7].

Диагностическими критериями нецирротического портального фиброза являются: наличие спленомегалии, нормальные или незначительно измененные функциональные печеночные пробы, варикозное расширение вен пищевода и желудка, проходимость воротная и печеночные вены, нормальное или незначительно повышенное давление заклинивания в печеночной вене, отсутствие гистологических признаков цирроза при биопсии печени. При ультразвуковом доплеровском исследовании выявляют наличие расширенной воротной вены, спленомегалии и наличие спленоренальных шунтов и портокавальных анастомозов других локализаций [3, 6, 8].

Интересно, что к редким причинам развития тромбоза относят беременность, а также продолжительный прием оральных контрацептивов [1, 3, 4]. В свою очередь, женщины с пороками развития портальной вены имеют более высокий риск развития осложнений ПГ, таких как гиперспленизм и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Данные о влиянии беременности на это заболевание ограничены. Функция печени во время беременности практически не нарушается у больных с ПГ нецирротического генеза, тогда как у пациенток с циррозом печени (ЦП) возможны

оба варианта (с нарушением и без функциональной недостаточности). Согласно исследованию А. Paggiro (1996), при ЦП в 54% случаев беременность протекала без прогрессирования основного заболевания, у остальных наблюдалась печеночная недостаточность различной выраженности [10]. Важно, что у одной и той же пациентки беременность, протекающая в условиях декомпенсации основного заболевания, впоследствии не усугубляет его и последующие беременности могут протекать без декомпенсации функции печени. Кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка остаются самым грозным осложнением ПГ и служат основной причиной материнской смертности при этой патологии. По данным литературы, частота развития кровотечений из вен пищевода у беременных, страдающих ПГ, составляет 19–48% и наиболее опасным периодом является третий триместр беременности, когда наблюдается наиболее выраженная гемодинамическая нагрузка. А также послеродовой период, что, возможно, связано с изменениями микроциркуляции и усилением трофических нарушений в слизистой оболочке пищевода и желудка вследствие резкого снижения внутрибрюшного давления и депонирования крови в органах брюшной полости [10]. Материнская смертность, связанная с кровотечением из ВРВ в послеродовом периоде у больных с ПГ вследствие ЦП колеблется от 18 до 61,5%, тогда как при ПГ нецирротического генеза она значительно ниже и составляет 2–7,1% [11]. Однако, по мнению других авторов, высокая вероятность кровотечений в послеродовом периоде является результатом коагулопатии, а также тромбоцитопении вследствие гиперспленизма [12].

В структуре осложнений беременности у женщин с ПГ преобладает невынашивание беременности и преждевременные роды [13]. Частота мертворождений у пациенток с ПГ при циррозе печени составляет 17,85%, а при нецирротической ПГ – 11,53% [10]. Специфическими осложнениями, влияющими на перинатальные исходы, являются кровотечения из ВРВ пищевода и желудка, прогрессирующая печеночная недостаточность, токсемия, тяжелая анемия, что приводит к необходимости досрочного родоразрешения, в том числе в сроки гестации сверххранных преждевременных родов.

В настоящее время число описанных в литературе наблюдений течения беременности у женщин с ПГ нецирротического генеза весьма ограничено, поэтому каждый случай заслуживает обсуждения.

Клиническое наблюдение

Пациентка П., 26 лет поступила в Пермский краевой перинатальный центр 21.12.2017 с диагнозом: беременность 27 недель. Многоводие. Внепеченочная портальная гипертензия. Врожденный порок развития портальной вены и ее ветвей. Спленоренальный анастомоз 1996 г. Двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину 2008 г. Варикозное расширение вен пищевода

1–2 ст. Портальная гастропатия. Спленомегалия. Двухростковый гиперспленизм (анемия, вторичная тромбоцитопения с провокационным геморрагическим синдромом). Рецидивирующие носовые кровотечения. Хроническая гипохромная железодефицитная анемия 2 ст. При поступлении предъявляла жалобы на носовые кровотечения на протяжении всей беременности.

В детстве у пациентки при плановом ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлен врожденный порок развития портальной вены в виде ее удвоения с развитием сети коллатералей. Ввиду рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода в возрасте 6 лет наложен спленоренальный анастомоз. В 1998 г. выявлен вирусный гепатит В.

Через 10 лет (25.11.2008 г.) вновь рецидивирующие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (таб.1), умеренный фиброз печени по MetavirF2, индекс гистологической активности по Knodell 9 баллов. Пациентка была прооперирована, проведено двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину. Послеоперационный период осложнился формированием гематомы правой доли печени и абсцессом поддиафрагмального пространства на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности. Больная повторно оперирована через 1 месяц, проведено вскрытие подпеченочной гематомы, дренирование брюшной полости, а затем, вторым этапом, вскрытие поддиафрагмального абсцесса. В послеоперационном периоде развилась двухсторонняя пневмония в сочетании с экссудативным плевритом, нагноение послеоперационной раны, пролежни крестца, пяточных областей. Гнойно-септические осложнения прогрессировали, выставлен диагноз сепсис. Пациентка получала антибактериальную, инфузионную терапию, гепатопротекторы, проведено дренирование плевральной полости слева. На 30 сутки послеоперационного периода пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из хирургического отделения.

В сентябре 2010 г. стационарное лечение в гастроэнтерологическом отделении по поводу фиброза печени вирусной этиологии в стадии выраженных клинических проявлений, умеренной степени активности по MetavirF2. Проводилась терапия гепатопротекторами. Однако при обследовании обнаружены сомнительные антитела HCV. Женщина консультирована гепатологом, проведено лабораторное тестирование на вирусные гепатиты, по результатам которого данных за вирусное поражение печени не выявлено. Таким образом, диагноз вирусный гепатит был опровергнут.

Через год диагностирована послеоперационная вентральная грыжа W1LR1 (Rath) правой подреберной области. Выполнена пластика грыжевых ворот местными тканями, иссечение рубца.

Репродуктивный анамнез: менструации с 15 лет, по 5–6 дней, продолжительность цикла 30 дней. Начало половой жизни в 19 лет. Муж, со слов пациентки, здоров. Настоящая беременность первая, желанная. Аллергологический анамнез спокойный. Наследственность неотягощена. Диспансерный учет по беременности с 6 недель. Наблюдение за пациенткой проводилось в соответствии приказом МЗ РФ (Минздрав России) № 572н от 1 ноября 2012г «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)». На протяжении всего периода гестации сохранялась нормотензия. Общая прибавка массы тела составила 8 кг за 28

недель. Биохимические показатели указывали на отсутствие активного процесса в печени. Показатели общего анализа мочи, азотовыделительная функция почек, показатели очищения, скорость клубочковой фильтрации в пределах нормы в течение беременности. По данным УЗИ сохранялась спленомегалия (143мм x 60мм без динамики к увеличению). Вместе с тем определялось расширение селезеночной вены с прогрессией и варикозной деформацией с множественными портокавальными анастомозами к концу II триместра беременности (таб.1). По результатам двухкратного пренатального скрининга (в 11–13 нед. и 21–22 нед.) патологии плода не выявлено.

В сроке гестации 10 недель беременности пациентка направлена на стационарное лечение в гастроэнтерологическое отделение с целью решения вопроса о вынашивании беременности. При поступлении отмечала жалобы на носовые кровотечения различной интенсивности. Обследована в полном объеме, выявлена анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения, обусловленные гиперспленизмом (таб. 2), фиброз печени по MetavirF0. Проведен консилиум в составе заведующего кафедрой факультетской хирургии, профессора кафедры терапии, заведующих гинекологическим, гематологическим, гастроэнтерологическим, хирургическим отделениями. Решение консилиума: учитывая риск кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, рекомендовано лигирование вен в плановом порядке. Пациентка направлена на пренатальный консилиум. 21.09.2017 по результатам пренатальной комиссии установлен диагноз: беременность 15 недель. Внепеченочная портальная гипертензия. Врожденный порок развития портальной вены и ее ветвей. Спленоренальный анастомоз 1996 г. Двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину 2008 г. Варикозное расширение вен пищевода 1–2 ст. Портальная гастропатия. Спленомегалия. Двухростковый гиперспленизм (анемия, тромбоцитопения). Рецидивирующие носовые кровотечения. Пренатальная комиссия определяет прогноз для жизни и здоровья как неблагоприятный и рекомендовала прерывание беременности по медицинским показаниям согласно приказу № 763 Министерства Здравоохранения и Социального развития Российской Федерации от 03.12.2007. Класс X, пункт 3 «Цирроз печени при портальной гипертензии с риском кровотечения варикозно расширенных вен пищевода, наличии печеночной недостаточности». Пациентка отказалась от прерывания беременности, о чем имеется информированный отказ.

В 14–15 недель беременная перенесла ОРВИ в виде ринита и фарингита. Лечение противовирусными препаратами (виферонII), симптоматическую терапию (орошение зева фурациллином) пациентка получала в условиях инфекционного отделения.

Течение беременности сопровождалось анемией тяжелой степени (таб.2). Также отмечалась тромбоцитопения (таб.2) с геморрагическим синдромом в виде носовых кровотечений. В сроке гестации 15–16 недель госпитализирована в гематологическое отделение по поводу жалоб на выраженную

дата	Диаметр пищеводных вен при норме до 3 мм	Диаметр селезеночной вены (в воротах селезенки) при норме до 5 мм	Диаметр портальной вены при норме 14 мм
25.11.08	13 мм Варикозно изменены	23–29 мм Варикозно изменена	8 мм
14.09.10	3 мм Варикозно изменены	16–18 мм	7 мм
18.08.17 (10 нед)	5–8 мм Варикозно изменены	16–18 мм	8 мм
21.09.17 (15 нед)	3–5 мм Варикозно изменены	18–25 мм Варикозно изменена	8 мм
19.12.17 (27–28 нед)	3–5 мм Варикозно изменены	18–26 мм Варикозно изменена	9 мм

Таблица 1
Результаты эндоскопической и ультразвуковой оценки вен

дата	Эр x10 ¹² /л	Нб г/л	Нт %	ЦП %	Рет %	Тг x10 ⁹ /л	Форма эритроцитов
25.02.09	3,8	110	21	27		175	
07.09.10	3,67	112	21	31		160	
25.02.09	3,8	110	22	27			
15.08.17 (10 нед)	3,58	70	21	20	1,1	177	Пойкилоцитоз+, Анизоцитоз+
21.09.17 (15 нед)	3,3	62	22	19	1,4	109	Микроцитоз+++
28.09.17 (16 нед)	3,89	85	24	22	0,6	111	Микроцитоз++
22.12.17 (28 нед)	3,62	81	26	21		143	Микроцитоз+, Анизоцитоз+
28.12.17	3,69	88	26	23		128	Микроцитоз+, Анизоцитоз+

Таблица 2
Динамика показателей периферической цитопении

слабость. После проведенного обследования (таб. 1, 2) исключены системные заболевания крови, а также необходимость в лигировании вен пищевода, установлен диагноз: гиперспленизм, вторичная тромбоцитопения с провокационным геморрагическим синдромом. Проводилась гемотрансфузия с индивидуальным подбором эритроцитов по фенотипу, без осложнений. Также пациентка продолжала принимать железосодержащие препараты. На фоне проведенного лечения положительная динамика до уровня анемии средней степени тяжести.

По поводу основного заболевания в 28 недель беременности вновь проведена пренатальная комиссия, которая определила прогноз для жизни и здоровья пациентки как неблагоприятный и рекомендовала прерывание беременности по медицинским показаниям согласно приказу № 763 Министерства Здравоохранения и Социального развития Российской Федерации от 03.12.2007. Класс X, пункт 3 «Цирроз печени при портальной гипертензии с риском кровотечения из ВРВ пищевода, наличии печеночной недостаточности». Пациентка отказалась от прерывания беременности, но была госпитализирована в Пермский краевой перинатальный центр 23.12.2017. Наблюдение проводилось в условиях палаты интенсивной терапии. При ультразвуковом исследовании определено, что развитие плода соответствовало сроку гестации, поперечное положение, выявлено многоводие (индекс амниотической жидкости 23,7–24,7–35,2 см) без нарушения кровотока по доплерографии. За время наблюдения пациентка гемодинамически

стабильна, по лабораторным тестам – анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения. Курс профилактики респираторного дистресс-синдрома проведен в полном объеме. По УЗИ признаки холестита, портальной гипертензии, спленомегалия.

25.12.17 вновь проведен консилиум в составе главного специалиста Пермского края, заведующего кафедрой акушерства и гинекологии ПГМУ им. ак. Е. А. Вагнера, заместителя главного врача по перинатальной помощи Пермской краевой клинической больницы, заведующих профильными отделениями Пермского краевого перинатального центра, выставлен диагноз: беременность 28 недель. Многоводие. Внепеченочная портальная гипертензия. Врожденный порок развития портальной вены и ее ветвей. Спленоренальный анастомоз 1996 г. Двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину 2008 г. Варикозное расширение вен пищевода 1–2 ст. Портальная гастропатия. Спленомегалия. Двухростковый гиперспленизм (анемия, вторичная тромбоцитопения с провокационным геморрагическим синдромом). Рецидивирующие носовые кровотечения. Хроническая гипохромная железодефицитная анемия 2 степени. Заключение консилиума: рекомендовано родоразрешение в экстренном порядке путем операции кесарева сечения.

25.12.2017 пациентка родоразрешена путем кесарева сечения по жизненным показаниям. Извлечен недоношенный мальчик с двукратным тугим обвитием пуповины вокруг шеи. Отделен от матери, передан реаниматологам. Масса 1267 г рост 37 см, оценка по шкале Апгар 3/6/7 баллов, по Сильверман

7 баллов. Течение операции без особенностей, кровопотеря составила 400 мл. С целью профилактики гипотонического кровотечения интраоперационно введен пабал 10 мкг внутривенно. После операции больная была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. В послеоперационном периоде состояние пациентки удовлетворительное. По результатам лабораторного обследования сохранялась умеренная тромбоцитопения (128 тыс), анемия средней степени тяжести (гемоглобин 88 г/л). Лечение: антибактериальная терапия (цефтриаксон), железосодержащие препараты (феррум-лек), токолитики (окситоцин), обезболивание, профилактика тромбоэмболических осложнений (фрагмин). Пациентка выписана из акушерского отделения на 7 сутки послеродового периода с рекомендациями продолжить диспансерное наблюдение у гастроэнтеролога с контролем эзофагодуоденоскопии 1 раз в год, курсовые приемы гепатопротекторов, при рецидиве кровотечения показано лигирование вен. Заключительный диагноз: роды 1 преждевременные в сроке 28 недель, оперативные. Многоводие. Внепеченочная портальная гипертензия. Врожденный порок развития портальной вены и ее ветвей. Спленоренальный анастомоз 1996 г. Двойное туннелирование правой доли печени по Ишенину 2008 г. Варикозное расширение вен пищевода 1–2 ст. Портальная гастропатия. Спленомегалия. Двухростковый гиперспленизм (анемия, вторичная тромбоцитопения с провокационным геморрагическим синдромом).

Заключение

Беременность у пациенток с ПГ – серьезная проблема, требующая коллективной и четко слаженной работы акушеров-гинекологов, хирургов, гепатологов, гематологов, неонатологов. Лечение таких больных должно проходить в центрах, хорошо оснащенных необходимым оборудованием, а также специалистами в области желудочно-кишечной эндоскопии, портальной сосудистой хирургии, неотложной акушерской помощи и перинатальной интенсивной терапии.

Литература | Reference

1. E.López-Méndez, L. Avila-Escobedo Pregnancy and portal hypertension a pathology view of physiologic changes. *Ann Hepatol* 2006;5:3:219–223
2. B.S.Sandhu, A. J. Sanyal Pregnancy and liver disease // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 32, № 1. – P. 407–436.
3. С.Д. Подымова Болезни печени. – М.: Медицина, 1998. Podymova S. D. Bolezni pecheni: Rukovodstvo dlya vrachev [Liver disease: a guide for doctors]. Moscow, Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2018, 984 p.
4. Е.В. Рогачкова, А. К. Ерамишанцев Факторы риска кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у женщин с портальной гипертензией и беременностью // *Гепатология.* – 2004. – № 1. – С. 14–21. Rogachkova E. V., Eramishantsev A. K. Faktory riska krovotечений iz varikozno rasshirennykh ven pishchevoda

Рецидивирующие носовые кровотечения. Хроническая гипохромная железодефицитная анемия 2 степени. Поперечное положение плода. Лапаротомия по Джоел-Козну. Кесарево сечение в нижнем сегменте.

Состояние новорожденного после рождения тяжелое. Мышечная атония, гипорефлексия. Кожные покровы цианотичные, самостоятельное дыхание нерегулярное. После рождения проведены первичные и реанимационные мероприятия санация верхних дыхательных путей, респираторная терапия СРАР через лицевую маску. Ввиду сохраняющейся брадикардии и гипоксемии (ЧСС 82 удара в минуту, SaO_2 – 60%), на 3-й минуте жизни ребенок переведен на ИВЛ. На 10 минуте состояние с положительной динамикой, кожные покровы розовые, ЧСС – 132 удара в минуту, SaO_2 – 90%. Через 20 минут после рождения новорожденный переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводилась инфузионная, гемостатическая терапия, парентеральное питание, фототерапия. Состояние ребенка на фоне лечения с улучшением, на 9 день переведен в отделение патологии новорожденных с диагнозом: основной: высокий риск внутриутробного инфицирования. Сопутствующие: перинатальное поражение центральной нервной системы гипоксически-ишемического генеза, острый период, синдром двигательных дисфункций; функционирующий артериальный проток; открытое овальное окно. Фон: недоношенность 28 недель.

В целях снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, необходимо своевременно решить вопрос о методе контрацепции, так как беременность на фоне данного заболевания протекает неблагоприятно, а правильно подобранный метод контрацепции служит профилактикой развития тяжелых осложнений для жизни женщины. В данном случае оптимальным выбором будет являться хирургическая стерилизация или внутриматочная контрацепция.

i zheludka u zhenshchin s portal'noy gipertenziei i beremennost'yu [Risk factors for bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in women with portal hypertension and pregnancy]. *Gepatologiya* – [Hepatology], 2004, no. 1, pp. 14–21.

5. Л.Н. Валенкевич, Нецирротический фиброз печени / Л. Н. Валенкевич, О. И. Яхонтова, М. Э. Шубина // *Клиническая медицина.* – 2001. – № 11. – С. 13–15. Valenkevich L. N., Yakhontova O. I., Shubina M. E. Net-sirroticheskiy fibroz pecheni [Non-cirrhotic liver fibrosis]. *Klinicheskaya meditsina* – [Clinical medicine], 2001, no 11, pp. 13–15.
6. А. В. Заполянский, В. И. Аверин, Э. М. Колесников, О. Ю. Коростелев Клинические особенности внепеченочной портальной гипертензии у детей / А. В. Заполянский, В. И. Аверин, Э. М. Колесников,

- О. Ю. Коростелев // Новости хирургии. – 2012. – Т. 20, № 4. – С. 52–56.
- Zapolyanskiy A. V., Averin V. I., Kolesnikov E. M., Korostelev O. Y.* Klinicheskie osobennosti vnepechenochnoy portal'noy gipertenzii u detey [Clinical features of extrahepatic portal hypertension in children]. *Novosti khirurgii* – [Surgery News], 2012, vol.20, no 4, pp. 52–56.
7. *W.P. Mikkelsen* Extra- and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatoportal sclerosis) / *W. P. Mikkelsen* // *Ann Surg.* – 1965. – Vol.162, no. 4. – P. 602–620.
8. *S. K. Sarin*, Non-cirrhotic portal hypertension / *S. K. Sarin, R. Khanna* // *Clin Liver Dis.* – 2014. – Vol. 18, no. 2. – P. 451–476.
9. *S. K. Sarin*, Noncirrhotic portal hypertension and portal vein thrombosis. In *Portal hypertension: pathobiology, evaluation, and treatment* / *S. K. Sarin, M. Wadhavan* / Edited by *Sanyal A. J., Shan V. H.* – New Jersey: Humana Press, Totowa, 2005. – P. 411–432.
10. *G. Sumana, V. Dadhwal, D. Deka, S. Mittal* Non-cirrhotic portal hypertension and pregnancy outcome. *J Obstet Gynaec Res* 2008;34:5:801–804.
11. *D.M. Paternoster, A. R. Floreani, A. Paggioro, E. Laureti* Portal hypertension in a pregnant woman. *Minerva Ginecol* 1996;48:6:243–245.
12. *K. Chiengthong, K. Somboonnithiphol, P. Kittipinyovath* Pregnancy in biliary atresia after kasai operation complicated by portal hypertension. *J Med Assoc Thai* 2006;89:11:1961–1964.
13. *N. Aggarwal, H. Sawhney, K. Vasishta* Non-cirrhotic portal hypertension in pregnancy // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 2001. – Vol. 72, no. 1, – P. 1–7.