

DOI 10.21292/2078-5658-2017-14-5-91-96

СЛУЧАЙ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

К. Н. ХРАПОВ, И. В. ШЛЫК, А. А. ЗАХАРЕНКО, А. А. ТРУШИН, М. А. ВАСИЛЬЕВА

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

Газовая эмболия воротной вены (ГЭВВ) относительно редко встречается в клинической практике. Первоначально возникновение ГЭВВ связывали с жизнеугрожающей интраабдоминальной патологией, при которой, как правило, требовалось выполнение экстренного оперативного вмешательства. Внедрение новых достижений в области диагностических технологий привело к тому, что ГЭВВ стали регистрировать чаще при разнообразной абдоминальной патологии и после инвазивных вмешательств. Большой объем газа может приводить к портальной обструкции с развитием портальной гипертензии и портосистемного шунта. Газ из воротной вены может мигрировать в системный венозный кровоток через печень или портосистемный шунт в отсутствие аномалий, вызывать газовую эмболию легких, за которой может следовать артериальная эмболия.

Представлен клинический случай лечения больного с образованием поджелудочной железы, у которого в послеоперационный период была выявлена ГЭВВ с развитием артериальной эмболии.

Ключевые слова: эмболия воротной вены, церебральная эмболия, газ в системе портальной вены, ишемия/некроз кишечника

Для цитирования: Храпов К. Н., Шлык И. В., Захаренко А. А., Трушин А. А., Васильева М. А. Случай газовой эмболии воротной вены с развитием острого нарушения мозгового кровообращения // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 5. – С. 91-96. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-91-96

THE CLINICAL CASE OF PORTAL VENOUS GAS FOLLOWED BY DEVELOPMENT OF ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDER

K. N. KHRAPOV, I. V. SHLYK, A. A. ZAKHARENKO, A. A. TRUSHIN, M. A. VASILYEVA

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Portal venous gas is a relatively rare case in clinical practice. Initially, the development of portal venous gas was associated with the life-threatening intra-abdominal disorder, which as a rule required emergency surgery. Introduction of new achievements in diagnostics resulted in the more frequent registration of portal venous gas in various abdominal disorders and after invasive surgery. A large volume of gas can result in the portal obstruction with development of portal hypertension and portal-systemic anastomoses. Gas can migrate from portal vein into system venous blood flow through liver or portal-systemic anastomoses in case of no abnormality, and cause pulmonary gaseous embolism which can be followed by arterial embolism.

The article presents the clinical case of the patient suffering from pancreatic gland tumor, in whom portal venous gas followed by arterial embolism was detected in the post-operative period.

Key words: portal venous gas, cerebral embolism, gas in portal venous system, ischemia/intestinal necrosis

For citations: Khrapov K. N., Shlyk I. V., Zakharenko A. A., Trushin A. A., Vasilyeva M. A. The clinical case of portal venous gas followed by development of acute cerebral circulation disorder. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2017, Vol. 14, no. 5, P. 91-96. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-91-96

Воздушная эмболия вследствие попадания воздуха в сосуды легких в анестезиолого-реаниматологической практике – явление хоть и нечастое, но хорошо известное. О возможности развития газовой эмболии воротной вены и ее ветвей (ГЭВВ) известно меньше. В то же время она может иметь место при различных процессах в брюшной полости, этиология ее может быть самая разнообразная, а исход, к сожалению, неблагоприятным.

Описание клинического случая. Пациент К. (64 года) поступил по экстренным показаниям в стационарное отделение скорой медицинской помощи ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с явлениями механической желтухи. При магнитно-резонансной холангиопанкреатографии выявлено сужение интрапанкреатической части холедоха, по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) – образование в головке/крючковидном отростке поджелудочной железы с наличием признаков вируснэгктазии, портальной и билиарной гипертензии. Выполнено наружное чрескожное чреспеченочное холангиодре-

нирование. Послеоперационный период протекал без осложнений, уровень билирубина снизился. На 11-е сут выписан из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендацией последующей госпитализации в отделение онкологии для оперативного лечения. Повторно обратился лишь через 1,5 мес., выполнено оперативное вмешательство – гастропанкреатодуоденальная резекция. Послеоперационный период осложнился развитием тяжелого панкреатита, парапанкреатита, затем (на 5-е сут) – аррозивным кровотечением из области панкреатоеюноанастомоза. Объем кровопотери при релапаратомии – около 1 500 мл. Через 10 сут выполнена еще одна релапаротомия в связи с развитием повторного кровотечения, уже из общей печеночной артерии (объем кровопотери – 3 500 мл). Ввиду несостоятельности панкреатоеюноанастомоза сформировался неполный наружный кишечный свищ с поступлением кишечного содержимого и энтерального питания в рану. Выполняли неоднократно фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) с заведением питательного зонда за межкишечное

соустье, в последующем была выполнена энтеростомия по Витцелю (на 14-е сут). На 30-е сут после операции пациент переведен из отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в онкологическое отделение для дальнейшего лечения при явной положительной динамике, улучшении заживления послеоперационной раны, заполнении ее грануляциями, уменьшении количества отделяемого по дренажной трубке из свищевого отверстия. Питание осуществлялось в энтеростому, был ежедневный самостоятельный, полуоформленный стул. Нормализовалась температура тела, пациент с поддержкой передвигался в пределах палаты. Однако еще через 6 сут состояние его резко ухудшилось, появились жалобы на чувство нехватки воздуха, одышку (частота дыханий 30 в 1 мин). Тахикардия – 120 уд./мин. Больной переведен в ОРИТ. Данные за острый коронарный синдром отсутствовали (без характерных жалоб, ЭКГ без динамики и в норме, тропонин I – 0,004 нг/мл). Для исключения тромбоза легочной артерии выполнена МСКТ грудной клетки, при которой выявлены признаки ГЭВВ (рис. 1) и газ в проекции восходящего отдела аорты (рис. 2).

В ходе исследования буквально «на глазах» у пациента развилась слабость в правой руке и ноге, с ним был потерян речевой контакт, вскоре появились анизокория, нарушение сознания до комы (по шкале комы Глазго 4 балла). Выполнена МСКТ головного мозга: убедительных КТ-данных о наличии острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) не получено, имелась КТ-картина последствий перенесенного ранее нарушения мозгового кровообращения, заместительной гидроцефалии по смешанному типу. Несмотря на проводимое симптоматическое лечение, через 2 ч 30 мин от начала ухудшения состояния произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными.

В окончательном клиническом диагнозе отмечена как осложнение воздушная эмболия системы воротной вены и ОНМК в вертебробазилярном бассейне с отеком головного мозга и дислокацией ствола.

При патолого-анатомическом исследовании основной и сопутствующий диагнозы подтверждены. Дополнительно выявлено геморрагическое инфарзирование сегмента тонкой кишки дистальнее энтеростомы. Белое размягчение (инфаркт) головного мозга в области базальных ядер слева в стадии формирования кисты, вероятно повторное размягчение в стенке формирующейся кисты. Отек и полнокровие мягких мозговых оболочек и ткани головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородки не обнаружено.

Обсуждение

Впервые факт появления газа в печени, в бассейне воротной вены, был описан в 1955 г. J. N. Wolfe и

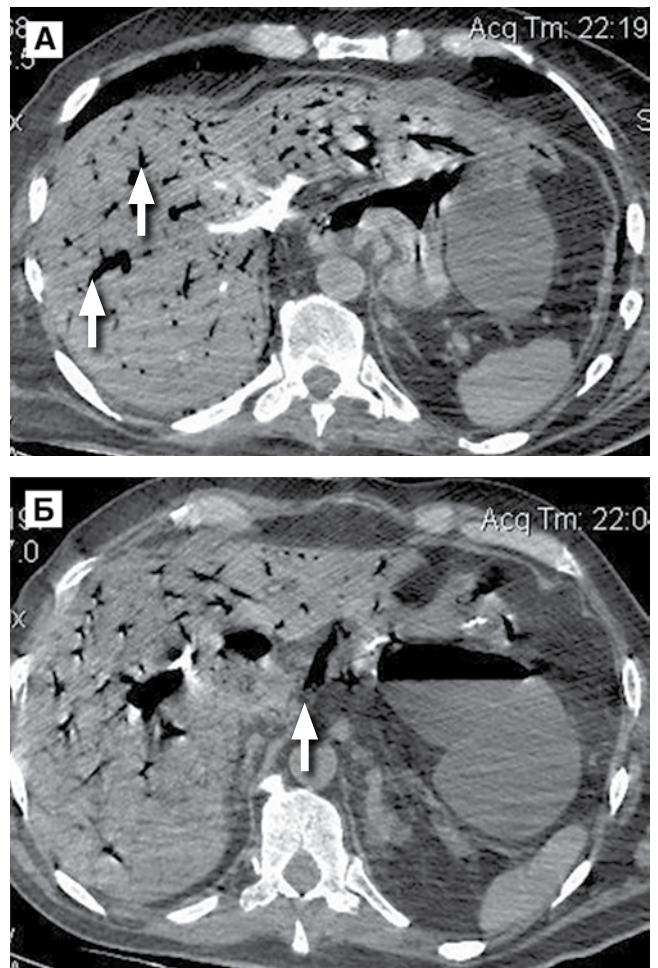


Рис. 1. МСКТ грудной клетки в зоне сканирования в печени: визуализируется большое количество воздуха в системе воротной вены (А), также воздух выявляется в мелких венах желудка (Б)

Fig. 1. Chest MSCT in the area of liver scanning: a significant amount of gas is visualized in the portal venous system (A), gas is also detected in small veins of stomach (B)

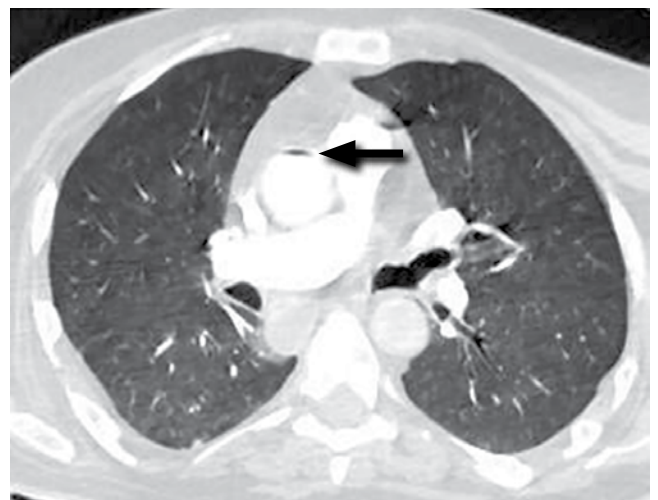


Рис. 2. МСКТ грудной клетки: в просвете восходящей аорты определяется горизонтальный уровень с небольшим количеством воздуха тонкой полоской

Fig. 2. Chest MSCT: the thin horizontal line of small amount of gas is visualized in the lumen of ascending aorta

W. A. Evans у шести новорожденных, умерших от некротического энтероколита. У 4 из них газ в сосудах печени выявлен на обзорной рентгенограмме непосредственно перед смертью [21]. У взрослых ГЭВВ описали N. Susman и H. R. Senturia в 1960 г. [18]. В настоящее время в литературе имеется довольно много публикаций, в которых описывается данное осложнение, высказываются суждения в отношении прогноза, обсуждаются наиболее вероятные причины его развития. Однако сведений о том, что воздушная эмболия воротной вены может приводить к развитию легочной, а также системной эмболии, не так много.

До начала 90-х годов прошлого века для диагностики ГЭВВ в основном использовали обычную рентгенографию. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости на фоне паренхимы печени при этом видны участки просветления линейной формы, достигающие до периферических отделов печеночной капсулы. Вместе с тем, конечно, обычная рентгенография не обладает достаточной чувствительностью для диагностики ГЭВВ, поэтому внедрение новых достижений в области диагностических технологий привело к тому, что случайные находки воздушной эмболии стали регистрировать чаще [22].

В 1986 г. для диагностики ГЭВВ впервые была использована ультрасонография [4]. Ультразвуковое исследование позволяет выявить быстро движущиеся эхопозитивные включения в проекции воротной вены с эффектом реверберации. При доплеровском исследовании газ в системе воротной вены отражается в виде очагов, которые производят звуковые шумы и острые двунаправленные пики, наложенные на обычный доплеровский сигнал от воротной вены.

При компьютерной томографии (КТ) ГЭВВ визуализируется включениями воздушной плотности (-800...-900 Нu) в проекции ветвей портальной вены (дифференциальная диагностика с аэробилией: при ГЭВВ воздух доходит до субкапсулярных отделов паренхимы печени за счет центробежного тока венозной крови, при пневмобилии локализуется только в центральных отделах за счет центростремительного тока желчи). Кроме того, КТ во многих случаях дает возможность выявить причину ГЭВВ (например, мезентериальный тромбоз).

Магнитно-резонансная томография для диагностики ГЭВВ малоинформативна вследствие длительности исследования, выраженных артефактов от дыхательных движений (из-за тяжести состояния пациента). Определяется участок аинтенсивного сигнала в проекции портальной вены на T1- и T2-последовательностях.

В описанном случае диагноз ГЭВВ был установлен случайно при выполнении КТ органов грудной клетки, которую выполняли с целью исключения тромбоэмболии легочной артерии. Признаков тромбоэмболии, как, впрочем, и воздушной эмболии, не обнаружено. Поскольку больному выполняли наружновнутреннее чрескожно-чреспеченочное холангиодренирование, нельзя было исключить

КТ-картину, соответствующую аэробилии, однако характерное распространение газа до субкапсулярных отделов, наличие газа в мелких венах желудка в данной ситуации позволили дифференцировать ГЭВВ от пневмобилии.

Первоначально возникновение ГЭВВ связывали с тяжелой или фатальной интраабдоминальной патологией, при которой, как правило, требовалось выполнение экстренного оперативного вмешательства [7, 9]. Считалось, что наличие газа в бассейне воротной вены является жизнеугрожающим признаком развития ишемии кишечника, вызванной окклюзией мезентериальных сосудов. В 1976 г. P. R. Liebman et al. [12] сообщили о 64 случаях ГЭВВ со смертностью 75%, а у пациентов с окклюзией мезентериальных артерий она может превышать 90%. По мере развития методов диагностики ГЭВВ стали диагностировать при более широком спектре клинических ситуаций, таких как ятрогенная дилатация желудка, дивертикулит, вентральная грыжа без ишемии кишки, кишечная непроходимость, закрытая травма живота с ишемией кишки, экстракорпоральная литотрипсия, аппендицит, колоноскопия, перфоративная язва желудка, зонд в тонкой кишке и др. [1, 9, 11, 13, 14, 19, 20].

Не все из этих состояний требуют выполнения оперативного вмешательства и являются жизнеугрожающими. Оказалось, что в том случае, если ГЭВВ вызвана состоянием, не связанным с ишемией кишечника, смертность не превышает 25%, а общая смертность, по современным данным, составляет не более 35% [4, 6]. Среди наиболее вероятных причин развития ГЭВВ при заболеваниях, не связанных с ишемией кишечника, ятрогенные причины являются наиболее распространенными.

При выявлении ГЭВВ можно выделить три варианта развития событий: растяжение/обструкция кишечника, ишемия и идиопатическая ГЭВВ [15]. Они согласуются с двумя главными теориями возникновения ГЭВВ: механической и бактериальной. В первом случае механическое повреждение слизистой оболочки может приводить к проникновению газа в стенку кишки и затем в систему портальной вены. Нарушение целостности слизистой может возникать вследствие язвы при ишемии кишки, пептической язвы или вследствие новообразования кишечника. Кроме того, в последнее десятилетие в литературе встречаются описания ГЭВВ после различных гастроинтестинальных процедур, таких как эндоскопическая дилатация пищевода, перкутанная биопсия печени и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Причем, как правило, ГЭВВ являлась случайной находкой. Постулировано, что дилатация желудка при эндоскопических процедурах может приводить к миграции воздуха в портальную венозную систему печени. После проведения эндоскопических вмешательств, как правило, присутствие газа в венозной системе печени было кратковременным.

По данным некоторых авторов, появление большого количества газа в системе воротной вены при различной хирургической патологии может быть следствием жизнедеятельности микробов [12]. Инвазия и транслокация в стенку кишки газопродуцирующих бактерий приводят к продукции газа в стенке кишки или в системе портальной вены.

Таким образом, этиология ГЭВВ может быть самая разнообразная, она может наблюдаться как при различных доброкачественных процессах в брюшной полости, так и при серьезной патологии. Соответственно, лечение больного при развитии ГЭВВ должно быть направлено на терапию основной патологии и на предотвращение дальнейшего поступления газа в систему воротной вены. Оно может варьировать от раннего хирургического вмешательства (лапаротомии) до менее агрессивной терапии (устранение гиповолемии, декомпрессия кишечника, антибактериальная терапия) и наблюдения в зависимости от клинической симптоматики и состояния пациента. Консервативная терапия показана клинически стабильным больным или, как правило, тем пациентам, у которых развитие ГЭВВ связано с различными инвазивными процедурами [17].

При абдоминальной хирургической патологии своевременная диагностика ГЭВВ является чрезвычайно важной, поскольку это, в первую очередь, может изменить тактику хирургического лечения. Так, например, наличие газа в бассейне воротной вены при определенных обстоятельствах может быть одним из критериев диагностического алгоритма, на основании которого выставляются показания к выполнению экстренного оперативного вмешательства. Н. Коати et al. [10], основываясь на опыте лечения 33 пациентов с ГЭВВ, обнаружили, что наличие таких признаков, как снижение систолического артериального давления менее 108 мм рт. ст., высокий уровень ЛДГ (более 387 ед./л) и пневматоз кишечника, с высокой вероятностью позволяет предположить развитие некроза кишечника. Такой диагностический подход имеет 100%-ную чувствительность и специфичность 78,9%. В другом достаточно крупном ретроспективном исследовании (150 пациентов) V. P. Duron et al. показали, что вздутие живота (или КТ-признаки раздутых петель тонкой кишки), перитонит и лактат-ацидоз являются статистически значимыми предикторами необходимости оперативного вмешательства больных с выявленной ГЭВВ [5].

Безусловно, ГЭВВ является не только дополнительным радиологическим признаком какой-то патологии, но и само попадание газа в систему воротной вены может привести к ряду неблагоприятных последствий, вплоть до развития летального исхода. ГЭВВ может вызывать образование микропузырьков, которые приводят к повреждению тканей с последующим абсцедированием печени, развитием сепсиса. Большой объем газа может приводить к портальной обструкции с развитием портальной

гипертензии, портосистемного шунта или гастроинтестинальной непроходимости. Газ из воротной вены может мигрировать в системный венозный кровоток через печень или портосистемный шунт в отсутствие аномалий и вызывать газовую эмболию легких, за которой может следовать артериальная эмболия [3, 8].

В представленном случае у больного имелось множество факторов риска и причин развития ГЭВВ, а именно: развитие несостоятельности и аррозивного кровотечения, многократное выполнение ФГДС, ишемия и некроз участка кишки, присоединение абдоминальной инфекции (перитонит и парапанкреатит). К сожалению, ГЭВВ диагностирована на фоне резкого ухудшения состояния с последующим развитием ОНМК, приведшим к смерти пациента, что не позволило продолжить диагностический процесс и изменить тактику лечения. Мы не можем с абсолютной уверенностью утверждать, что нарушение мозгового кровообращения у пациента явилось следствием церебральной эмболии, хотя клинически другие явные причины инсульта были исключены. Вместе с тем описание случаев церебральной эмболии вследствие ГЭВВ с инфарктом мозга и летальным исходом в литературе имеется [2].

Механизм развития церебральной эмболии при ГЭВВ не совсем ясен. В описанном случае анатомических предпосылок для шунта справа налево не выявлено (парадоксальная газовая эмболия), поэтому можно предполагать, что сработали иные механизмы попадания газа в аорту и церебральные сосуды. Так, в частности, в некоторых публикациях авторы делают предположение, что газ может проходить через легкие через внутрилегочные шунты или транскапиллярным путем, когда величина воздушных эмболов превышает абсорбционные возможности капиллярного русла легких [3, 8].

Другая возможная причина нарушения церебрального кровообращения при ГЭВВ – попадание воздуха в церебральные вены путем ретроградного перемещения воздушных эмболов через верхнюю полую вену в церебральные вены [16].

В представленном случае очевидных признаков легочной эмболии газом также не выявлено. Однако по данным МСКТ, имелась вторая (помимо ГЭВВ) неожиданная находка – газ в просвете восходящей аорты. Данное обстоятельство, а также анамнез и клиническая картина не позволяли исключить сценарий, при котором развитие ГЭВВ привело к попаданию газа в нижнюю полую вену, развитию легочной эмболии, а проникновение газа через малый круг кровообращения обусловило церебральную эмболию и формирование инфаркта мозга в бассейне средней мозговой артерии.

Таким образом, ГЭВВ – весьма опасное осложнение, о развитии которого всегда следует думать при внезапном и трудно объяснимом с клинических позиций внезапном ухудшении состояния пациентов, оперированных на органах брюшной полости.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Bani-Hani K. E., Heis H. A. Iatrogenic gastric dilatation: a rare and transient cause of hepatic-portal venous gas // *Yonsei Med. J.* – 2008. – Vol. 49. – P. 669–676.
2. Bisceglia M., Simeone A., Forlano R. et al. Fatal Systemic Venous Air Embolism During Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography // *Adv. Anat. Pathol.* – 2009. – Vol. 16, № 4. – P. 25.
3. Butler B. D., Bryan-Brown C., Hills B. A. Paradoxical air embolism: transcapillary route // *Crit. Care Med.* – 1983. – Vol. 11. – P. 837.
4. Chun-Yen Huang, Jen-Tang Sun, Kuang-Chau Tsai, Hsiu-Po Wang, Wan-Ching Lien. Hepatic Portal Venous Gas: Review of the Literature and Sonographic Implications // *J. Med. Ultrasound.* – 2014. – Vol. 22. – P. 66–70.
5. Duron V. P., Rutigliano S., Machan J. T. et al. Computed tomographic diagnosis of pneumatosis intestinalis: clinical measures predictive of the need for surgical intervention // *Arch Surg.* – 2011. – Vol. 146, № 5. – P. 506–510.
6. Faberman R. S., Mayo-Smith W. W. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT // *Am. J. Roentgenol.* – 1997. – Vol. 169. – P. 1535–1538.
7. Gorospe E. C. Benign hepatic portal venous gas in a critically ill patient // *Sci World J.*, 2008. – Vol. 8. – P. 951–952.
8. Gottdiener J. S., Papademetriou V., Notargiacomo A. et al. Incidence and cardiac effects of systemic venous air embolism. Echocardiographic evidence of arterial embolization via noncardiac shunt // *Arch. Intern. Med.* – 1988. – Vol. 148. – P. 795–800.
9. Kaufman D., Kang K. H., Schwartzman A. Image of the month. Benign portal venous gas // *Arch. Surg.* – 2008. – Vol. 143. – P. 803–804.
10. Koami H., Isa T., Ishimine T., Kameyama S. et al. Risk factors for bowel necrosis in patients with hepatic portal venous gas // *Surg. Today.* – 2015. – Vol. 45, № 2. – P. 156–161.
11. Lebiecz P., Ullerich H., Seelig M. et al. Jejunal feeding tube causing intestinal pneumatosis and fulminant portal venous gas embolism // *Endoscopy.* – 2005. – Vol. 37. – P. 926.
12. Liebman P. R., Patten M. T., Manny J. et al. Hepatic portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance // *Ann. Surg.* – 1978. – Vol. 187. – P. 281–287.
13. Rana A. A., Sylla P., Woodland D. C. et al. A case of portal venous gas after extracorporeal shockwave lithotripsy and obstructive pyelonephritis // *Urology.* – 2008. – Vol. 71. – P. 546–547.
14. Salyers W. J., Mansour A. Portal venous gas following colonoscopy and small bowel follow-through in a patient with Crohn's disease // *Endoscopy.* – 2007. – Vol. 39 (Suppl. 1). – P. E130.
15. Schatza T. P., Nassif M. O., Farmab J. M. Extensive portal venous gas: Unlikely etiology and outcome // *Internat. J. Surgery Case Reports.* – 2015. – Vol. 8. – P. 134–136.
16. Schlimp C. J., Loimer T., Rieger M. et al. Pathophysiological mechanism and immediate treatment of retrograde cerebral venous air embolism // *Intens. Care Med.* – 2006. – Vol. 32, № 6. – P. 945.
17. Sebastià C., Quiroga S., Espin E. et al. Portomesenteric vein gas: Pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis // *Radiographics.* – 2000. – Vol. 20, № 5. – P. 1213–1226.
18. Susman N., Senturia H. R. Gas embolization of the portal venous system // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* – 1960. – Vol. 83. – P. 847.
19. Tuite D. J., Byrne A., Colhoun E. et al. Pneumatosis intestinalis and portal-venous gas: an unusual presentation of acute appendicitis // *Australas Radiol.* – 2007. – Vol. 51. – P. B137–B139.
20. Verccruysse G. A., Adams S. D., Feliciano D. V. Computed tomographic evidence of hepatic portal venous gas after blunt abdominal trauma does not necessitate surgery // *Am. Surg.* – 2008. – Vol. 74. – P. 335–337.
21. Wolfe J. N., Evans W. A. Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* – 1955. – Vol. 74. – P. 486–488.
22. Yamamuro M., Ponsky J. L. Hepatic portal venous gas: report of a case // *Surg Today.* – 2000. – Vol. 30. – P. 647–650.
1. Bani-Hani K.E., Heis H.A. Iatrogenic gastric dilatation: a rare and transient cause of hepatic-portal venous gas. *Yonsei Med. J.*, 2008, vol. 49, pp. 669-676.
2. Bisceglia M., Simeone A., Forlano R. et al. Fatal Systemic Venous Air Embolism During Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. *Adv. Anat. Pathol.*, 2009, vol. 16, no. 4, pp. 25.
3. Butler B.D., Bryan-Brown C., Hills B.A. Paradoxical air embolism: transcapillary route. *Crit. Care Med.*, 1983, vol. 11, pp. 837.
4. Chun-Yen Huang, Jen-Tang Sun, Kuang-Chau Tsai, Hsiu-Po Wang, Wan-Ching Lien. Hepatic Portal Venous Gas: Review of the Literature and Sonographic Implications. *J. Med. Ultrasound.*, 2014, vol. 22, pp. 66-70.
5. Duron V.P., Rutigliano S., Machan J.T. et al. Computed tomographic diagnosis of pneumatosis intestinalis: clinical measures predictive of the need for surgical intervention. *Arch Surg.*, 2011, vol. 146, no. 5, pp. 506-510.
6. Faberman R.S., Mayo-Smith W.W. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *Am. J. Roentgenol.*, 1997, vol. 169, pp. 1535-1538.
7. Gorospe E.C. Benign hepatic portal venous gas in a critically ill patient. *Sci. World J.*, 2008, vol. 8, pp. 951-952.
8. Gottdiener J.S., Papademetriou V., Notargiacomo A. et al. Incidence and cardiac effects of systemic venous air embolism. Echocardiographic evidence of arterial embolization via noncardiac shunt. *Arch. Intern. Med.*, 1988, vol. 148, pp. 795-800.
9. Kaufman D., Kang K.H., Schwartzman A. Image of the month. Benign portal venous gas. *Arch. Surg.*, 2008, vol. 143, pp. 803-804.
10. Koami H., Isa T., Ishimine T., Kameyama S. et al. Risk factors for bowel necrosis in patients with hepatic portal venous gas. *Surg. Today*, 2015, vol. 45, no. 2, pp. 156-161.
11. Lebiecz P., Ullerich H., Seelig M. et al. Jejunal feeding tube causing intestinal pneumatosis and fulminant portal venous gas embolism. *Endoscopy*, 2005, vol. 37, pp. 926.
12. Liebman P.R., Patten M.T., Manny J. et al. Hepatic portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann. Surg.*, 1978, vol. 187, pp. 281-287.
13. Rana A.A., Sylla P., Woodland D.C. et al. A case of portal venous gas after extracorporeal shockwave lithotripsy and obstructive pyelonephritis. *Urology*, 2008, vol. 71, pp. 546-547.
14. Salyers W.J., Mansour A. Portal venous gas following colonoscopy and small bowel follow-through in a patient with Crohn's disease. *Endoscopy*, 2007, vol. 39, (Suppl. 1). pp. E130.
15. Schatza T.P., Nassif M.O., Farmab J.M. Extensive portal venous gas: Unlikely etiology and outcome. *Internat. J. Surgery Case Reports*, 2015, vol. 8, pp. 134-136.
16. Schlimp C.J., Loimer T., Rieger M. et al. Pathophysiological mechanism and immediate treatment of retrograde cerebral venous air embolism. *Intens. Care Med.*, 2006, vol. 32, no. 6, pp. 945.
17. Sebastià C., Quiroga S., Espin E. et al. Portomesenteric vein gas: Pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. *Radiographics*, 2000, vol. 20, no. 5, pp. 1213-1226.
18. Susman N., Senturia H.R. Gas embolization of the portal venous system. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.*, 1960, vol. 83, pp. 847.
19. Tuite D.J., Byrne A., Colhoun E. et al. Pneumatosis intestinalis and portal-venous gas: an unusual presentation of acute appendicitis. *Australas Radiol.*, 2007, vol. 51, pp. B137–B139.
20. Verccruysse G.A., Adams S.D., Feliciano D.V. Computed tomographic evidence of hepatic portal venous gas after blunt abdominal trauma does not necessitate surgery. *Am. Surg.*, 2008, vol. 74, pp. 335-337.
21. Wolfe J.N., Evans W.A. Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.*, 1955, vol. 74, pp. 486-488.
22. Yamamuro M., Ponsky J.L. Hepatic portal venous gas: report of a case. *Surg Today*, 2000, vol. 30, pp. 647-650.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский
государственный университет им. акад. И. П. Павлова»,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

Храпов Кирилл Николаевич

доктор медицинских наук,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: khrapov.kirill@mail.ru

Шлык Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, заместитель главного врача
по анестезиологии и реаниматологии, заместитель
руководителя научно-клинического центра по
анестезиологии и реаниматологии, профессор кафедры
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: irina_shlyk@mail.ru

Захаренко Александр Александрович

доктор медицинских наук, заместитель главного врача по
онкологии, руководитель отдела абдоминальной онкологии.
E-mail: 9516183@mail.ru

Трушин Антон Александрович

врач-онколог.
E-mail: anton.trushin@yandex.ru

Васильева Мария Алексеевна

врач-рентгенолог.
E-mail: marinavasilek.87@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
6-8, L. Tolstogo str.,
St. Petersburg, 197022

Kirill N. Khrapov

Doctor of Medical Sciences, Professor of Anesthesiology and
Intensive Care Department.
E-mail: khrapov.kirill@mail.ru

Irina V. Shlyk

Doctor of Medical Sciences, Deputy Head Doctor
for Anesthesiology and Intensive Care,
Deputy Head of Anesthesiology and Intensive
Care Research Center,
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: irina_shlyk@mail.ru

Aleksandr A. Zakharenko

Doctor of Medical Sciences, Deputy Head Doctor for Oncology,
Head of Abdominal Oncology Department.
E-mail: 9516183@mail.ru

Anton A. Trushin

Oncologist.
E-mail: anton.trushin@yandex.ru

Maria A. Vasilyeva

X-Ray Doctor.
E-mail: marinavasilek.87@mail.ru