

Клиническое наблюдение / Case report

ISSN 1995-5464 (Print); ISSN 2408-9524 (Online)

<https://doi.org/10.16931/1995-5464.2022-1-87-93>**Резистентный асцит сложного генеза при тяжелой сочетанной форме внепеченочной портальной гипертензии**

Манукьян Г.В.^{1*}, Мусин Р.А.¹, Лебезев В.М.¹, Жигалова С.Б.¹,
Киценко Е.А.¹, Буренчев Д.В.², Черкасов В.А.³, Ризаева С.А.¹

¹ Лаборатория экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского”; 119991, Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

² ГБУЗ “Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ”; 129327, Москва, Ленская ул., д. 15, Российская Федерация

³ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина” Минздрава России; 115478, Москва, ул. Каширское шоссе, д. 23, Российская Федерация

Клиническое наблюдение демонстрирует успешное лечение пациентки с резистентным асцитом тяжелого течения при сложной сочетанной форме внепеченочной портальной гипертензии. Подчеркнута необходимость и особая важность полноценной диагностики, исследования ангиоархитектоники портального бассейна, изучения особенностей портальнопеченочного кровообращения и центральной гемодинамики, а также других важнейших нарушений гомеостатического баланса. Понимание патогенеза заболевания позволяет построить план лечебных мероприятий со строго персонализированным подходом к выбору и этапности различных видов хирургических вмешательств.

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, артериовенозная фистула, асцит, эндоваскулярная хирургия, синдром Бадда–Киари, стентирование, поджелудочная железа, дистальная резекция

Ссылка для цитирования: Манукьян Г.В., Мусин Р.А., Лебезев В.М., Жигалова С.Б., Киценко Е.А., Буренчев Д.В., Черкасов В.А., Ризаева С.А. Резистентный асцит сложного генеза при тяжелой сочетанной форме внепеченочной портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2022; 27 (1): 87–93.
<https://doi.org/10.16931/1995-5464.2022-1-87-93>.

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Refractory ascites of complex genesis in patients with a severe combined form of extrahepatic portal hypertension

Manukyan G.V.^{1*}, Musin R.A.¹, Lebezev V.M.¹, Zhigalova S.B.¹,
Kitsenko E.A.¹, Burenchev D.V.², Cherkasov V.A.³, Rizaeva S.A.¹

¹ Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery; 2, Abrikosovsky lane, Moscow, 119991, Russian Federation

² A.K. Eramishantsev City Clinical Hospital; 15, Lenskaya str., 129327, Moscow, Russian Federation

³ N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 23, Kashirskoye shosse, Moscow, 115478, Russian Federation

This study demonstrates a successful clinical outcome in a female patient with severe refractory ascites associated with a complex combined form of extrahepatic portal hypertension. The study emphasizes the need and particular importance of comprehensive diagnostics and assessment of the angioarchitectonics in the portal vein system, thorough study of the porto–hepatic circulation and central hemodynamics, as well as of other major homeostatic disorders. Understanding the pathogenesis of the disease allows for the development of a therapeutic plan with a strictly personalized approach toward the selection and staging of various surgical interventions.

Keywords: extrahepatic portal hypertension, arteriovenous fistula, ascites, endovascular surgery, Budd–Chiari syndrome, stenting, pancreas, distal resection

For citation: Manukyan G.V., Musin R.A., Lebezev V.M., Zhigalova S.B., Kitsenko E.A., Burenchev D.V., Cherkasov V.A., Rizaeva S.A. Refractory ascites of complex genesis in patients with a severe combined form of extrahepatic portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2022; 27 (1): 87–93. (In Russian). <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2022-1-87-93>.

The authors declare no conflicts of interest.

Цирроз печени (ЦП), синдром Бадда–Киари, обширный тромбоз сосудов портального бассейна являются теми основными патологическими состояниями, которые приводят к формированию различных форм портальной гипертензии (ПГ) и прогрессирующего, устойчивого к консервативным методам лечения асцитического синдрома (АС) [1–9]. К редкой форме внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ), которая может сопровождаться формированием резистентного асцита (РА), относят ПГ вследствие образования артериовенозной фистулы (АВФ). При этой форме ВПГ вследствие определенных причин (панкреонекроз, травма брюшной полости и др.), приводящих к воспалительным процессам и патологическим изменениям стенок висцеральных сосудов брюшной полости, может происходить образование свища между крупными артериальными и венозными сосудами (селезеночными, брыжеечными и др.). В результате образования АВФ происходит массивный переток артериальной крови в сосуды портального бассейна. Это приводит к развитию ВПГ вследствие “нагрузки объемом” [10, 11]. Информация о такой форме ВПГ, осложненной РА, в мировой литературе достаточно скудна и касается в основном отдельных клинических наблюдений [12–14].

Значительно более тяжелая ситуация развивается при сочетании различных клинических форм ПГ, которые создают условия для наиболее упорных проявлений заболевания, в том числе АС. Первой и главной ступенью в лечении пациентов с подобного рода состояниями, как, впрочем, и всех пациентов с ПГ, является проведение последовательного и полного обследования с оценкой причинно-следственных взаимоотношений выявленных патологических изменений, что необходимо для выбора оптимальных вариантов лечения.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 62 лет ранее в связи с травмой живота перенесла спленэктомию, которая осложнилась развитием послеоперационного панкреатита. В 2013 г. появился РА. Неоднократно выполняли эвакуацию асцита в объеме 8–10 литров. При КТ-ангиографии выявлена АВФ между селезеночными сосудами и тромбоз воротной вены с ее внутрипеченочными разветвлениями. В ноябре 2014 г. эндоваскулярно установлен окклюдер в проксимальном отделе селезеночной артерии для прекращения патологической

связи между селезеночными сосудами. Через 1 мес — рецидив РА, неоднократные процедуры эвакуации асцита. В июне 2015 г. предпринята безуспешная попытка полостной операции для ликвидации АВФ. В дальнейшем продолжена консервативная терапия, проведено более 30 эксфузий асцита, что привело к значительному ухудшению состояния пациентки, похудела на 35 кг. В мае 2016 г. госпитализирована в один из федеральных центров Москвы. От каких-либо вмешательств специалисты центра воздержались в связи с отсутствием эндоваскулярного доступа к зоне АВФ и большим риском осложнений при выполнении полостной операции. Рекомендовано симптоматическое лечение. В июне 2016 г. госпитализирована в ГКБ им. А.К. Ерамишанцева. При госпитализации предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, значительное увеличение живота в объеме, одышку, сухость во рту. Положение вынужденное — сидя, тахипноэ до 24–26 в мин. Кожный покров бледный, сухой, склеры субиктеричны, отеков нет. АД 90 и 50 мм рт.ст., пульс ритмичный 98–100 в мин, слабого напряжения. В легких ослабленное дыхание, хрипов нет. Живот значительно увеличен в объеме, напряжен, безболезненный при пальпации. Два послеоперационных рубца — по средней линии и поперечный. В эпи- и мезогастрии послеоперационное вправимое грыжевое выпячивание 10×8 см. Несмотря на длительный ежедневный прием диуретиков (верошпирон 200–300 мг, фуросемид 40–80 мг), выявлен напряженный асцит III степени (по IAC). Суточный диурез 500–600 мл. Лабораторные показатели: тяжелая анемия — гемоглобин 44 г/л, эритроцитов $1,9 \times 10^{12}$ /л, железо 1 мкм/л, тромбоцитов 740×10^9 /л; креатинин 169 мкмоль/л, мочевины 12,5 ммоль/л, АлАТ 24 Ед/л, активность АсАТ 38 Ед/л, общий белок 57 г/л, общий билирубин 24 мкмоль/л, альбумин 24 г/л, K^+ 5,6 ммоль/л, Na^+ 148 ммоль/л, глюкоза 6,8 ммоль/л. Выполнена рентгенография легких, обнаружено высокое стояние куполов диафрагмы, сгущение легочного рисунка, малый гидроторакс — до 200–300 мл справа. Исследование асцитической жидкости — данных за асцит-перитонит нет, атипичных клеток не выявлено, амилазы нет. Пациентка госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии. После стабилизации состояния было продолжено обследование. Выполнено УЗИ. Нижняя полая вена (НПВ) в позадипеченочном сегменте сужена до 3 мм за счет сдавления печенью (I сегмент), печеночные вены в области устьев сужены до 2–3 мм, тромбоз воротной вены и ее печеночных разветвлений с признаками начальной реканализации. Поджелудочная железа (ПЖ) — фиброз, кистоз-



Рис. 1. Компьютерная ангиограмма, 3D-реконструкция. Ангиоархитектоника целиако-мезентериального и портального бассейнов. Окклюдер в проксимальном отделе селезеночной артерии, дистальнее него кровоток с контрастированием расширенной культы селезеночной вены.

Fig. 1. Computed tomography scan, 3D-reconstruction. Angioarchitectonics of the celiac–mesenteric and portal vein system. Occluder is in the proximal splenic artery; distal to it is the blood flow contrasting the dilated splenic vein stump.

ное образование 4×5 см в области хвоста ПЖ. Эластография печени (AFRI) – 1,46 м/с, фиброз печени F2–3. Выполнена ЭГДС. Обнаружен эрозивно-геморрагический эзофагит, гастрит, дуоденит. Варикозные вены (ВВ) пищевода и свода желудка II степени без признаков васкулопатии. Генетический анализ полиморфизма генов свертывающей системы: JAK2 – отрицательно, волчаночный антикоагулянт – отрицательно, 2 гомозиготные и 4 гетерозиготные мутации, ведущие к усилению адгезии тромбоцитов и уменьшению тромболитической активности крови. Предпринята КТ-ангиография с 3D-реконструкцией сосудов. Окклюдер в проксимальном отделе селезеночной артерии, дистальнее него кровоток с контрастированием расширенной культы селезеночной вены (рис. 1). Выполнена целиакография и ангиография через желудочно-двенадцатиперстную артерию. На ангиограммах – множество коллатералей из бассейнов левой желудочной и желудочно-двенадцатиперстной артерий к дистальной так называемой “заблокированной” части селезеночной артерии. По данным МСКТ и целиакографии, постнекротическая киста и АВФ не сообщаются и представлены различными полостями, расположенными рядом в области хвоста ПЖ. Выполнена нижняя и верхняя каваграфия с поэтажной манометрией. Венозное давление ниже места сдавления НПВ 18,5 мм рт.ст., выше места сдавления – 4 мм рт.ст., в правой печеночной вене – 17,5 мм рт.ст. Катетеризация средней и левой печеночных вен оказалась технически невозможной. Проведенные исследования позволили выстроить примерный патогенез заболевания. Спленэктомия, осложнившаяся панкреатитом и формированием постнекротической кисты в области хвоста ПЖ, привела к образованию АВФ и увеличению потока крови в сосуды портального бассейна. Постспленэктомический тромбоцитоз на фоне наследственных и приобретенных мутаций генов свертывающей системы, а также гиповолемии

вследствие эвакуации асцита и приема диуретиков способствовали развитию тромбоза воротной вены. Блок воротного кровотока способствовал расширению культы селезеночной вены и компенсаторному усилению кровотока по селезеночной артерии, увеличению диаметра АВФ и дальнейшему увеличению портального давления, обеспечив формирование ВВ. Ишемия печени вследствие тромбоза воротной вены способствовала развитию фиброза II–III степени и гипертрофии I сегмента со сдавлением позади-печеночного отдела НПВ, а также эндофлебиту печеночных вен с сужением их устьев и формированием синдрома Бадда–Киари. Сочетание перечисленных патогенетических механизмов длительное время проходило стадии компенсации, субкомпенсации и в стадии декомпенсации обеспечило формирование лимфопортальной гипертензии и развитие РА. На основании патогенеза заболевания был сформирован план дальнейших лечебных мероприятий. На первом этапе решено выполнить эндоваскулярное стентирование НПВ и печеночных вен для декомпрессии забрюшинных естественных и спонтанных портокавальных шунтов, улучшения оттока крови от печени, уменьшения влияния синдрома Бадда–Киари и увеличения эффективности антикоагулянтной терапии. На втором этапе решили выполнить чрескожную внебрюшинную эмболизацию АВФ через пристеночный тромб задней стенки расширенной культы селезеночной вены. При безуспешной попытке эмболизации АВФ решено предпринять оперативное вмешательство: лапаротомию, дистальную резекцию ПЖ с кистой и АВФ. На протяжении всей курации больной продолжали консервативную терапию, включая антикоагулянтную терапию. Выполнение лапароцентеза было строго ограничено и допускалось только при значительном нарастании асцита с дозированным отведением жидкости (в среднем в пределах 1–1,5 л) под контролем внутрибрюшного давления. За все

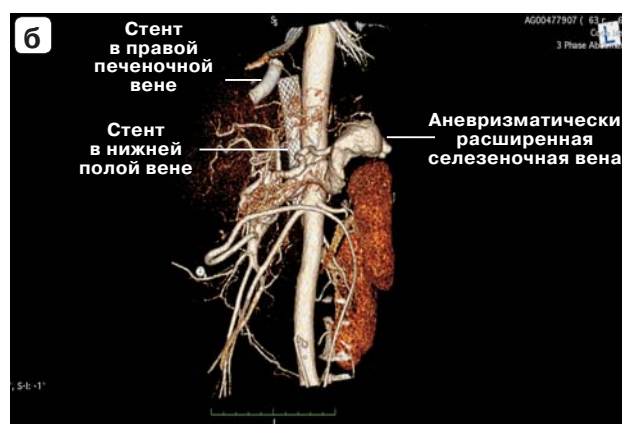
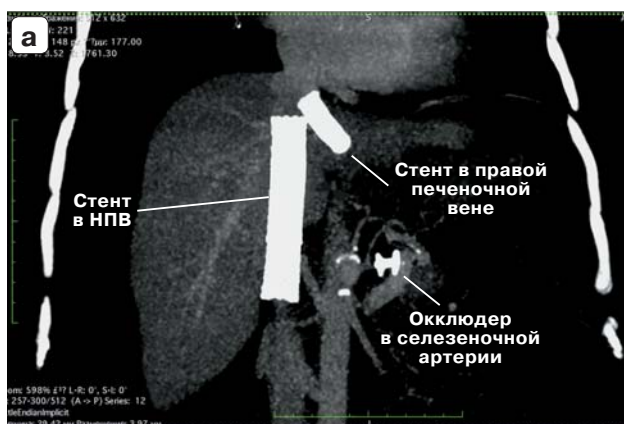


Рис. 2. Результаты эндоваскулярных вмешательств. Стент в НПВ и правой печеночной вене: **а** — компьютерная ангиограмма; **б** — 3D-реконструкция.

Fig. 2. Results of endovascular interventions. Stent in IVC and right hepatic vein: **a** — computer angiogram; **б** — 3D reconstruction.

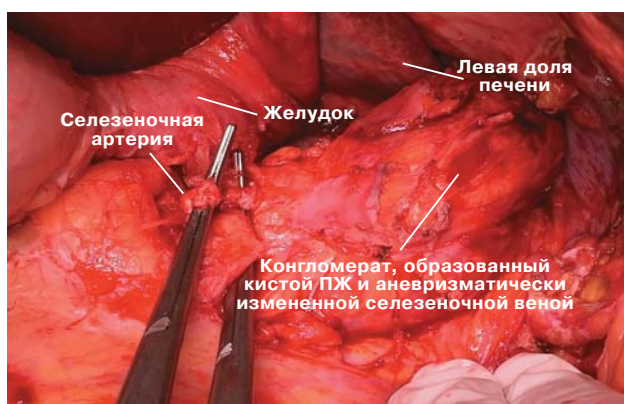


Рис. 3. Интраоперационное фото. Выделение поджелудочной железы с конгломератом, образованным кистой, артериовенозным соустьем и аневризмой селезеночной вены. Перевязка селезеночной артерии дистальнее окклюдера.

Fig. 3. Intraoperative photograph. Isolation of the pancreas with a conglomerate formed by a cyst, arteriovenous anastomosis, and aneurysm of the splenic vein. Ligation of the splenic artery distal to the occluder.

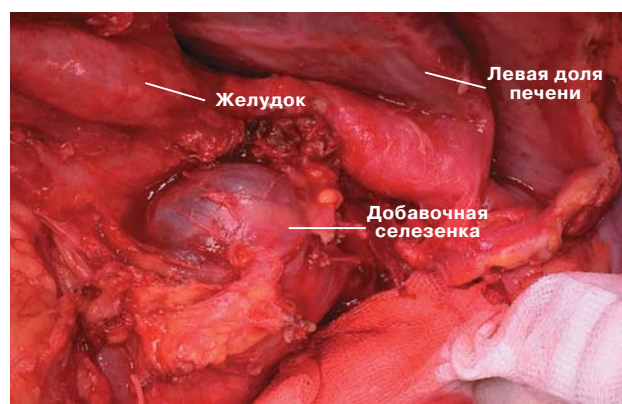


Рис. 4. Интраоперационное фото. Ложе удаленного конгломерата и дистального отдела поджелудочной железы. Обнаружена гипертрофированная добавочная селезенка.

Fig. 4. Intraoperative photograph. The bed of the removed conglomerate and the distal pancreas. A hypertrophied accessory spleen was found.

время наблюдения больной выполнено всего 2 процедуры малого объема. В начале августа чрезбрюшным доступом выполнено эндоваскулярное стентирование НПВ и трансъюгулярное стентирование правой печеночной вены (рис. 2). Это привело к исчезновению патологического градиента давления, уменьшению влияния синдрома Бадда—Киари, снижению темпа накопления асцита, что позволило увеличить эффективность компенсации заболевания и состояния больной. В начале октября осуществлена попытка чрескожной внебрюшинной эндоваскулярной эмболизации АВФ. Во время вмешательства удалось пройти в аневризму селезеночной вены через пристеночно расположенный организованный тромб, однако пройти катетером через АВФ оказалось технически невозможным. Продолжена предоперационная подготовка. В начале ноября пациентка оперирована. Лапаротомия левоподреберным доступом. С техниче-

скими трудностями ввиду повышенной кровоточивости тканей, рубцово-спаечного процесса в брюшной полости и фиброзной трансформации забрюшинной клетчатки вследствие лимфопортальной гипертензии выполнена дистальная резекция ПЖ с кистой и АВФ (рис. 3, 4). Макропрепарат: на разрезе было выявлено устье селезеночной артерии значимых размеров (до 8–9 мм), сообщаемое с камерой культи селезеночной вены, содержащей фиксированный тромб (рис. 5). Послеоперационный период протекал гладко, заживление послеоперационной раны — первичным натяжением. Лабораторные показатели в пределах допустимых значений, асцитической жидкости в брюшной полости нет. Выписана на 10-е сутки. В настоящее время период наблюдения составляет 4,5 года. Состояние и самочувствие удовлетворительные (рис. 6). Асцит не рецидивировал. Прибавила 28 кг. Мочегонные препараты не принимает. Стенты

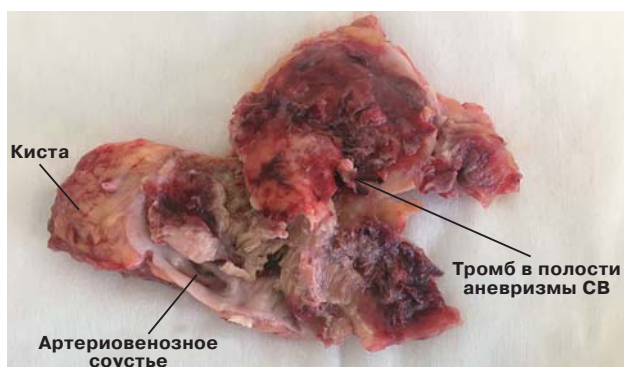


Рис. 5. Макрофото. Киста поджелудочной железы с аневризмой культи селезеночной вены, частично заполненной пристеночным тромбом. Артериовенозная фистула.

Fig. 5. Macro photograph. Pancreatic cyst with an aneurysm of the splenic vein stump, partially filled with parietal thrombus. Arteriovenous fistula.



Рис. 6. Фото больной через год после операции.

Fig. 6. Photograph of the patient one year following the operation.

в нижней полой и правой печеночной венах проходимы. Реканализация воротной вены и ее внутрипеченочных разветвлений на 70–80% их просвета. Эрадикация ВВ пищевода и желудка.

При наличии синдрома ВПГ вследствие нагрузки объемом между артериальным руслом и сосудами портального бассейна предпочтителен эндоваскулярный метод лечения. В этом наблюдении требовалась окклюзия АВФ. При некоторых других анатомических вариантах возможно разобщение соустья путем установки армированного стента [11, 12]. Причина неудач-

ной попытки предшествующего эндоваскулярного лечения заключалась в установке окклюдера в проксимальном сегменте селезеночной артерии, что неизбежно ведет к восстановлению кровотока через многочисленные коллатерали к дистальной части артерии. При неэффективности или невозможности применения эндоваскулярных технологий следует применять хирургические методы лечения.

Причиной безуспешной попытки лапаротомии в анамнезе стал неудачно выбранный операционный доступ. У повторно оперированных больных с ВПГ, особенно после удаления селезенки и при наличии послеоперационной вентральной грыжи, вход в брюшную полость через старый послеоперационный рубец затруднен, поэтому следует использовать другие доступы.

Большое накопление асцита является очевидным примером синдрома хронической внутрибрюшной гипертензии, который ведет к гипоперфузии почек и олигурии, несмотря на применение больших доз диуретиков [15–17]. Клинический вариант РА, приобретающего характер напряженного, может привести к развитию интраабдоминального компартмент-синдрома со всеми свойственными ему клиническими проявлениями [17, 18]. Массивная эксфузия асцита является тяжелым катаболическим феноменом, приводящим, по нашему образному выражению, к “метаболическому нокауту”. Наиболее драматические последствия ожидают пациента в результате повторных сеансов лапароцентеза. В подобной ситуации дозированная эвакуация асцита под контролем внутрибрюшного давления позволяет в определенной степени добиться баланса между недопустимыми потерями и возможностью более эффективной коррекции нарушений метаболизма [19]. При ПГ, особенно сочетанных ее формах со сложным генезом развивающихся осложнений, необходима полноценная диагностика и выявление ведущих факторов, определяющих клиническую картину этого тяжелого страдания и индивидуализирующих выбор этапных операций.

Не следует затягивать лечение при сложных клинических вариантах синдрома ПГ, как произошло в этом наблюдении, поскольку неоправданно долго — в течение 3 лет — часто выполняли эксфузию асцита, что сделало состояние пациентки тяжелым. Необходимо в более ранние сроки консультировать пациентов в профильных клиниках, специализирующихся в лечении этой категории больных.

Участие авторов

Манукян Г.В. — полостное оперативное вмешательство, написание статьи.

Мусин Р.А. — ассистенция в операции, оформление иллюстраций.

Лебезев В.М. — написание фрагмента статьи, участие в курации больной.

Жигалова С.Б. — обеспечение эндоскопического контроля, участие в курации больной.

Киценко Е.А. — ассистенция в операции, подбор литературы.

Буренчев Д.В. — анализ результатов лучевых методов диагностики.

Черкасов В.А. — эндоваскулярное вмешательство.

Ризаева С.А. — ассистенция в операции, лечащий врач.

Authors contributions

Manukyan G.V. — performing abdominal surgery, manuscript writing.

Musin R.A. — assistance in surgery, preparing illustrations.

Lebezev V.M. — writing a fragment of the article, participation in the patient management.

Zhigalova S.B. — endoscopic control, participation in the patient management.

Kitsenko E.A. — assistance in surgery, literature selection.

Burenchev D.V. — evaluation of radiology data.

Cherkasov V.A. — endovascular intervention.

Rizaeva S.A. — assistance in surgery, attending physician.

Список литературы [References]

1. Bashyam M., Lepore M., Harbord M. Management of cirrhotic ascites. *Br. J. Hosp. Med.* 2015; 76 (2): 28–32. <https://doi.org/10.12968/hmed.2015.76.2.C28>
2. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J. Hepatol.* 2010; 53 (3): 397–417. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2010.05.004>
3. KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis: ascites and related complications. *Clin. Mol. Hepatic.* 2018; 24 (3): 230–277. <https://doi.org/10.3350/cmh.2018.1005>
4. Фандеев Е.Е., Любимый Е.Д., Гонсалвес Гонсалес Д., Сысоева Е.П., Киценко Е.А. Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (обзор литературы). *Анналы хирургической гепатологии.* 2015; 20 (1): 45–58. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015145-58>
Fandeev E.E., Lyubiviy E.D., Gonsalves Gonzalez D., Sysoeva E.P., Kitsenko E.A. Extrahepatic portal hypertension and portal vein thrombosis (review). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2015; 20 (1): 45–58. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015145-58> (In Russian)
5. Hernandez-Gea V., De Gottardi A., Leebeek F.W.G., Rautou P.E., Salem R., Garcia-Pagan J.C. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *J. Hepatology.* 2019; 71 (1): 175–199. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.02.015>
6. Shin N., Kim Y.H., Xu H., Zhang Q.Q., Colon Pons J.P., Kim D., Xu Y., Wu F.Y., Han S., Lee B.B., Li L.-S. Redefining Budd-Chiari syndrome: a systematic review. *World J. Hepatol.* 2016; 8 (16): 691–702. <https://doi.org/10.4254/wjh.v8.i16.691>
7. Spaander M.C., Van Buuren H.R., Hansen B.E., Janssen H.L. Ascites in patients with non-cirrhotic non-malignant extrahepatic portal vein thrombosis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2010; 32 (4): 529–534. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03488.x>
8. Amitrano L., Guardascione M.A., Scaglione M., Pezzullo L., Sangiuliano N., Armellino M.F., Manguso F., Margaglione M., Ames P.R.J., Iannaccone L., Grandone E., Romano L., Balzano A. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102 (11): 2464–2470. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01477.x>
9. Spaander M.C., Van Buuren H.R., Janssen H.L. Non-cirrhotic non-malignant portal vein thrombosis: a review on management of non-cirrhotic non-malignant portal vein thrombosis and the concurrent portal hypertension complications in adults. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2007; 26 (2): 203–209. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03488.x>
10. Yamazaki T., Ochi Y., Tanaka N., Watanabe T., Iwaya Y., Seki A., Hara E., Tanaka E., Watanabe T., Imai S., Hasebe O. Massive ascites caused by intra-pancreatic arterioportal fistula: a rare complication of chronic pancreatitis. *Clin. J. Gastroenterol.* 2017; 10 (1): 73–78. <https://doi.org/10.1007/s12328-016-0702-3>
11. Popovic D. D.j., Spuran M., Davidovic L., Alempijevic M., Uglijesic M., Banzic I., Jadranin D., Kovacevic N., Perisic M., Colic M., Krstic M. Portal hypertension caused by postoperative superior mesenteric arteriovenous fistula. *Vojnos. pregl.* 2021; 69 (7): 623–626. PMID: 22838176
12. Garret H.E. Jr., Mack L. Coil embolization of spontaneous splenic arteriovenous fistula for treatment of portal hypertension. *Am. J. Case Report.* 2017; 18: 386–390. <https://doi.org/10.12659/ajcr.901845>
13. Grujic D., Knezevic A., Vojvodic S., Grujic B. Superior mesenteric arteriovenous presenting with massive lethal upper gastrointestinal bleeding 14 years after small bowel resection. *Balkan Med. J.* 2015; 32 (2): 214–217. <https://doi.org/10.5152/balkanmedj.2015.15608>
14. Nie L., Luo X.F., Li X. Gastrointestinal bleeding caused by extrahepatic arterioportal fistula associated with portal vein thrombosis. *World J. Gastroenterol.* 2012; 18 (44): 6501–6503. <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i44.6501>
15. Zhao R., Lu J., Shi Y., Zhao H., Sheng Y. Current management of refractory ascites in patients with cirrhosis. *J. Int. Med. Res.* 2018; 46 (3): 1138–1145. <https://doi.org/10.1177/0300060517735231>
16. Adebayo D., Neong S.F., Wong F. Refractory ascites in liver cirrhosis. *Am. J. Gastroenterol.* 2019; 114 (1): 40–47. <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0185-6>
17. Correa-Martin L., Castellanos G., Garsia-Lindo M., Diaz-Guemes I., Pinero A., Sanchez-Margallo F.M. Intra-abdominal hypertension: effects on the splanchnic circulation. Preliminary study in a model of ascites. *Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 37 (2): 51–57. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.08.002>
18. Rogers W.K., Garcia L. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *Chest.* 2018; 153 (1): 238–250. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.07.023>
19. Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г. Дифференцированное хирургическое лечение портальной гипертензии и ее осложнений у больных циррозом печени. Часть I. Оценка тяжести течения заболевания и выбор метода хирургического вмешательства. *Анналы хирургической гепатологии.* 2015; 20 (1): 14–23. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015114-23>
Manukyan G.V., Scherzinger A.G. Differentiated surgical treatment of portal hypertension and its complications in patients with liver cirrhosis. Part I. Assessment of diseases severity and choice of surgical intervention. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2015; 20 (1): 14–23. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015114-23> (In Russian)

Сведения об авторах [Authors info]

Манукьян Гарик Ваганович — доктор мед. наук, заведующий лабораторией экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0001-8064-1964>. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Мусин Рустам Абузарович — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0002-3380-2224>. E-mail: surgery@mail.ru

Лебезев Виктор Михайлович — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0002-0905-8941>. E-mail: viktorlebezev@yandex.ru

Жигалова Светлана Борисовна — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0003-1006-3462>. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Кищенко Евгений Александрович — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0002-8268-3129>. E-mail: kitsenko-surgeon@mail.ru

Буренчев Дмитрий Владимирович — доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенологических и радиоизотопных методов исследования ГБУЗ “Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ”. <https://orcid.org/0000-0003-2894-6255>. E-mail: dburenchev@mail.ru

Черкасов Валерий Андреевич — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина” Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-2320-0366>. E-mail: medic42_49@mail.ru

Ризаева Саида Алтынбаевна — аспирант лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии “РНЦХ им. академика Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0002-6815-6672>. E-mail: cauduk@yandex.ru

Для корреспонденции*: Манукьян Гарик Ваганович — 119991, Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, лаборатория экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского”, Российская Федерация. Тел.: +7-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Garik V. Manukyan — Doct. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0001-8064-1964>. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Rustam A. Musin — Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0002-3380-2224>. E-mail: surgery@mail.ru

Victor M. Lebezev — Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0002-0905-8941>. E-mail: viktorlebezev@yandex.ru

Svetlana B. Zhigalova — Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0003-1006-3462>. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Evgeniy A. Kitsenko — Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0002-8268-3129>. E-mail: kitsenko-surgeon@mail.ru

Dmitry V. Burenchev — Doct. of Sci. (Med.), Head of the Department of X-ray and Radioisotope Research Methods, City Clinical Hospital Named After A.K. Yeramishantsev, Moscow Healthcare Department. <https://orcid.org/0000-0003-2894-6255>. E-mail: dburenchev@mail.ru

Valery A. Cherkasov — Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-2320-0366>. E-mail: medic42_49@mail.ru

Saida A. Rizaeva — post-graduate student of the Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Acad. B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery. <https://orcid.org/0000-0002-6815-6672>. E-mail: cauduk@yandex.ru

For correspondence*: Garik V. Manukyan — 2, Abrikosovskiy lane, Moscow, 119991, GSP-1, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Russian Federation. Phone: 8-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Статья поступила в редакцию журнала 30.01.2021.
Received 30 January 2021.

Принята к публикации 7.12.2021.
Accepted for publication 7 December 2021.