

Ф.Г. НАЗЫРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, С.А. РАИМОВ

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова,
Республика Узбекистан

Цель. Изучить особенности течения осложнений цирроза печени (ЦП) в зависимости от этиологического фактора и провести анализ результатов портосистемного шунтирования (ПСШ) в этих группах пациентов.

Материал и методы. Анализированы результаты ПСШ у 309 пациентов с ЦП и портальной гипертензией (ПГ). Все пациенты были разделены на 4 группы: гепатиты “В”, “С”, HBV+HDV и хронический алкоголизм.

Результаты. Проведенный анализ показал, что для HBV-цирроза и, особенно, для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии и асцитического синдрома. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах преобладает вероятность развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ).

Заключение. Для HBV-цирроза и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% и 33,3% соответственно) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%), при этом частота развития кровотечений из ВРВПЖ составляет 53,8% и 56,4%. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 18,9% и 20% случаев, асцит в 47,2% и 45,7% случаев, но риск кровотечения достигает 71,7% и 51,4% соответственно. У пациентов с ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии после ПСШ отмечен самый высокий риск развития печеночной недостаточности (9,9-15,4%) и энцефалопатии (63,4-84,2%), а частота летальности достигает – 3,3-5,1%. При ЦП HCV-этиологии оперативное вмешательство также способствует ухудшению функционального статуса гепатоцитов, однако развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV- и HBV+HDV-циррозах.

Ключевые слова: вирусный гепатит, цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, портосистемное шунтирование

Objectives. To study the peculiarities of the complications of liver cirrhosis (LC) depending on the etiological factors and to analyze the results of portosystemic shunting (PSSh) in these groups of patients.

Methods. The analysis covered the results of the PSSh in 309 cirrhotic patients with LC and portal hypertension (PH). All patients were divided into 4 groups: hepatitis “B”, “C”, HBV + HDV and chronic alcoholism.

Results. The performed analysis showed that for HBV-cirrhosis and especially for its combination with HDV-infection, a high incidence of clinically diagnosed hepatic encephalopathy and ascitic syndrome are considered to be the most typical. In turn, in case of HCV-cirrhosis and negative viral markers the risk of bleeding from the esophageal and gastric varices (EGV) predominates.

Conclusions. For HBV-cirrhosis and particularly for its combination with HDV-infection, high frequency of clinically diagnosed hepatic encephalopathy (24,7% and 33,3%) and ascitic syndrome (65,9% and 71,8%) are considered to be the most typical, while the incidence of bleeding from EGV is 53,8% and 56,4%, respectively. In turn, if HCV-cirrhosis and negative viral markers, clinical stages of hepatic encephalopathy detected in 18,9% and 20%, ascites in 47,2% and 45,7%, but the risk of bleeding reaches 71,7% and 51,4%, respectively. In cirrhotic patients HBV and HBV+HDV-etiology after PSSh the highest risk of developing liver failure (9,9-15,4%) and encephalopathy (63,4-84,2%) has been registered and the mortality rate reaches 3,3-5,1%. In case of HCV etiology cirrhosis surgery also contributes to poor functional status of hepatocytes, but the development of liver failure and encephalopathy is observed 1,5-2 folds rarely than in case of HBV and HBV + HDV-cirrhosis.

Keywords: viral hepatitis, liver cirrhosis, portal hypertension, bleeding from esophageal and gastric varices, portosystemic shunting

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 45-50

Peculiarities of development and course of liver cirrhosis complications depending on the etiological factor

F.G. Nazayrov, A.V. Devyatov, A.H. Babadzanov, S.A. Raimov

Введение

По данным ВОЗ 10% населения мира имеет хронические заболевания печени, что составляет более 500 миллионов человек, при

этом более 20 миллионов человек по всему миру страдают циррозом и (или) раком печени. В большинстве стран заболеваемость циррозом печени (ЦП) составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения [1]. По прогнозам

ВОЗ, в ближайшие десятилетия число пациентов страдающих циррозом увеличится более чем на 60%, что обусловлено широким распространением гепатотропных интоксикаций и вирусных поражений печени [2, 3].

В зависимости от этиологического фактора отмечается различная структура причин развития ЦП. В странах Содружества Независимых Государств ЦП встречается у 1% населения [1], в Европе алкогольный цирроз встречается в 30-35% всех наблюдений, а поствирусный цирроз в 15-20% случаев; доля криптогенного цирроза может достигать 40-50% [4]. Социальную значимость ЦП придает тот факт, что самая высокая заболеваемость и смертность отмечается в работоспособном возрасте.

За последние два десятилетия шагом к конструктивному решению проблемы лечения ЦП стало широкое внедрение в ряде стран трансплантации печени [5, 6]. Однако для пациентов с ЦП вирусной этиологии (гепатит "В" – HBV, гепатит "С" – HCV, гепатиты "В+D" – HBV+HDV) вопрос выбора метода лечения остается до конца нерешенным. Это связано с тем, что трансплантация печени как единственно радикальный способ лечения ЦП не является методом лечения вирусной инфекции и в большом проценте наблюдений после этого вмешательства наступает инфицирование печеночного трансплантата. Высокая агрессивность вирусов гепатита по отношению к печеночному трансплантату требует проведения длительной противовирусной терапии [7, 8]. В листах ожидания трансплантационных центров пациенты с ЦП вирусной этиологии составляют около 25% от всех пациентов и занимают особое место. Период столь длительного ожидания чреват возможностью развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Именно поэтому этиологический фактор (HBV, HCV или HBV+HDV-инфекция) ЦП обуславливает сложности в лечении этих пациентов [9, 10] следовательно, проблема выполнения у этой группы пациентов различных вариантов портосистемного шунтирования (ПСШ) относится к категории актуальных [11, 12, 13]. Следует особо отметить, что ПСШ может быть как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории пациентов, в том числе в странах, где по разным причинам отсутствуют возможности для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

Цель исследования – изучить особенности течения осложнений цирроза печени в зависимости от этиологического фактора и провести

анализ результатов портосистемного шунтирования в этих группах пациентов.

Материал и методы

Аналізу подвергнуты результаты обследования и лечения 309 пациентов с ЦП и портальной гипертензией (ПГ) с кровотечением из ВРВПЖ в анамнезе или его высоким риске развития, оперированных в период с 2004 по 2012 гг. Всем пациентам было произведено наложение различных вариантов ПСШ. Для выявления специфических особенностей формирования осложнений ЦП на фоне различных форм вирусных гепатитов все пациенты были разделены на следующие группы. В первую группу включено 182 пациента, которые в анамнезе перенесли гепатит "В", во вторую группу – 53 пациента с ЦП на фоне гепатита "С", в третью группу включено 39 человек с сочетанием HBV и HDV-инфекции. Для более объективной картины в четвертую группу включено 35 пациентов, у которых при обследовании маркеров вирусного гепатита не обнаружено, а причиной ЦП был в основном хронический алкоголизм.

Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных форм вирусных гепатитов на формирование ЦП и его осложнений проведен факторный анализ с учетом следующих критериев: возраст, анамнестические данные, наличие и выраженность асцитического синдрома, гепатоцеллюлярной недостаточности, выраженность ВРВПЖ и риск кровотечения из них, риск специфических послеоперационных осложнений, исход оперативного лечения.

Результаты клинических исследований обработаны методом вариационной статистики Стьюдента и Фишера. Вычисляли среднюю арифметическую и ее стандартную ошибку ($M \pm m$). Достоверными считались данные, если уровень значимости показателя достоверности разности средних величин (p) не превышал 0,05. Обработка полученных данных и их графическое представление проводились с использованием стандартных программ статистического анализа ("MS Excel 2002", "Statistica 6.0", "BIOSTAT").

Результаты и обсуждение

Анализ возрастного фактора показал, что у пациентов с ЦП на фоне гепатита "В" характерно более раннее развитие декомпенсации ПГ. Так, средний возраст госпитализированных на оперативное лечение пациентов в этой группе

составил $28,3 \pm 0,6$ лет, тогда как в группе пациентов с HCV-маркерами данный показатель достиг $39,7 \pm 0,8$ лет ($p < 0,001$). При сочетании HBV и HDV-инфекции — $28,4 \pm 0,9$ лет.

Указания на перенесенный гепатит в анамнезе отсутствовали у 19,2% пациентов с положительными HBV-маркерами; у 58,5% с HCV-маркерами и только у 5,1% с HBV и HDV-инфекцией. То есть в этих случаях имело место скрытое течение вирусной инфекции. Следует отметить, что средняя продолжительность периода от перенесенного гепатита до первичных клинических проявлений осложненной ЦП составила $16,7 \pm 1,2$ лет, однако при сравнении этого показателя между группами мы получили достоверные отличия ($p < 0,05$).

Изучение анамнестических данных показало, что временной период — от перенесенного вирусного гепатита “В” до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет $14,8 \pm 1,5$ лет, тогда как на фоне гепатита “С” период прогрессирования достигает $24,1 \pm 1,2$ лет ($p < 0,01$). В свою очередь, при сочетании HBV и HDV-маркеров временной период с момента перенесенного гепатита до формирования ЦП с осложнениями составил $13,5 \pm 1,7$ лет.

Клинические явления печеночной энцефалопатии 1-2 стадии (Н.О. Сопн, 1979) выявлены у 75 (24,3%) пациентов. Причем, при ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии частота проявления этого осложнения была максимальной (на 6-15% выше, чем при HCV-циррозах).

Гепатомегалия в общей группе выявлена у 89 (28,8%) пациентов, атрофия печени у 78 (25,2%) пациентов. При HCV-циррозах частота атрофии была в 1,5 раза выше, чем у пациентов с HBV-инфекцией. Наличие асцитической жидкости по данным УЗИ определено у 189 (61,2%) пациентов, причем у пациентов с ЦП HBV- (65,9%) и HBV+HDV-этиологии (71,8%) частота данного синдрома была на 18-24% выше, чем при HCV маркерах (47,2%). По частоте асцита в группе пациентов с ЦП на фоне отрицательных маркеров получены самые низкие показатели — 45,7% наблюдений.

Наибольшего внимания заслуживают результаты анализа частоты перенесенных кро-

вотечений из ВРВПЖ. Так, у пациентов с ЦП HCV-этиологии частота данного осложнения составила 71,7% (38 человек), кровотечение однократно перенес 21 (39,6%) пациент, а многократно — 17 (32,1%). Несколько меньшая частота выявлена в группе с сочетанными гепатитами — 56,4% (22 пациента при HBV+HDV маркерах). У пациентов с HBV-циррозом частота кровотечения из ВРВПЖ составила 53,8% (98 человек), соответственно с однократным кровотечением — 52 (28,6%) и многократным — 46 (25,3%). В группе с отрицательными маркерами частота развития геморрагического синдрома составила 51,4% (18 человек).

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза более характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% — при HBV и 33,3% при сочетании HBV с HDV) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%). В свою очередь, при HCV-циррозе клинические проявления печеночной энцефалопатии выявляются реже, в 18,9% случаев, наличие асцитического синдрома определено в 47,2% случаев.

Полученные результаты сравнительного анализа указывают на существенные различия в формировании осложнений ЦП с ПГ в зависимости от этиологического фактора. Так, для HBV-цирроза более характерно выраженное нарушение функционального статуса гепатоцитов (энцефалопатия, асцит), а для HCV-цирроза — декомпенсация по геморрагическому типу (кровотечение из ВРВПЖ). Для более детального уточнения выявленных закономерностей проведен анализ результатов инструментальных методов обследования в этих группах.

Проанализированы данные УЗИ у пациентов ЦП в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита. Для пациентов с ЦП HBV-этиологии характерно значительное расширение спленопортального русла и более выраженная степень спленомегалии ($p < 0,05$), чем для пациентов с HCV-циррозом или отрицательными вирусными маркерами (таблица 1).

По данным спленопортоманометрии наиболее высокий уровень портального давления выявлен при HCV-циррозе — $356,5 \pm 3,1$ мм

Таблица 1

Данные УЗИ у пациентов с циррозом печени в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита ($M \pm m$)

Показатель		HBV	HCV	HBV+HDV	Отриц.
Сосуды (см)	v. porta	$1,42 \pm 0,04$	$1,32 \pm 0,03$	$1,38 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,07^*$
	v. lienalis	$1,19 \pm 0,08$	$1,14 \pm 0,05$	$1,22 \pm 0,07$	$1,10 \pm 0,09^*$
Селезенка (см)	длина	$21,05 \pm 0,65$	$17,68 \pm 0,63^*$	$20,62 \pm 0,71$	$16,52 \pm 0,67^*$
	ширина	$8,96 \pm 0,41$	$8,51 \pm 0,62^*$	$9,05 \pm 0,67$	$7,85 \pm 0,53^*$

Примечание: * — достоверное отличие ($p < 0,05$) показателя группы HBV

вод.ст., а HBV-циррозе – $328,4 \pm 5,3$ мм вод.ст. При этом уровень портального давления был достоверно меньше ($p < 0,001$) в группе с HBV-циррозом. При отрицательных маркерах портального давления составило $330,9 \pm 8,2$ мм вод.ст. Сравнительный анализ полученных результатов указывает на сложность и неоднозначность процесса формирования ПГ и ее осложнений. Так, отсутствует, казалось бы, логичная взаимосвязь между состоянием сосудистого русла портальной системы, степенью спленомегалии и величиной портального давления. В группах сравнения результаты указывают, что чем меньше диаметр сосудов и степень спленомегалии, тем больше портальное давление и риск развития кровотечения из ВРВПЖ.

Степень расширения вен пищевода определяли согласно классификации, предложенной А.Г. Шерцингером с соавт. (1984) (таблица 2).

Таким образом, можно сделать следующее заключение: наиболее выраженные компенсаторные возможности в отношении прогрессирования ПГ выявлены у пациентов с ЦП на фоне гепатита “В”, что подтверждает средний уровень портального давления – $328,4 \pm 5,3$ мм вод.ст., а также диаметр сосудов воротного бассейна, степень спленомегалии и средний диаметр ВРВПЖ ($p < 0,05$), в свою очередь при HCV-циррозе портальное давление значительно выше – $356,5 \pm 3,1$ мм вод.ст. ($p < 0,05$), а расширение сосудов портального бассейна и степень спленомегалии менее выражены, в связи с чем средний диаметр ВРВПЖ составляет $0,33 \pm 0,009$ см, а частота кровотечений достигает 71,7%.

Все пациенты были оперированы, произведены различные варианты ПСШ. ДСРА наложен у 179 (57,9%), различные варианты центрального шунтирования выполнены у 130 (42,1%) пациентов (таблица 3). Среди цен-

тральных ПСШ в большинстве случаев выполнены: латеролатеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА), Н-образный СРА (Н-СРА), спленосупраренальный анастомоз (ССРА) и проксимальный СРА (ПСРА).

Анализ послеоперационных осложнений проведен по группе специфических осложнений, характерных для ПСШ. Изучена частота печеночной недостаточности и энцефалопатии, кровотечений и ВРВПЖ, асцита и летальности. Для полноценной картины анализ проведен в зависимости от вида вирусного гепатита по типу шунтирования и в целом по всей выборке операций.

Сводный анализ результатов ПСШ показал, что у пациентов с ЦП HBV+HDV-этиологии развитие таких осложнений как печеночная недостаточность, ПЭ, асцит и кровотечение из ВРВПЖ наблюдалось чаще, чем в остальных группах (таблица 4).

Наиболее высокая частота печеночной недостаточности – 15,4%, латентной и клинической форм ПЭ – 84,2%, кровотечения из ВРВПЖ – 5,1% (на фоне тромбоза анастомоза) и асцита – 15,4% отмечены у пациентов ЦП HBV+HDV этиологии. Несколько меньшая тенденция определена при циррозах HBV-этиологии. Частота данных осложнений в остальных группах была в 1,5-2 раза меньше.

В 3-х случаях из 11 кровотечение из ВРВПЖ развилось на фоне тромбоза анастомоза, в остальных случаях, данное осложнение развилось на фоне функционирующего шунта (5 – ДСРА, 1 – Н-СРА, 1 – ССРА). Релапаротомия с операцией Пациоры произведена в 4-х случаях, в остальных кровотечения остановлено консервативными мероприятиями или эндоскопической склеротерапией.

Проведенное исследование показало, что

Таблица 2

Данные ЭГДФС у пациентов с циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита ($M \pm m$)

Показатель	HBV	HCV	HBV+HDV	Отриц.
Количество венозных стволов	$3,96 \pm 0,05$	$3,50 \pm 0,04^*$	$3,71 \pm 0,06$	$3,45 \pm 0,04^*$
Средний диаметр варикозных вен (см)	$0,29 \pm 0,007$	$0,33 \pm 0,009^*$	$0,28 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,008^*$

Примечание: * – достоверное отличие ($p < 0,05$) показателя группы HBV

Таблица 3

Распределение пациентов с ЦП различной этиологии по типу проведенного ПСШ

Этиология ЦП	ДСРА		Центральные СРА		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
HBV	111	35,9%	71	23,0%	182	58,9%
HCV	25	8,1%	28	9,1%	53	17,2%
HBV+HDV	25	8,1%	14	4,5%	39	12,6%
Отрицательные	18	5,8%	17	5,5%	35	11,3%
Итого	179	57,9%	130	42,1%	309	100,0%

Осложнения		Печеночная недостаточность	ПЭ	Кровотечение из ВРВПЖ	Асцит	Летальность
HBV	Абс.	18	71	6	20	6
	%	9,9%	63,4%	3,3%	11,0%	3,3%
HCV	Абс.	4	17	2	4	2
	%	7,5%	63,0%	3,8%	7,5%	3,8%
HBV+HDV	Абс.	6	16	2	6	2
	%	15,4%	84,2%	5,1%	15,4%	5,1%
Отриц.	Абс.	2	8	1	3	1
	%	5,7%	34,8%	2,9%	8,6%	2,9%
ВСЕГО	Абс.	30	112	11	33	11
	%	9,7%	61,9%	3,6%	10,7%	3,6%

у пациентов с ЦП HBV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и асцита выше, чем при HCV-циррозах, при этом максимальный риск по этим осложнениям характерен для пациентов с ЦП сочетанной HBV+HDV инфекцией. В структуре летальности большинство случаев приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ.

У пациентов с ЦП HCV-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и асцита наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV-циррозах. Следует отметить, что постшунтовая ПЭ характерна для любого ПСШ независимо от его типа и этиологии ЦП, однако ее клиническая форма в 2 раза чаще проявляется при HBV+HDV-циррозах после селективных шунтов, тогда как после центральных вариантов анастомозов частота этого осложнения была равномерной для всех типов вирусных гепатитов.

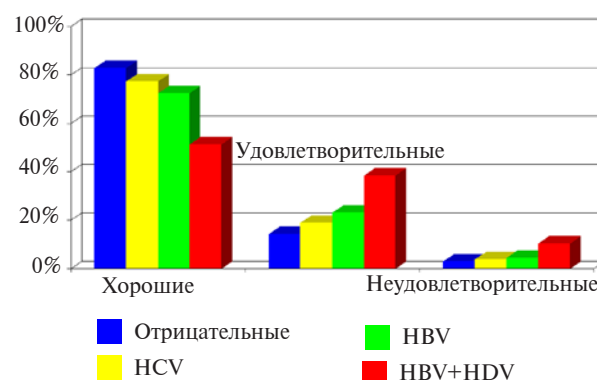
Проведенный анализ показал, что у пациентов с ЦП без маркеров получены самые хорошие результаты ПСШ: хорошие у 29 (82,9%) оперированных, удовлетворительные (вследствие послеоперационного развития асцита, печеночной недостаточности и ПЭ) – у 5 (14,3%) и неудовлетворительные (тромбоз ПСШ) у 1 (2,9%) пациента. При HBV-этиологии хорошие результаты получены в 132 (72,5%) случаях, удовлетворительные в 42 (23,1%) случаях, а неудовлетворительные (тромбоз анастомоза, летальность на фоне осложнений) – у 8 (4,4%) пациентов. У больных с HCV-циррозом хорошие результаты получены в 77,4% (41 пациент) случаев, удовлетворительные у 18,9% (10 пациентов), в остальных 3,8% случаев (2

пациента) результаты ПСШ расценены как неудовлетворительные. Наиболее низкие показатели результативности ПСШ получены в группе пациентов с HBV+HDV-циррозами: хорошие у 20 (51,3%), удовлетворительные – у 15 (38,5%) и неудовлетворительные у 4 (10,3%) пациентов. По отношению к HCV-циррозам (критерий $\chi^2 - 6,926$, $p=0,031$) и к пациентам с отрицательными маркерами вирусных гепатитов (критерий $\chi^2 - 8,261$, $p=0,016$) результаты ПСШ в группе HBV+HDV достоверно отличались. Этот факт доказывает, что наиболее проблемными в плане риска развития специфических постшунтовых осложнений является ЦП HBV-этиологии, при этом его сочетание с HDV-инфекцией характеризуется максимально вероятной частотой постшунтовых печеночных осложнений и летальности (рис.).

Заключение

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% и 33,3% соответственно) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%), при этом частота

Рис. Результаты ПСШ в зависимости от этиологии ЦП



возникновения кровотечений из ВРВПЖ составляет 53,8% и 56,4%. В свою очередь при НСВ-циррозе и отрицательных вирусных маркерах клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 18,9% и 20% случаев, наличие асцитического синдрома в 47,2% и 45,7% случаев, а риск кровотечения из ВРВПЖ достигает 71,7% и 51,4% соответственно.

У пациентов ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и энцефалопатии составляет — 9,9-15,4% и 63,4-84,2% соответственно, а частота летальности достигает — 3,3-5,1%, в структуре которой три четверти приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ. У пациентов с ЦП НСВ-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV- и HBV+HDV-циррозах.

Постшунтовая ПЭ характерна для любого ПСШ независимо от его типа и этиологии ЦП, однако ее клиническая форма в 2-4 раза чаще проявляется при HBV+HDV — циррозах после селективных шунтов (25,0% против 11,3% при HBV ЦП и 13,3% при НСВ-маркерах), тогда как после центральных вариантов анастомозов частота этого осложнения была равномерной для всех типов вирусных гепатитов (24,4-28,6%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Садовникова И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова // РМЖ. — Прил. : Болезни органов пищеварения. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 37-42.
2. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита : практ. рук. : пер. с нем. / К. П. Майер ; под ред. А. А. Шептулина. — М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 432 с.
3. Gish R. G. Treating hepatitis C: the state of the art / R. G. Gish // Gastroenterol Clin North Am. — 2004 Mar. — Vol. 33, N 1. — Suppl. — P. S1-S9.
4. Пальцев М. А. Патологическая анатомия : в 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М. : Медицина, 2001. — Т. 1. — 528 с.
5. Medical treatment of portal hypertension / R. De Franchis [et al.] // Acta Gastroenterol Belg. — 2004 Oct-Dec. — Vol. 67, N 4. — P. 334-43.
6. Alqahtani S. A. Adult liver transplantation in the USA / S. A. Alqahtani, A. M. Larson // Curr Opin Gastroenterol. — 2011 May. — Vol. 27, N 3. — P. 240-47.
7. Андрейцева О. И. Возможности ортотопической трансплантации печени при лечении больных с терминальными поражениями печени / О. И. Андрейцева // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 25-27.

8. Liver transplantation as ultimate tool to treat portal hypertension / J. Klupp [et al.] // Dig Dis. — 2005. — Vol. 23, N 1. — P. 65-71.
9. Long-term survival after liver transplantation in 4000 consecutive patients at a single center / A. Jain [et al.] // Ann Surg. — 2000 Oct. — Vol. 232, N 4. — P. 490-500.
10. Two-stage transjugular intrahepatic porta-systemic shunt for patients with cirrhosis and a high risk of portal-systemic encephalopathy patients as a bridge to orthotopic liver transplantation: a preliminary report / T. Wroblewski [et al.] // Transplant Proc. — 2006 Jan-Feb. — Vol. 38, N 1. — P. 204-8.
11. Abralde J G. The management of portal hypertension / J. G. Abralde, B. Angermayr, J. Bosch // Clin Liver Dis. — 2005 Nov. — Vol. 9, N 4. — P. 685-13.
12. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis / M. J. Orloff [et al.] // J Gastrointest Surg. — 2012 Nov. — Vol. 16, N 11. — P. 2094-11.
13. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portasystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial / A. S. Rosemurgy [et al.] // J Am Coll Surg. — 2012 Apr. — Vol. 214, N 4. — P. 445-53.

Адрес для корреспонденции

100115, Республика Узбекистан,
г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10,
Республиканский специализированный
центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
отделение хирургии портальной
гипертензии и панкреатодуоденальной зоны,
тел. раб.: +998 90-175-17-03;
e-mail: azam746@mail.ru,
Бабаджанов Азам Хасанович

Сведения об авторах

Раимов С.А., докторант отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Бабаджанов А.Х., к.м.н., старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Девятов А.В., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Назыров Ф.Г., Заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан, д.м.н., профессор, Академик РАЕН, директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, руководитель отдела хирургии печени, желчных путей, панкреатодуоденальной зоны и портальной гипертензии, вице-президент ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ.

Поступила 18.05.2013 г.